

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С ДИСПЕПСИЕЙ

И.Н. Медведев, Т.А. Белова, И.А. Горяинова

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ

Курск, Россия

Цель работы – определить особенности нарушения тромбоцитарного звена гемостаза у новорожденных телят с диспепсией.

Обследовано 149 новорожденных теленка с диспепсией сроком 1-3 дня от здоровых коров 1-2 отела. Кормление и содержание осуществлялось в стандартных условиях телятника. Группу контроля составили 262 здоровых новорожденных теленка. Уровень средних молекул (СМ) в плазме и отмытых и ресуспендированных тромбоцитах определяли по Габриэлян Н.И., Липатова В.И. и др., (1985). Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы определяли по содержанию ТБК-активных продуктов набором фирмы ООО „Агат-Мед”, ацилгидроперекисей (АГП), а внутритромбоцитарное ПОЛ по концентрации базального уровня малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислотой и АГП. Внутритромбоцитарную антиоксидантную систему характеризовали активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД).

Содержание холестерина в отмытых тромбоцитах определяли энзиматическим колориметрическим методом набором фирмы „Витал Диагностикум” и фосфолипидов по фосфору. Исследовали также активность и время образования эндогенного тромбопластина. Для косвенной оценки обмена арахидоновой кислоты в тромбоцитах, а также активности в них циклооксигеназы и тромбоксансинтетазы использованы 3 пробы переноса по методу Ермолаевой Т.А. и соавт. (1992) с регистрацией агрегации тромбоцитов (АТ) на ФЭКе. Производили подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом по Шитиковой А.С. (1999) с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), ристомицина (0,8 мг/мл.) (НПО „Ренам”), адреналина (5×10^{-6} М., завод Гедеон Рихтер А.О.) для моделирования реальных условий кровотока применены сочетания индукторов АДФ+адреналин, АДФ+коллаген и адреналин+коллаген. Морфологическая внутрисосудистая активность тромбоцитов (ВАТ) определялась с использованием фазовоконтрастного микроскопа по Шитиковой А.С. и соавт. (1997). Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

У заболевших концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила $5,10 \pm 0,02$ мкмоль/л., в контроле – $3,92 \pm 0,06$ мкмоль/л. Уровень МДА в тромбоцитах также оказался повышен ($1,54 \pm 0,004$ нмоль/ 10^9 тр.). Содержание АГП в плазме больных телят составляло $3,50 \pm 0,01$ Д₂₃₃/1 мл. (в контроле $1,92 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл. В тромбоцитах больных АГП ($3,49 \pm 0,01$ Д₂₃₃/ 10^9 тр.) также существенно превышали контрольные значения ($2,87 \pm 0,04$ Д₂₃₃/ 10^9 тр.).

В тромбоцитах у больных телят были ослаблены антиокислительные ферменты – СОД – $1250,0 \pm 4,36$ МЕ/ 10^9 тр. (у здоровых телят $1780,0 \pm 2,06$ МЕ/ 10^9 тр.) и каталаза – $5690,0 \pm 21,0$ МЕ/ 10^9 тр. (в группе сравнения $10500,0 \pm 11,05$ МЕ/ 10^9 тр.). Уровень СМ в плазме при 280нм. составлял $0,49 \pm 0,01$ усл.ед., при 254нм. – $0,32 \pm 0,02$ усл.ед., против контроля $0,32 \pm 0,002$ усл.ед. и $0,24 \pm 0,03$ усл.ед., соответственно. В тромбоцитах телят с диспепсией СМ составили при 280нм. – $0,061 \pm 0,02$ усл.ед./ 10^9 тр., при 254нм. – $0,069 \pm 0,03$ усл.ед./ 10^9 тр. (в контроле $0,050 \pm 0,04$ усл.ед./ 10^9 тр. и $0,055 \pm 0,040$ усл.ед./ 10^9 тр., соответственно).

У больных телят выявило снижение содержания в тромбоцитах ОФЛ до $0,38 \pm 0,001$ мкмоль/ 10^9 тр. и увеличение уровня ОХС до $0,82 \pm 0,001$ мкмоль/ 10^9 тр. В контроле $0,49 \pm 0,002$ мкмоль/ 10^9 тр. и $0,73 \pm 0,001$ мкмоль/ 10^9 тр., соответственно. Время образования активного тромбопластина у больных составляло $2,95 \pm 0,01$ мин., активность – $9,6 \pm 0,02$ с. В группе контроля тромбопластин образовался за $2,40 \pm 0,01$ мин., а активность его составляла $14,0 \pm 0,05$ с.

В простой пробе переноса косвенно оценен уровень тромбоксана в кровяных пластинках телят – $74,3 \pm 0,03\%$ (в контроле – $39,2 \pm 0,02\%$). Эти показатели говорят об активации циклооксигеназы, выявленной по восстановлению АТ в коллаген-аспириновой пробе – $96,8 \pm 0,05\%$ и тромбоксансинтетазы, определенной по восстановлению АТ в коллаген-имидазольной пробе – $54,6 \pm 0,02\%$.

Было отмечено ускорение АТ, особенно под влиянием коллагена – $25,3 \pm 0,20$ с. Несколько медленнее АТ развивалась у телят под влиянием АДФ ($33,0 \pm 0,12$ с.) и ристомицина ($26,2 \pm 0,13$ с.). Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивались быстрее, чем в контроле и были равны у телят $42,4 \pm 0,11$ с. и $75,6 \pm 0,16$ с., соответственно ($P < 0,01$). Время развития АТ под влиянием сочетанного применения индукторов также было ускоренным. АДФ+адреналин – $20,0 \pm 0,12$ с., АДФ+коллаген – $18,0 \pm 0,09$ с., адреналин+коллаген – $20,3 \pm 0,07$ с.

Дискоциты в крови больных телят составили $62,0 \pm 0,20\%$ (в контроле – $82,0 \pm 0,16\%$). Количество диско-эхиноцитов увеличивалось ($18,0 \pm 0,40\%$). Содержание сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов также значительно превышало контрольные значения и достигало у больных телят $12,0 \pm 0,03\%$, $6,0 \pm 0,02\%$ и $2,0 \pm 0,01\%$, соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов больных была равна $38,0 \pm 0,30\%$, в контроле – $18,0 \pm 0,20\%$, малых и больших агрегатов содержалось $15,2 \pm 0,06$ и $4,7 \pm 0,03$, в контроле – $3,6 \pm 0,04$ и $0,12 \pm 0,01$, соответственно, причем количество тромбоцитов в агрегатах у больных животных достигало $14,6 \pm 0,02\%$, против $5,0 \pm 0,20\%$ в контроле.

Патогенез диспепсии обуславливает сдвиги в соотношении ХС/ФЛ в мембранах тромбоцитов, что в совокупности с нарушениями пищеварения и всасывания способствует увеличению в кровотоке, а затем и в тромбоцитах содержания СМ, обуславливающих ослабление антиоксидантной защиты кровяных пластинок и повышение концентрации в них первичных и вторичных продуктов ПОЛ. В этих условиях у телят происходит активация тромбоцитов и тромбопластинообразования. Высокая ВАТ обуславливает усиление агрегационной активности тромбоцитов под влиянием различных индукторов. Возможными механизмами этого усиления можно считать активизацию обмена арахидоновой кислоты с повышением в них тромбоксанообразования, зарегистрированное в пробах переноса и повышение концентрации участвующего в процессе агрегации фактора Виллебранда.