

ОРИГИНАЛЬНАЯ СТАТЬЯ

**КОРРЕКЦИЯ АНТИАГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ СОСУДИСТОЙ
СТЕНКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ С АНЕМИЕЙ**

**CORRECTION OF A VESSEL WALL ANTIAGGREGATORY ACTIVITY
IN NEWBORN PIGLETS WITH ANEMIA**

И.Н. Медведев, Е.Г. Краснова
I.N. Medvedev, E.G. Krasnova

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ
Kursk Institute of Social Education (Branch) of the Russian State Social University, Kursk, Russia

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сосудистая стенка, новорожденные поросята, анемия

KEY WORDS: vessel wall, newborn pigs, anaemia

РЕЗЮМЕ: Исследованы возможности коррекции нарушений антиагрегационной активности сосудистой стенки у новорожденных поросят с анемией с помощью монотерапии ферроглюкином и сочетанием ферроглюкина с гамавитом. Установлено, что сочетанная терапия через 5 дней после ее окончания способна полностью корригировать антиагрегационную активность сосудистой стенки. Изолированное назначение ферроглюкина слабо влияет на антиагрегационную способность сосудов у новорожденных поросят с анемией в оцениваемые сроки наблюдения.

ABSTRACT: The possibilities of correction of the vessel wall antiaggregatory activity in newborn pigs with anaemia using monotherapy by ferroglucin and combined therapy by ferroglucin and hamavit were investigated. It was found that combined therapy is able to correct completely a vessel wall antiaggregatory activity in newborn pigs with anaemia in 5 days after its termination. The isolated administration of ferroglucin was proved not to affect the antiaggregatory activity of vessels in newborn pigs with anaemia during the estimated period of observation.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время анемия у новорожденных поросят рассматривается как одно из наиболее часто встречающихся заболеваний и приводит к задержке роста и развития животных, ослаблению их резистентности, обуславливая присоединение различных инфекций и нередко гибель животного (Батраков и др., 2005; Брылин и др., 2006).

Выяснено, что при анемии развивается нарушение функций сосудов с развитием склонности к тромбообразованию, что у животных может привести к микротромбозам в системе микроциркуляции и ухудшению трофики тканей. Развитие анемии у поросят, безусловно, ослабляет их расту-

щий организм, неизбежно влияя на состояние сосудистой стенки за счет ухудшения обменных процессов в ней. Это приводит к дистрофии эндотелия и остальных ее компонентов с ослаблением выработки ее антитромботических факторов (Балуда и др., 1983). Проблема эффективной коррекции анемии у новорожденных поросят приобрела высокую актуальность в результате ее утяжеления, широкой распространенности и осложненного течения (Карпуть, Николадзе, 2003).

В современной ветеринарии в качестве эффективного стимулятора жизнедеятельности растущего организма и средства оптимизации его функций применяется гамавит — комплексное сбалансированное средство на основе плаценты, содержащее нуклеинат натрия, набор аминокислот, витаминов и солей (Деева, 2004; Деева и др., 2006; Белоусова, 2006). Это обусловило его высокие органопротективные свойства при выраженном позитивном влиянии на обмен веществ (Белоусова, 2006). Однако ранее не проводилась оценка воздействия данного препарата на возникающие сосудистые дисфункции и тонкие механизмы их реализации у новорожденных поросят с анемией, находящихся на лечении препаратами железа, наиболее часто назначаемым из которых в данном случае является ферроглюкин.

До настоящего времени не проводилась и сравнительная оценка влияния монотерапии препаратом железа и его сочетания с гамавитом в плане влияния на антиагрегационную активность стенки сосудов у новорожденных поросят с анемией.

Цель данной работы — оценить возможности коррекции нарушения антиагрегационной активности сосудистой стенки у новорожденных поросят с анемией с помощью ферроглюкина и его сочетания с гамавитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 79 новорожденных поросят с анемией. Все взятые в исследование животные находились под постоянным клиническим наблюдением. В исследование включены новорожденные поросята, больные анемией с нарушением эритропоэза и признаками снижения уровня содержания железа в их организме (сывороточное железо $13,6 \pm 0,45$ мкмоль/л, сидероциты $1,5 \pm 0,21\%$, коэффициент насыщения трансферрина $0,19 \pm 0,03$, при количестве гемоглобина у них в среднем $84,4 \pm 0,90$ г/л, эритроцитов — $4,21 \pm 0,15 \times 10^{12}$ /л). Группа контроля представлена 27 здоровыми новорожденными поросятами.

Переокисление липидов (ПОЛ) плазмы оценивали по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК-активных продуктов) набором фирмы ООО «Агат-Мед», ацилгидроперекисей (АГП) (Гаврилов, Мишкорудная, 1983) и антиокислительному потенциалу жидкой части крови (Волчегорский и др., 2000). Подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови производился в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом по А.С. Шитиковой (1999) с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М), коллагена (разведение 1 : 2 основной суспензии), тромбина ($0,125$ ед/мл), ристомидина ($0,8$ мг/мл) (НПО «Ренам»), адреналина (5×10^{-6} М, завод Гедеон Рихтер А.О.) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М), а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена для моделирования реальных условий кровотока. Внутрисосудистая активность стенки (ВАТ) сосуда определялась с фазовым контрастом по А.С. Шитиковой (Шитикова и др., 1997). Антиагрегационная активность стенки сосуда выявлялась по торможению агрегации тромбоцитов (АТ) со всеми использованными индукторами и степени уменьшения ВАТ по В.П. Балуда и соавт. (1983) на фоне временной венозной окклюзии. С целью коррекции анемии и определения динамики антиагрегационной активности сосудов 38 новорожденным поросятам с анемией назначался ферроглюкин по 150 мг (2 мл) внутримышечно, двукратно с интервалом 10 дней. Остальным 41 поросятам с анемией назначался ферроглюкин в той же дозе с гамавитом $0,01$ мг/кг внутримышечно 1 раз в день, 5 дней, начиная с первой инъекции ферроглюкина. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения и через 5 дней после его завершения. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

К концу применения ферроглюкина и его сочетанием с гамавитом удалось полностью нормализовать показатели красной крови, однако по остальным оцениваемым показателям имелись дос-

товерные различия между двумя подходами к лечению.

У больных поросят в исходе выявлена активация свободнорадикального окисления липидов плазмы (АГП $3,18 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл, ТБК-активные продукты $5,44 \pm 0,02$ мкмоль/л). На фоне ферроглюкина и гамавита удалось стабилизировать АГП на уровне $1,48 \pm 0,06$ Д₂₃₃/1 мл, ТБК-активные продукты — $3,44 \pm 0,12$ мкмоль/л (в контроле $1,49 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл и $3,34 \pm 0,05$ мкмоль/л соответственно). Монотерапия ферроглюкином слабо влияла на ПОЛ жидкой части крови у новорожденных поросят с анемией.

Концентрация тромбоцитов в крови больных не отличалась от контроля. Агрегация тромбоцитов в исходном состоянии у новорожденных поросят с анемией оказалась ускоренной. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($22,6 \pm 0,01$ с), несколько медленнее с АДФ и ристомидином, еще позднее с H₂O₂ ($29,6 \pm 0,03$ с) и тромбином ($38,4 \pm 0,03$ с). Самая поздняя АТ у больных поросят наступала под влиянием адреналина ($66,2 \pm 0,05$ с). Сочетание индукторов способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных животных, возникавшей почти вдвое быстрее, чем у здоровых (табл. 1). Венозная окклюзия у новорожденных поросят с анемией вызывала слабое замедление агрегации тромбоцитов, достоверно уступавшее контролю при всех индукторах и их сочетаниях.

Введение ферроглюкина и гамавита новорожденным поросятам с анемией обусловило положительную динамику первичного гемостаза. Количество тромбоцитов осталось на прежнем уровне. По завершению курса применения ферроглюкина и гамавита у больных животных зарегистрировано торможение АТ. Наиболее активно тромбоциты больных реагировали на коллаген, АДФ и ристомидин, менее активно на H₂O₂ и тромбин. Максимальная длительность возникновения АТ наблюдалась на адреналине ($99,4 \pm 0,08$ с). При сочетании индукторов АТ замедлялась в равной степени при всех примененных комбинациях.

При применении у новорожденных поросят с анемией ферроглюкина и гамавита при венозной окклюзии уже через 5 дней отмечено замедление АТ, усилившееся к концу лечения. Так, через 5 дней после окончания терапии самая ранняя АТ на фоне временной окклюзии стенки сосуда найдена для коллагена — $49,5 \pm 0,08$ с. Несколько медленнее АТ при венозной окклюзии развивалась у больных поросят под влиянием АДФ ($66,4 \pm 0,09$ с), ристомидина ($72,3 \pm 0,01$ с), с H₂O₂ АТ составила $76,0 \pm 0,04$ с. При этом на фоне искусственного венозного застоя тромбиновая и адреналиновая АТ также развивались быстрее, чем в контроле, и были равны $83,8 \pm 0,04$ с и $162,4 \pm 0,08$ с соответственно. Также была найдена значительная достоверная динамика времени развития АТ при венозном застое у больных поросят через 5 дней после лечения ферроглюкином и гамавитом при сочетании индукторов: АДФ + адреналин — $52,4 \pm 0,08$ с, АДФ + коллаген — $37,8 \pm 0,07$ с, адреналин + коллаген — $43,4 \pm 0,03$ с.

В ходе исследования позитивные сдвиги в состоянии АТ до и после венозной окклюзии у больных животных на ферроглюкине были значительно менее выражены (табл. 1).

Содержание дискоцитов в крови больных без компрессии сосудов составляло $51,2 \pm 0,01\%$ (в контроле — $82,6 \pm 0,13\%$). Количество дискоэритроцитов было увеличено втрое ($28,1 \pm 0,05\%$). Содержание сфероцитов, сфероэритроцитов и биполярных форм тромбоцитов также значительно превышало контрольные значения и достигало

у больных поросят $15,0 \pm 0,04\%$, $3,6 \pm 0,01\%$ и $1,9 \pm 0,06\%$ соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов больных была равна $48,8 \pm 0,01\%$, (в контроле — $17,4 \pm 0,11\%$). Малых и больших агрегатов в кровотоке больных животных содержалось $18,1 \pm 0,03$ и $5,1 \pm 0,03$ в контроле — $3,13 \pm 0,02$ и $0,14 \pm 0,03$ соответственно, причем количество тромбоцитов в агрегатах у больных достигало $14,4 \pm 0,01\%$ против $7,1 \pm 0,12\%$ в контроле, что говорит о выраженном повышении у больных ВАТ (табл. 2).

Таблица 1. Агрегационная активность тромбоцитов и антиагрегационная активность сосудистой стенки у новорожденных поросят с анемией на фоне ферроглюкина и его сочетания с гамавитом ($M \pm m$)

Параметры	Исходное состояние больных (n = 79)	Ферроглюкин, 5 дней после лечения (n = 38)	Ферроглюкин и гамавит, 5 дней после лечения (n = 41)	Контроль (n = 27)
1	2	3	4	5
АДФ, с	$25,3 \pm 0,06$	$33,9 \pm 0,03$ $P_1 < 0,01$	$42,1 \pm 0,01$ $P_1 < 0,01$	$43,7 \pm 0,14$ $P < 0,01$
АДФ с венозной окклюзией, с	$31,9 \pm 0,04$	$45,6 \pm 0,04$ $P_1 < 0,01$	$66,4 \pm 0,09$ $P_1 < 0,01$	$66,3 \pm 0,35$ $P < 0,01$
ИААСС с АДФ	$1,26 \pm 0,05$	$1,34 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$1,58 \pm 0,09$ $P_1 < 0,01$	$1,52 \pm 0,12$ $P < 0,01$
Коллаген, с	$22,6 \pm 0,01$	$25,4 \pm 0,08$ $P_1 < 0,05$	$33,3 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$33,2 \pm 0,04$ $P < 0,01$
Коллаген с венозной окклюзией, с	$26,6 \pm 0,05$	$36,4 \pm 0,03$ $P_1 < 0,01$	$49,5 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$48,5 \pm 0,06$ $P < 0,01$
ИААСС с коллагеном	$1,18 \pm 0,09$	$1,43 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$1,49 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$1,46 \pm 0,02$ $P < 0,01$
Тромбин, с	$38,4 \pm 0,03$	$48,4 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$57,3 \pm 0,04$ $P_1 < 0,01$	$57,3 \pm 0,07$ $P < 0,01$
Тромбин с венозной окклюзией, с	$46,5 \pm 0,01$	$63,6 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$83,8 \pm 0,04$ $P_1 < 0,01$	$83,3 \pm 0,14$ $P < 0,01$
ИААСС с тромбином	$1,21 \pm 0,03$	$1,31 \pm 0,09$ $P_1 < 0,01$	$1,46 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$1,45 \pm 0,05$ $P < 0,01$
Ристомицин, с	$24,0 \pm 0,11$	$34,3 \pm 0,12$ $P_1 < 0,01$	$45,8 \pm 0,03$ $P_1 < 0,01$	$46,2 \pm 0,12$ $P < 0,01$
Ристомицин с венозной окклюзией, с	$31,4 \pm 0,11$	$52,4 \pm 0,03$ $P_1 < 0,01$	$72,3 \pm 0,01$ $P_1 < 0,01$	$71,5 \pm 0,04$ $P < 0,01$
ИААСС с ристомицином	$1,31 \pm 0,04$	$1,59 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$1,58 \pm 0,04$ $P_1 < 0,01$	$1,55 \pm 0,04$ $P < 0,01$
H_2O_2 , с	$29,6 \pm 0,03$	$37,4 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$46,7 \pm 0,04$ $P_1 < 0,01$	$47,2 \pm 0,05$ $P < 0,01$
H_2O_2 с венозной окклюзией, с	$37,9 \pm 0,05$	$53,4 \pm 0,06$ $P_1 < 0,01$	$76,0 \pm 0,04$ $P_1 < 0,01$	$76,1 \pm 0,1$ $P < 0,01$
ИААСС с H_2O_2	$1,28 \pm 0,04$	$1,43 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$1,63 \pm 0,08$ $P_1 < 0,01$	$1,61 \pm 0,02$ $P < 0,01$

1	2	3	4	5
Адреналин, с	66,2 ± 0,05	79,6 ± 0,8 P ₁ < 0,01	99,4 ± 0,08 P ₁ < 0,01	99,2 ± 0,03 P < 0,01
Адреналин с венозной окклюзией, с	87,7 ± 0,01	115,7 ± 0,08 P ₁ < 0,01	162,4 ± 0,08 P ₁ < 0,01	163,4 ± 0,03 P < 0,01
ИААСС с адреналином	1,32 ± 0,08	1,45 ± 0,08 P ₁ < 0,01	1,63 ± 0,07 P ₁ < 0,01	1,65 ± 0,06 P < 0,01
АДФ + адреналин, с	18,7 ± 0,01	28,4 ± 0,08 P ₁ < 0,01	35,0 ± 0,08 P ₁ < 0,01	35,1 ± 0,04 P < 0,01
АДФ + адреналин с венозной окклюзией, с	23,8 ± 0,02	42,3 ± 0,04 P ₁ < 0,01	52,4 ± 0,08 P ₁ < 0,01	52,2 ± 0,1 P < 0,01
ИААСС с АДФ + адреналином	1,27 ± 0,02	1,49 ± 0,13 P ₁ < 0,01	1,50 ± 0,07 P ₁ < 0,01	1,49 ± 0,01 P < 0,01
АДФ + коллаген, с	18,0 ± 0,01	21,0 ± 0,08 P ₁ < 0,05	24,6 ± 0,05 P ₁ < 0,01	24,7 ± 0,06 P < 0,01
АДФ + коллаген с венозной окклюзией, с	22,5 ± 0,07	28,5 ± 0,18 P ₁ < 0,01	37,8 ± 0,07 P ₁ < 0,01	37,2 ± 0,14 P < 0,01
ИААСС с АДФ + коллагеном	1,25 ± 0,01	1,36 ± 0,08 P ₁ < 0,01	1,54 ± 0,08 P ₁ < 0,01	1,51 ± 0,01 P < 0,01
Адреналин + коллаген, с	11,9 ± 0,01	21,8 ± 0,07 P ₁ < 0,01	28,5 ± 0,04 P ₁ < 0,01	28,3 ± 0,11 P < 0,01
Адреналин + коллаген с венозной окклюзией, с	14,4 ± 0,03	29,6 ± 0,01 P ₁ < 0,01	43,4 ± 0,03 P ₁ < 0,01	43,1 ± 0,17 P < 0,01
ИААСС с адреналином + коллагеном	1,21 ± 0,07	1,36 ± 0,05 P ₁ < 0,01	1,52 ± 0,01 P ₁ < 0,01	1,52 ± 0,14 P < 0,01

Примечание: P – достоверность различий показателей между контролем и исходным состоянием больных; P₁ – достоверность различий исходных данных и результатов лечения.

Таблица 2. Внутрисосудистая активность тромбоцитов у новорожденных поросят с анемией до и после венозной окклюзии на фоне ферроглюкина и его сочетания с гамавитом (M ± m)

Параметры	Исходное состояние больных (n = 79)	Ферроглюкин, 5 дней после лечения (n = 38)	Ферроглюкин и гамавит, 5 дней после лечения (n = 41)	Контроль (n = 27)
1	2	3	4	5
Дискоциты, %	51,2 ± 0,01	69,2 ± 0,04 P ₁ < 0,01	83,2 ± 0,04 P ₁ < 0,01	82,6 ± 0,13 P < 0,01
Дискоциты на фоне венозной окклюзии, %	64,1 ± 0,04	76,6 ± 0,03 P ₁ < 0,01	95,2 ± 0,05 P ₁ < 0,01	94,4 ± 0,17 P < 0,01
Дискоэхиноциты, %	28,1 ± 0,05	17,3 ± 0,06 P ₁ < 0,01	12,2 ± 0,05 P ₁ < 0,01	12,5 ± 0,12 P < 0,01
Дискоэхиноциты на фоне венозной окклюзии, %	18,7 ± 0,05	11,5 ± 0,07 P ₁ < 0,01	1,3 ± 0,08 P ₁ < 0,01	2,25 ± 0,14 P < 0,01
Сфероциты, %	15,0 ± 0,04	9,4 ± 0,08 P ₁ < 0,01	2,3 ± 0,04 P ₁ < 0,01	2,4 ± 0,04 P < 0,01
Сфероциты на фоне венозной окклюзии, %	12,3 ± 0,01	8,2 ± 0,05 P ₁ < 0,01	1,3 ± 0,08 P ₁ < 0,01	1,64 ± 0,07 P < 0,01

1	2	3	4	5
Сфероэритроциты, %	3,6 ± 0,01	2,4 ± 0,05 P ₁ < 0,01	1,5 ± 0,8 P ₁ < 0,01	1,6 ± 0,03 P < 0,01
Сфероэритроциты на фоне венозной окклюзии, %	3,0 ± 0,04	2,2 ± 0,04 P ₁ < 0,05	1,3 ± 0,05 P ₁ < 0,01	1,2 ± 0,02 P < 0,01
Биполярные формы, %	2,1 ± 0,04	1,7 ± 0,01 P ₁ < 0,05	0,8 ± 0,05 P ₁ < 0,01	0,9 ± 0,02 P < 0,01
Биполярные формы на фоне венозной окклюзии, %	1,9 ± 0,06	1,6 ± 0,04 P ₁ < 0,05	0,9 ± 0,05 P ₁ < 0,01	0,51 ± 0,05 P < 0,01
Сумма активных форм, %	48,8 ± 0,01	30,8 ± 0,08 P ₁ < 0,01	16,8 ± 0,04 P ₁ < 0,01	17,4 ± 0,11 P < 0,01
Сумма активных форм на фоне венозной окклюзии, %	35,9 ± 0,03	23,4 ± 0,08 P ₁ < 0,01	4,8 ± 0,04 P ₁ < 0,01	5,6 ± 0,6 P < 0,01
Число тромбоцитов в агрегатах, %	14,4 ± 0,01	9,4 ± 0,08 P ₁ < 0,05	7,3 ± 0,08 P ₁ < 0,01	7,1 ± 0,12 P < 0,01
Число тромбоцитов в агрегатах на фоне венозной окклюзии, %	11,5 ± 0,04	7,5 ± 0,04 P ₁ < 0,05	4,51 ± 0,07 P ₁ < 0,01	4,53 ± 0,16 P < 0,01
Число малых агрегатов по 2—3 тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов	18,1 ± 0,03	10,2 ± 0,08 P ₁ < 0,01	3,4 ± 0,08 P ₁ < 0,01	3,13 ± 0,02 P < 0,01
Число малых агрегатов по 2—3 тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов на фоне венозной окклюзии, %	14,2 ± 0,01	8,3 ± 0,01 P ₁ < 0,05	2,3 ± 0,02 P ₁ < 0,01	2,1 ± 0,7 P < 0,01
Число средних и больших агрегатов, 4 и более тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов	5,1 ± 0,03	2,6 ± 0,04 P ₁ < 0,01	0,6 ± 0,03 P ₁ < 0,01	0,14 ± 0,03 P < 0,01
Число средних и больших агрегатов, 4 и более тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов на фоне венозной окклюзии, %	3,6 ± 0,01	2,2 ± 0,02 P ₁ < 0,05	0,04 ± 0,001 P ₁ < 0,01	0,02 ± 0,005 P < 0,01

На фоне венозной окклюзии уровень дискоидных форм тромбоцитов в крови больных животных составил $64,1 \pm 0,04\%$. Количество дискоэритроцитов, сфероцитов, сфероэритроцитов и биполярных форм тромбоцитов снижалось, однако достоверно превышало контрольные значения. Сумма активных форм тромбоцитов больных при венозном застое была равна $35,9 \pm 0,03\%$. Малых и больших агрегатов в их кровотоке на фоне венозной окклюзии содержалось $14,2 \pm 0,01$ и $3,6 \pm 0,01$, в контроле — $2,1 \pm 0,7$ и $0,02 \pm 0,005$ соответственно. Количество тромбоцитов в агрегатах у больных на фоне временной ишемии стенки сосуда также достоверно превышало контроль, что говорит о недостаточности влияния у них сосудистой стенки на ВАТ.

На фоне применения ферроглюкина и гамавита отмечено значительное уменьшение ВАТ. Число дискоцитов в кровяном русле больных без окклюзии увеличилось до $82,2 \pm 0,04\%$, а сумма

активных форм тромбоцитов составляла $16,8 \pm 0,04\%$ (табл. 2). В крови поросят была отмечена дополнительная позитивная динамика всех разновидностей активированных кровяных пластинок. Через 5 дней после завершения лечения больных ферроглюкином и гамавитом было получено значительное сокращение содержания свободно циркулирующих малых ($3,4 \pm 0,08$), средних и больших агрегатов ($0,6 \pm 0,03$) и уровня вовлечения в них тромбоцитов ($7,3 \pm 0,08\%$). На фоне временной венозной окклюзии у животных, пролеченных ферроглюкином и гамавитом, уровень дискоидных форм тромбоцитов в крови составил $95,2 \pm 0,05\%$ (в контроле — $94,4 \pm 0,17\%$). Количество дискоэритроцитов достоверно уменьшалось до $1,3 \pm 0,08\%$. Содержание сфероцитов, сфероэритроцитов и биполярных форм тромбоцитов также достоверно сократилось, приближаясь к 5-му дню после лечения к контрольным значениям. Сумма активных форм тромбоцитов больных при

венозном застое была равна $4,8 \pm 0,04\%$. Малых и больших агрегатов в кровотоке больных животных на фоне венозной окклюзии содержалось $2,3 \pm 0,02$ и $0,04 \pm 0,001$, в контроле — $2,1 \pm 0,7$ и $0,02 \pm 0,005$ соответственно. Количество тромбоцитов в агрегатах у больных поросят к 5-му дню по окончании лечения на фоне временной ишемии стенки сосуда достигало $4,51 \pm 0,07\%$ против $4,53 \pm 0,16\%$ в контроле.

У животных с анемией, находившихся на изолированном лечении ферроглюкином, до и после венозной окклюзии отмечена достоверная, но более скромная динамика ВАТ (табл. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Нарушения в организме при анемии носят сложный характер, сопровождаясь развитием тромбоцитопатии и ослаблением функций сосудистой стенки. Гипоксия и нарушения микроциркуляции влекут за собой дополнительную активизацию тромбоцитов, возникающую на фоне ослабления антиагрегационной активности стенки сосудов, приводя к росту АТ. Высокая агрегация тромбоцитов под влиянием различных индукторов *in vitro* указывает на понижение антиагрегационных свойств сосудов у новорожденных поросят с анемией. Отмечается рост синтеза в стенке сосуда участвующего в процессе агрегации фактора Виллебранда, косвенно зарегистрированный по ускорению АТ с ристомидином. Кроме того, в стенке сосуда происходит ослабление обмена арахидоновой кислоты с сокращением образования главного антагониста тромбоксана, вазодилататора и антиагреганта — простаглицина.

Уровень АТ с сочетанием двух индукторов агрегации позволяет приблизить наше представление о состоянии тромбоцитарного гемостаза у новорожденных поросят с анемией к реально возникающему в их кровяном русле агрегационному процессу, контролируемому сосудистой стенкой, что было подтверждено исследованием ВАТ. У больных животных была выявлена слабость дезагрегирующих сигналов сосудистой стенки в реальных условиях кровотока. Малая динамика АТ при сочетании индукторов и ВАТ у новорожденных поросят с анемией на фоне временной ишемии сосудистой стенки свидетельствует о достоверном ослаблении ее антиагрегационной активности и высоком риске у них тромбообразования.

Снижение выраженности ПОЛ в жидкой части крови на ферроглюкине и гамавите у больных животных улучшают состояние сосудистого эндотелия, обеспечивая уменьшение проагрегантных и усиление антиагрегантных влияний с его стороны на тромбоциты. Замедление АТ и уменьшение ВАТ без венозной окклюзии и особенно на ее фоне у больных поросят при применении ферроглюкина и гамавита является следствием позитивного влияния лечения на интенсивность ПОЛ, механизмы поддержания тонуса периферических сосудов с улуч-

шением реологии крови и положительным воздействием на рецепторные и пострецепторные механизмы в сосудистой стенке. Увеличение времени развития АТ под влиянием ристомидина у больных на фоне применения ферроглюкина и гамавита обусловлено понижением синтеза фактора Виллебранда в стенке сосуда. Повышение резистентности тромбоцитов к перекиси водорода в результате лечения ферроглюкином и гамавитом, зарегистрированное в удлинении АТ с H_2O_2 , указывает на возрастание активности системы антиокисления в тромбоцитах и, в частности, каталазы и супероксиддисмутазы. Это во многом обуславливает повышение чувствительности тромбоцитов к дезагрегационным влияниям стенки сосудов.

Сочетание ферроглюкина и гамавита способно оптимизировать у больных анемией поросят антиагрегационную функцию сосудистой стенки в первую очередь за счет ослабления ПОЛ в крови и оптимизации активности ферментных систем в сосудах.

Учитывая выраженное положительное действие сочетания ферроглюкина и гамавита у новорожденных поросят с анемией, терапия ими должна проводиться более широко, чтобы обеспечить эффективную первичную профилактику у животных сосудистых осложнений.

Невыраженное влияние монотерапии ферроглюкином на первичный гемостаз может объясняться гипоксическим повреждением стенки сосуда и слабой метаболической стимуляцией ее функции, свидетельствуя о том, что одного приема препарата железа у больных анемией новорожденных поросят недостаточно для коррекции у них микрореологических нарушений и профилактики тромбоцических осложнений.

ВЫВОДЫ

1. Сочетанное назначение ферроглюкина и гамавита у новорожденных поросят с анемией через 5 дней после завершения лечения способно корригировать антиагрегационную активность сосудистой стенки.
2. Изолированное назначение ферроглюкина слабо влияет на антиагрегационную способность сосудов у новорожденных поросят с анемией в оцениваемые сроки наблюдения.
3. Монотерапию ферроглюкином возможно проводить новорожденным поросят с легкой анемией без сосудистых нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

Балуда В.П., Лукьянова Т.И., Балуда М.В. Метод определения антиагрегационной активности стенки сосудов человека // Лабораторное дело. 1983. № 6. С. 17—20.

Батраков А.Я., Травкин О.В., Яковлева Е.В. Профилактика алиментарной анемии у поросят // Ветеринария. 2005. № 12. С. 44—47.

Белоусова Р.В. Применение гамавита для повышения эффективности воспроизводства свиней // Ветеринария. 2006. № 10. С. 11—12.

Брылин А.П., Бойко А.В., Волкова М.Н. Сохранность новорожденных поросят // Ветеринария. 2006. № 3. С. 12—15.

Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. Челябинск, 2000. 167 с.

Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. 1983. № 3. С. 33—36.

Деева А.В. Повышение выхода, сохранности и прироста молодняка при использовании фоспренила и гамавита // Ветеринария. 2004. № 3. С. 13—16.

Деева А.В., Салахова З.А., Лобова Т.П., Зайцева М.Л., Мехдиханов Г.Г., Данилов Л.Л., Веселовский В.В., Пронин А.В., Белоусова Р.В. Повышение сохранности и продуктивности поросят при использовании фоспренила и гамавита // Ветеринария. 2006. № 4. С. 13—16.

Карпуть И.М., Николадзе М.Г. Диагностика и профилактика алиментарных анемий у поросят // Ветеринария. 2003. № 4. С. 34—36.

Шитикова А.С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов // Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / Под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. СПб., 1999. 117 с.

Шитикова А.С., Тарковский Л.Р., Каргин В.Д. Метод определения внутрисосудистой активации и его значение в клинической практике // Клиническая лабораторная диагностика. 1997. № 2. С. 23—35.