

действие массовых сил, движутся с ускорением, направленным к этой оси.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Фатьянов А.В., Машеренков В.М., Никитина Л.Г. Прогнозирование эффективности разделения минеральных частиц в нестационарном центробежном поле. Пятая междунар. конф.: Новые идеи в науках о Земле. Материалы конф. Часть II.-М., 2001.

2. Э. Камке. Справочник по обыкновенным дифференциальным уравнениям. – М., 1976. -576 с.

### СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТАРНЫХ ФУНКЦИЙ У БИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЪЕКТОВ В ЦЕНТРАЛЬНОМ ЧЕРНОЗЕМЬЕ РОССИИ С МЕДИЦИНСКИХ И БИОЛОГИЧЕСКИХ ПОЗИЦИЙ

Медведев И.Н., Наумов М.М., Павлов М.Н.

*Курский институт социального образования (филиал) РГСУ,  
Курская государственная с/х академия,  
Курский НИИ Агропроизводства,  
Курск*

Первичный гемостаз выполняет ряд функций, важнейшей из которых является адгезия и агрегация кровяных пластинок к поврежденному участку сосуда с последующей остановкой кровотечения. От активности тромбоцитов во многом зависит скорость нормального протекания всего первичного гемостаза и возможность развития патологических процессов – атеросклероза, ишемии внутренних органов, тромбозов различных локализаций, состояния микроциркуляции и др. Агрегационная способность тромбоцитов (АТ) под действием различных индукторов и их внутрисосудистая активность (ВАТ) может зависеть от многих условий, в т.ч. от особенностей региона проживания. Проведение исследований тромбоцитарного гемостаза у различных групп живых существ с медицинских и биологических позиций требует определения нормативных показателей тромбоцитарного гемостаза у здоровых жителей г. Курска и новорожденных телят.

Цель работы: определить некоторые параметры тромбоцитарного гемостаза у здоровых людей и новорожденных телят.

С учетом цели работы обследовано в летне-осенний период 21 здоровый человек и 23 новорожденных теленка. На момент осмотра не выявлено отклонений в объективном статусе людей и животных. В анамнезе существенных заболеваний не отмечено. Лабораторные и инструментальные методы исследования не выявили отклонений от общепринятой нормы.

Оценивали следующие параметры. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы определяли по содержанию ТБК-активных продуктов набором фирмы ООО «Агат-Мед», ацилгидроперекисей (АГП) [2] и антиокислительному потенциалу жидкой части крови [1]. Внутротромбоцитарное ПОЛ оценили по концентрации базального и стимулированного тромбином уровня малонового диальдегида (МДА) в

реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты [9], в модификации [2]. Внутротромбоцитарную антиоксидантную систему характеризовали активность каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) по [7]. Для косвенной оценки обмена арахидоновой кислоты в тромбоцитах, а также выявления уровня активности в них циклооксигеназы и тромбоксансинтетазы использованы 3 пробы переноса по методу Ермолаевой Т.А. и соавт. (1992) с регистрацией агрегации тромбоцитов (АТ) на ФЕКе [5]. Производили подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом [3] 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.), ристомидина ( $0,8$  мг/мл.), адреналина ( $5 \times 10^{-6}$  М.) и перекиси водорода ( $7,3 \times 10^{-3}$  М.). Внутрисосудистую активность тромбоцитов (ВАТ) оценивали с фазовым контрастом по Шитиковой А.С. (1997). Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

Концентрация ТБК-активных продуктов в плазме здоровых людей составила  $3,50 \pm 0,03$  мкмоль/л., у телят –  $3,92 \pm 0,06$  мкмоль/л. Уровень МДА в тромбоцитах составлял у людей  $0,66 \pm 0,003$  нмоль/ $10^9$  тр., у телят –  $0,89 \pm 0,02$  нмоль/ $10^9$  тр. Уровень стимулированного тромбином МДА тромбоцитов у людей составлял  $6,38 \pm 0,04$  нмоль/ $10^9$  тр. и его выделение  $5,79 \pm 0,05$  нмоль/ $10^9$  тр. были ниже аналогичных показателей у животных ( $8,01 \pm 0,02$  нмоль/ $10^9$  тр. и  $7,12 \pm 0,05$  нмоль/ $10^9$  тр., соответственно. Содержание АГП в плазме людей составило  $1,44 \pm 0,006$  Д<sub>233</sub>/1 мл., у животных  $1,92 \pm 0,02$  Д<sub>233</sub>/1 мл. В тромбоцитах телят содержание АГП  $2,87 \pm 0,04$  Д<sub>233</sub>/1 тр. также достоверно превышало аналогичный показатель у людей  $2,13 \pm 0,01$  Д<sub>233</sub>/1 тр.

Уровень обмена в тромбоцитах арахидоновой кислоты определял состояние тромбоксанообразования. В простой пробе переноса косвенно оценивался уровень тромбоксана в кровяных пластинках, составляющий у людей –  $35,7 \pm 0,13\%$ , у животных  $39,2 \pm 0,02\%$ . Активность циклооксигеназы, выявленной по восстановлению АТ в коллаген-аспириновой пробе, у животных составляла  $78,4 \pm 0,19\%$  и тромбоксансинтетазы, определенной по восстановлению АТ в коллаген-имидазольной пробе –  $63,8 \pm 0,17\%$ . У здоровых лиц аналогичные показатели составили  $67,9 \pm 0,13$  и  $57,4 \pm 0,17\%$ , соответственно. Количество тромбоцитов в крови у людей и животных было в пределах нормы.

Наиболее активным индуктором при исследовании АТ на стекле у здоровых лиц оказался коллаген ( $33,0 \pm 0,13$  с.). За ним следовали АДФ ( $42,0 \pm 0,40$  с.), ристомидин ( $45,0 \pm 0,30$  с.) и  $H_2O_2$  ( $47,0 \pm 0,35$  с.). Поздняя АТ отмечена под действием тромбина ( $55,0 \pm 0,40$  с.) и адреналина ( $94,0 \pm 0,37$  с.).

Содержание интактных форм тромбоцитов - дискоцитов составило  $84,0 \pm 0,10\%$ . Количество тромбоцитов, находящихся в начальной фазе активации – диско-эхиноцитов достигало  $11,4 \pm 0,10\%$ . Число сфероцитов, сферо-эхиноцитов и входящих в рефрактерное состояние биполярных форм тромбоцитов равня-

лось  $2,4 \pm 0,03\%$ ,  $1,8 \pm 0,04\%$  и  $0,4 \pm 0,01\%$ , соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов у здоровых жителей г. Курска составила  $16,0 \pm 0,10\%$ . Установлено, что в их крови циркулирует  $3,2 \pm 0,015$  малых агрегатов и  $0,16 \pm 0,002$  больших агрегатов кровяных пластинок на 100 свободных тромбоцитов с вовлеченными в них  $6,6 \pm 0,10\%$  тромбоцитов от общего числа.

Наиболее активным индуктором при исследовании АТ на стекле у здоровых телят оказался коллаген ( $30,0 \pm 0,12\text{с.}$ ). За ним по активности следовали АДФ ( $39,0 \pm 0,28\text{с.}$ ) и ристомидин ( $41,0 \pm 0,26\text{с.}$ ). Еще менее активными были  $\text{H}_2\text{O}_2$  ( $43,4 \pm 0,03\text{с.}$ ) и адреналин ( $97,0 \pm 0,45\text{с.}$ ).

Содержание интактных форм тромбоцитов – дискоцитов в кровотоке телят составило  $82,0 \pm 0,16\%$ . Количество тромбоцитов, находящихся в начальной фазе активации – диско-эхиноцитов достигало  $10,3 \pm 0,10\%$ . Число сфероцитов, сферо-эхиноцитов и входящих в рефрактерное состояние биополярных форм тромбоцитов равнялась  $4,6 \pm 0,6\%$ ,  $2,6 \pm 0,02\%$  и  $0,5 \pm 0,04\%$ , соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов у здоровых телят составила  $18,0 \pm 0,12\%$ . Установлено, что в их крови циркулирует  $3,6 \pm 0,04$  малых агрегатов и  $0,12 \pm 0,01$  больших агрегатов кровяных пластинок на 100 свободных тромбоцитов с вовлеченными в них  $5,0 \pm 0,2\%$  тромбоцитов от общего числа.

Полученные параметры тромбоцитарного гемостаза могут считаться нормативными, т.к. получены в тщательно подобранных однородных группах здоровых людей и животных и в последующих исследованиях могут быть использованы как контрольные показатели.

Более высокий уровень ПОЛ в плазме и тромбоцитах животных обуславливает более высокую агрегационную активность тромбоцитов *in vivo*. Возможными механизмами этого усиления можно считать активизацию обмена арахидоновой кислоты с повышением в них тромбоксанообразования, зарегистрированную в пробах переноса и повышение концентрации участвующего в процессе агрегации фактора Виллебранда, косвенно оцененной по ускорению АТ с ристомидином. Активное тромбоксанообразование требует у телят повышение простаглицлиногенерации для поддержания баланса про- и антиагрегантных веществ в кровотоке. Исследование ВАТ позволяет приблизиться к пониманию реальных условий кровотока у людей и животных и состояния у них микроциркуляции.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. Челябинск. 2000.-167с.
2. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови //Лабор. Дело. 1983.-№3.-с.33-36.
3. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических

заболеваний. Петрищев Н.Н., Папаян Л.П. (ред.) СПб.: 1999.-117с.

4. Ермолаева Т.А., Головина О.Г., Морозова Т.В. и др. Программа клинико-лабораторного исследования больных тромбоцитопатиями. СПб, 1992.-25с.

5. Захария Е.А., Кипах М.В. Упрощенный способ определения агрегации и дезагрегации тромбоцитов. Лабораторное дело. 1989.-№1.- с.36-38.

6. Кубатиев А.А., Андреев С.В. Перекиси липидов и тромбоз. Бюлл. эксперим. биол. и мед. 1979.-№5.- с.414-417.

7. Чевари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте. //Лабор. Дело. 1991.-№10.- с.9-13.

8. Шитикова А.С., Тарковская Л.Р., Каргин В.Д. Метод определения внутрисосудистой активации тромбоцитов и его значение в клинической практике. Клинич. и лабор. диагностика. 1997.-№ 2.- с. 23-35.

9. Schmith J.B., Jngerman C.M., Silver M.J. Malondialdehyde formation as an indicator of prostaglandin, production by human platelet J.Lab. Clin. Med.1976.-Vol. 88.-№1.-p.167-172.

#### МЕТОДИКА ГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КОЖИ

Нечай В.В., Харибова Е.А.

*Московский Государственный*

*Медико-Стоматологический Университет,  
Москва*

Данная работа посвящена новой оригинальной методике гистологического исследования биоптатов, материала аутопсий и экспериментального материала тканей кожи. Вопрос является актуальным, т.к. во многих случаях для постановки диагноза в практике врача-дерматолога необходимо проведение биопсии. С другой стороны, кожа является органом трудным для гистологической обработки. Стандартные методики по указанию большинства авторов (Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н.; Г. Мерк) не дают должного результата. Основные затруднения при обработке тканей кожи составляют пропитка образцов и резка на микротоме, т.к. кожа является слишком плотным и эластичным органом. Для преодоления этого неудобства Ю.К. Скрипкин и В.Н. Мордовцев предложили обрабатывать кожу кедровым маслом перед заливкой в парафин, а затем использовать высокоэластичный парафин, содержащий 20% воска. Однако метод имеет ряд недостатков: спирт и парафин плохо растворяются в кедровом масле, из-за чего обработка образцов требует долгого времени, пропитка больших образцов происходит не полностью. Для преодоления этих недостатков нами была предложена методика, апробированная на 50 образцах кожи человека. Толщина образцов колебалась от 2 до 5 мм. Суть методики состоит в следующем: образцы кожи фиксируют в 10% кислотом формалине сутки, затем переносят в первую порцию абсолютного ацетона на 1,5-2 часа, затем во вторую порцию абсолютного ацетона на такой же срок, после этого на 30-40 минут в парафин-ацетон (1:1) при 38-40°C, затем в первый парафин при темпе-