

онной ране, своевременное оперативное лечение, применение мононитей, лишенных фитильности, применение витаминов в сочетании с тимогеном в комплексном послеоперационном лечении.

УДК: 619:617-002:616.151.5-003.9:636.2

ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ ИЗ РАЗНЫХ СОСУДОВ ПРИ ГНОЙНО- НЕКРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В ОБЛАСТИ ПАЛЬЦЕВ У КОРОВ

**С.А. Власенко, кандидат ветеринарных наук, доцент
М.В. Рубленко, академик НААН Украины, профессор
А.В. Яремчук, кандидат ветеринарных наук, доцент
Белоцерковский национальный аграрный университет, Украина**

Ключевые слова: гемостаз, протеолиз, гнойно-некротические поражения, конечности, коровы

В статье приведены результаты исследований состояния систем гемостаза, протеолиза и калликреин-кининовой системы в плазме крови из разных сосудов при гнойно-некротических поражениях конечностей у коров. Установлено, что в венах пораженных конечностей растут показатели прокоагулянтной активности, в частности существенно уменьшается протромбиновое время и растет концентрация до $0,42 \pm 0,05$ г/л растворимого фибрина и до $11,9 \pm 0,6$ г/л фибриногена, в среднем вдвое возрастает сравнительно с аортой и яремной веной суммарная протеолитическая активность.

Современные взгляды позволяют рассматривать систему гемостаза как один из важных компонентов сложного комплекса адапционных реакций организма на различные неблагоприят-

ные факторы, в том числе травмы и различного рода воспалительные процессы [1].

Несмотря на то, что разным участкам тела животных свойственны разные уровни основных гемостазиологических показателей, в настоящее время для изучения состояния системы гемостаза крупного рогатого скота используют кровь полученную из яремной вены, что не всегда отражает действительную картину течения тех или иных процессов. Данное обстоятельство и послужило основанием для поиска новых методов исследования, которые бы отражали истинный уровень компонентов системы гемостаза непосредственно в участке развития воспалительного процесса [2]. Вместе с тем гемостаз функционально взаимосвязан с другими протеолитическими системами организма – каликреин-кининовой, комплементарной, фибринолитической.

Целью работы было изучить основные показатели систем гемостаза и некоторые протеолиза в разных сосудах при гнойно-некротических поражениях конечностей у коров.

Материалом для исследований были 12 голов чернопестрого скота с гнойно-некротическими язвами кожи межпальцевых сводов на завершающей стадии гнойно-некротических изменений. Кровь для исследований отбирали из яремной вены, брюшной аорты и вены сафены больной конечности. При этом определяли тромбиновое время унифицированным методом, протромбиновое по А.Ж. Quick [3], фибринстабилизирующий фактор (ФХIII) [4] с помощью реактивов фирмы "Simko-Ltd" (Львов, Украина). Количество фибриногена в плазме крови определяли спектрофотометрическим методом В.А. Белицера с соавт. [5], а его метаболита - растворимого фибрина по методу Т.В. Варецкой с соавторами [6]. Активность фибринолиза исследовали методом фибриновых пластин по Т. Astrup et S. Müllertz [8]. Состояние протеолиза определяли по уровню суммарной протеолитической

активности, прекалликреина и его быстродействующего ингибитора методами К.М. Веремеенко с соавт [9].

Результаты исследований. Свертывание крови при гнойно-некротических процессах может инициироваться медиаторами воспаления с активацией на поверхности поврежденного эндотелия фактора Хагемана и тканевого тромбопластина. Конечным этапом активации гемокоагуляции является протеолитическое дробление фибриногена с образованием нерастворимого фибрина, который затем стабилизируется фактором XIII.

Как видно из анализа таблицы 1 уровень фибриногена практически не отличается в аорте и яремной вене, тогда как в вене пораженной конечности его уровень достоверно возрастает до $11,9 \pm 0,6$ г / л. Такое повышение может быть обусловлено наличием воспалительного процесса и активной деятельностью ассоциаций грамотрицательной и анаэробной микрофлоры. При этом практически неизменным во всех сосудах остается уровень активности FXIII. Известно, что при дефиците этого фактора отмечается слабая пролиферация фибробластов и образование новых сосудов, что может вести к формированию неполноценного грануляционного барьера и распространения гнойно-некротического очага.

Достоверное повышение концентрации РФ $0,42 \pm 0,05$ г/л установлено в вене пораженной конечности. Накопление растворимого фибрина является следствием активации гемокоагуляции.

Активация свертывания крови приводит к тому, что в большинстве случаев наблюдается тенденция к уменьшению протромбинового времени в сосудах пораженных конечностей. Тромбиновое время достоверно не изменяется в разных сосудах.

Таким образом, повышенный уровень фибриногена в крови, оттекающей от пораженных конечностей свидетельствует о сложности гнойно-воспалительного процесса. Выявление РФ является свидетельством нарушения равновесия между свертыва-

нием крови и фибринолизом что осложняет течение гнойно-воспалительных процессов.

Таблица 1.
Изменения показателей прокоагуляционной активности, фибринолитического и протеолитического звеньев плазмы крови

Сосуд		Яремная вена	Аорта	Сафена
ФХIII,с		16,5±1,5	16,2±0,9	16±1,2
Тромбиновое время, с		6,9±0,9	8,24±0,7	6,6±0,4
Протромбиновое время, с		39,5±1,3	37,2±1,3	34,4±0,9*
Растворимый фибрин, г/л		0,3±0,03	0,24±0,02	0,42±0,05 [^]
Фибриноген, г/л		9,6±0,7	9,7±1	11,9±0,6* [^]
Фибринолиз	Суммарный	31,3±1,3	27,5±1,5	33,5±1,2 [^]
	Плазмин	12,2±0,5	11,7±1,2	13,8±0,4
	t-РА	19,1±2,2	15,8±1,8	19,7±2
Суммарная протеолитическая активность ммоль/(ч·л)		14,4±1,6	15,3±1,4	29,1±1,4*** [^] [^]
Калликреин-кининовая система	Прекаликреин, мкмоль аргинина/ (мин·л)	12,9±2	12,9±3,6	11,9±3,9
	СI-I, мкмоль аргинину/ (мин·л)	4,6±0,4	3,3±0,6	6±0,5 [^]

Примечание: р*–относительно яремной вены, р[^] – относительно аорты.

Ранее было доказано[10], что гиперкоагуляционные изменения в организме свиней с хирургической инфекцией, в зависимости от ее формы, усложняются угнетением внешнего пути активации плазминогена и явлениями дисфункции фибринолиза. Это в свою очередь обуславливает длительную персистенцию фибрина в очаге гнойного воспаления и длительную его очистку от гнойно-некротических масс, что задерживает регенерацию.

При исследовании фибринолиза у коров оказалось, что при гнойно-некротических поражениях конечностей его активность в вене конечности не имела достоверной разницы с яремной веной и аортой, хоть и была несколько повышенной. При этом доля t-РА в суммарном фибринолизе практически не менялась, а возрастала активность плазмينا, что указывает на активацию фибринолиза через фактор Хагемана.

Среди разнообразных протеиназ со специфическим действием важная роль в физиологических и патологических процессах принадлежит калликреину, осуществляющему образование вазоактивных низкомолекулярных пептидов (калидина и брадикинина) - медиаторов воспаления. Основное количество этого фермента в физиологических условиях находится в виде неактивной формы - прекалликреин.

В целом крови крупного рогатого скота при патологии конечностей присуща высокая СПА на уровне $14,4 \pm 1,6$ ммоль/(ч•л) в яремной вене и $15,3 \pm 1,4$ ммоль/(ч•л) в аорте. Кровь, которая оттекает от пораженной конечности обладает достоверно большей протеолитической активностью – $29,1 \pm 1,4$ ммоль/(ч•л). Высокий уровень активности протеолиза при одновременно высоком содержании ПК и низким уровнем ингибиторов протеолиза, свидетельствует о постоянном образовании калликреина и поддержания воспалительной реакции. За счет упомянутых выше факторов замедляется рост и формирование неполноценной, крупнозернистой грануляционной ткани.

Выводы.

1. В результате проведенных исследований установлено, что кровь в сосудах конечностей коров при гнойно-некротических поражениях существенно различается по уровню гемостазиологических показателей с кровью аорты и яремной вены, что может быть использовано как диагностический критерий при изучении особенностей патогенеза данной патологии.

2. Гнойно-некротические поражения конечностей крупного рогатого скота сопровождаются повышением показателей прокоагулянтной активности в сосудах отходящих от участка поражения, в частности существенно уменьшается протромбиновое время и возрастает до $0,42 \pm 0,05$ г/л содержание растворимого фибрина и до $11,9 \pm 0,6$ г/л фибриногена.

3. Наиболее существенными были изменения суммарной протеолитической активности в крови оттекающей от пораженной конечности, при этом суммарная протеолитическая активность в среднем возрастает вдвое по сравнению с аортой и яремной веной.

Библиографический список:

1. Скипетров В.П. Тканевая система свертывания крови и тромбогеморагический синдром в хирургии / В.П. Скипетров / – Саранск: Изд-во Мордовск. гос. ун-та, 1978. – 111 с.

2. Шимкевич Л.Л. Система гемостаза при раневой инфекции / Л.Л. Шимкевич, Ю.А. Амирасланов / Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. – М.: Медицина, 1990. – С. 125–149.

3. Quik A.J. Hemorrhagic Diseases and Pathology of Hemostasis / A.J. Quik / – Springfield. – 1974. – P. 111.

4. Wozniak G. Factor XIII and wound healing / G. Wozniak, T. Noll / Hamostaseologie. – 2002. – Vol. 22 (1). – P. 59–62.

5. Беліцер В.О. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремєєнко та ін. // Лабораторна діагностика. – 1997. – №2. – С. 52–55.

6. Варецкая Т.В. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т.В. Варецкая, Л.И. Михайловская, Л.А. Свитальская, Я.М. Ена // Клини. лаб. диагностика. – 1992. – №7–8. – С. 10–14.

7. Reilly C.F. Plasminogen activator inhibitor-1 suppresses endogenous fibrinolysis in a canine model of pulmonary embolism / C.F. Reilly, T. Fujita, Hutzelmann et al. // *Circulation*. – 1991. – Vol. 84 (1). – P. 287–292.

8. Astrup T. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity / T. Astrup, S. Müllertz / *Arch. Biochem. Biophys.* – 1952. – Vol. 40. – P. 346–351.

9. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / К.Н. Веремеенко, О.П. Голобородько, А.И. Кизим / – К.: Здоров'я, 1988. – 200с.

10. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування: Дис... д-ра вет. наук: 16.00.05. / М.В. Рубленко. – Біла Церква, 2000. – 381с.