

ФИБРИНОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ КОШЕК ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ

Издепский В.И., Енин М.В.

Луганский национальный аграрный университет, г. Луганск, Украина

Введение. Современные научные знания о системе гемостаза и фибринолиза позволяют рассматривать ее как один из важнейших составных компонентов комплекса реакций организма в ответ на травму и гнойную инфекцию [1-5].

Фибринолитическая система крови относится к гуморальной системе организма, которая играет значительную роль в поддержании крови в жидком состоянии, а также принимает участие в растворении депозитов фибрина, который находится экстраваскулярно. Фибринолиз, тесно связанный с гемостазом, кининогенезом, иммуногенезом, ключевые ферменты которых принимают участие в реципрокной активации. В то же время, будучи очень лабильной ферментативной системой, даже физиологические изменения в системе фибринолиза способны достичь такой степени выразительности, что при некоторых условиях способны трансформироваться в патогенетическую предпосылку развития внутрисосудистой гемокоагуляции [1].

Одним из основных физиологических факторов, приводящих к дисбалансу в фибринолитической системе, являются изменения активности ее отдельных компонентов в процессе онтогенеза [1, 2].

Материалы и методы исследований. Целью нашей работы было проведение исследования системы фибринолиза у кошек при гнойно-воспалительных процессах. В плазме крови определяли содержание фибриногена по Р.А. Рутбергу, концентрацию растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) по методу В. А. Еликомова, А.П. Момота (1987), активность фибриназы - набором реактивов Simko LTD, г. Львов.

Результаты исследований. Концентрация фибриногена при ранах (таблица 1) у кошек уже на вторые сутки после повреждения достоверно увеличивается на 53,4% против контроля, что является полностью закономерным для белка «острой фазы» воспаления. Одновременно отмечается снижение активности фактора XIII до 26,8 секунд, что характеризует тенденцию активного использования его для процесса свертывания крови, а также стабилизации и укрепления фибрина в очаге повреждения. Показатель 10-го дня исследования характеризуется максимальным подъемом концентрации белка острой фазы воспаления. Одновременно нами было отмечено максимальное повышение активности фибриназы - 28,1 секунды, что клинически свидетельствует о нарастании экссудативных явлений и нагноения в ране. Параллельно окончанию фазы воспаления и переходу раневого процесса в фазу репарации (14-е сутки), содержание

фибриногена постепенно снижается (на 15,1%), однако его уровень остается высоким относительно группы контроля.

Таблица 1 - Динамика изменения показателей фибринолитического потенциала плазмы крови кошек при гнойных ранах

| Показатель | Клинически здоровые (n=10) | Течение раневого процесса, сутки | | | |
|-------------------------|----------------------------|----------------------------------|--------------|-------------|-------------|
| | | 2-е сутки | 10-е сутки | 14-е сутки | 20-е сутки |
| Фибриноген (ФГ), г/л | 2,76±0,33 | 5,93±0,21*** | 5,03±0,08 | 4,01±0,14** | 3,95±0,26** |
| ФХIII (Фибриназа), сек. | 32,7±1,06 | 26,8±3,08*** | 28,1±0,88*** | 24,1±0,63 | 24,3±0,39 |
| РФМК, мг% | 3,4±0,17 | 10,28±0,42*** | 7,85±0,26** | 4,64±0,21 | 3,92±0,17 |

Примечания: * - $P < 0,05$; ** - $P < 0,01$; *** - $P < 0,001$.

Параллельно с изменениями в системе свертывания крови мы изучали уровень ранних фибрин мономерных комплексов (РФМК). В литературе ветеринарной медицины данные по этому показателю у кошек практически отсутствуют. Известно, что РФМ-комплексы обладают антикоагулянтными свойствами, усиливают сосудистую проницаемость и блокируют молекулы фибриногена, образуя при этом картину псевдо-гиперфибриногемии. При их увеличении в кровеносном русле образуется много рыхлых сгустков фибрина, способных закупоривать малые сосуды различных органов, тем самым вызывая анатомические и функциональные изменения. При чрезмерном количестве в кровеносном русле формируется ДВС-синдром, или коагулопатия [1].

Нами установлено, что уровень РФМК у клинически здоровых особей составил $3,4 \pm 0,17$ мг%. Однако наряду с повышением уровня фибриногена отмечается и накопление в плазме крови больных кошек продуктов РФМК (таблица 1). Так, на вторые сутки раневого процесса отмечали резкое (в три раза) увеличение концентрации ранних фибрин мономерных комплексов относительно клинически здоровых животных.

На десятые сутки исследования концентрация РФМК заметно снизилась на 23,6% относительно второго дня исследования, но по-прежнему их уровень остается высоким. Четырнадцатые сутки исследования характеризовались стремительным их снижением до уровня $4,64 \pm 0,21$ мг%.

Выраженное активное гранулирование в ранах (на двадцатые сутки) сопровождалось дальнейшим снижением уровня РФМК до $3,92 \pm 0,17$ мг%.

Заключение. Анализируя динамику показателей свертываемости крови при раневом процессе у кошек, отмечаем, что развитие воспаления сопровождается динамическими изменениями в плазме крови концентрации фибриногена, активности фибринстабилизи-

руючого фактора, и системе свертывания крови (РФМК), которые непосредственно зависят от фазы и раневого периода.

Литература. 1. Издепський, В. Динаміка деяких показників системи гемостазу при асептичному та гнійному запаленні великої рога тоїх удоби / В. Издепський, С. Кулинич // *Ветеринарна медицина України*. – 2002. - №10. – С. 27-29. 2. Рубленко, М. В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування / М. В. Рубленко // Автореф. дис...д.в.н. – Біла Церква, 2000. – 36 с. 3. Ханєєв, В. В. Гемостаз та йогокорекція при хірургічній інфекції у собак / В. В. Ханєєв – Автореф. дис...канд.. вет. наук: 16.00.05. – Біла Церква, 2004. – 23 с. 4. Ермолаєв, В. А. Состояние системы гемостаза при хирургической патологии у крупного рогатого скота / В. А. Ермолаєв // Автореф. дисс....д.в.н. – С.-Петербург., 1999. 37 с. 5. Белицер, В. А., Варецкая, Т. В. Определение ПРФ по задержке полимеризации мономерного фибрина / В. А. Блицер, Т. В. Варецкая // *Продукты расщепления фибрина при патологических процессах*. - К.: Здоров'я. - 1987. - С. 324.

УДК 636.3:619:616-085:619:616-00.4:619:636.2

КОРРЕКЦИЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ

Издепский В.И, Издепский А.В.

Луганский национальный аграрный университет, г. Луганск, Украина

Введение. Воспалительные процессы сопровождают большинство хирургических заболеваний и оперативных вмешательств, поэтому их лечение и профилактика является одной из важнейших проблем экспериментальной и клинической ветеринарной хирургии.

Многие авторы отмечают патогенетическую роль продуктов пероксидного окисления липидов в активации медиаторных систем воспаления и формирования эндотоксикоза при хирургической патологии [1]. По данным Зенькова Н.К., Меншикова Е.Б. (1993) активность развития воспалительных процессов существенно влияет на интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ). Накопление продуктов ПОЛ вызывает спазм сосудов, микроциркулярных нарушений, гипоксии, эндогенной интоксикации, хронизации патологического процесса и рецидивы [2, 5].

О состоянии системы перекисного окисления при хирургической патологии в ветеринарной практике информации недостаточно. Поэтому, изучение видоспецифических особенностей функционирования систем пероксидного окисления липидов и антиоксидантной защиты при воспалительных процессах у животных и разработка рациональных методов их коррекции современными многофакторными