

УДК 636.4

DOI: 10.25688/2076-9091.2024.54.2.04

**Илья Николаевич Медведев<sup>1</sup>,**  
**Елена Сергеевна Ткачева<sup>1, 2</sup>**

<sup>1</sup> *Российский государственный социальный университет,  
Москва, Россия*

<sup>2</sup> *Вологодская государственная молочнохозяйственная академия  
им. Н. В. Верещагина,  
Вологда, Россия*

## **ДИНАМИКА ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ТРОМБОЦИТОВ И СОСУДОВ У ПОРОСЯТ НА ПРОТЯЖЕНИИ ФАЗЫ РАСТИТЕЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

**Аннотация.** Серьезную роль в поддержании стабильного состояния организма сельскохозяйственных животных играет гемостаз, и в первую очередь тромбоциты и стенки сосудов. Выраженность гемостатических свойств у поросят в конце раннего онтогенеза еще нуждается в уточнении, так как это весьма значимо для микроциркуляции и интенсивности анаболизма во всех внутренних органах.

Целью нашей работы было установление в первичном гемостазе поросят, проходящих фазу растительного питания, выраженность агрегационных функций тромбоцитов и дезагрегационной активности сосудистых стенок.

Наблюдались 32 здоровых поросенка, оставленных на племя, породы крупная белая с оценкой регистрируемых показателей: на сорок первые сутки, на девяностые сутки, на сто пятидесятые сутки, на двухсотые сутки и на двести тридцатые сутки их жизни. В крови поросят выяснялось содержание количества ацилгидроперекисей и веществ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, также был оценен уровень ее антиоксидительных свойств. Уровень агрегации тромбоцитов выяснялся в условиях *in vitro* с применением визуального микрометода. Для этого был использован ряд стандартных индукторов агрегации в стандартной дозе. Также оценивалось состояние агрегации тромбоцитов в условиях внутрисосудистого кровотока в ходе фазово-контрастного микрофотоирования. Дезагрегационные возможности сосудов выявлялись путем расчета величины индекса сосудистой антиагрегации. В крови животных радиоиммунологическим методом регистрировали уровни  $\beta$ -тромбоглобулина, тромбксана  $B_2$ , 6-кето-ПГ<sub>1 $\alpha$</sub>  и стандартным методом — количество метаболитов оксида азота (нитратов и нитритов). Данные обрабатывались с помощью критерия Стьюдента.

У поросят в конце раннего онтогенеза выявлено постепенное сокращение в крови уровня продуктов процесса перекисного окисления. Очевидно, это вызвано усилением у них с возрастом антиоксидантных возможностей крови. Данная ситуация создает у поросят в этом возрасте оптимальные условия для большей сохранности мембран тромбоцитов и эндотелиоцитов сосудов. Можно считать, что у этих продуктивных животных при завершении раннего онтогенеза повышение активности тромбоцитов в полной мере будет уравновешено нарастающей гемостатической способностью

сосудов, что обеспечит строгий оптимум условий микроциркуляции, необходимый для роста и развития организма.

**Ключевые слова:** поросята, развитие, ранний онтогенез, продуктивные животные, фаза растительного питания, гемостаз, стенка сосудов, тромбоциты

UDC 636.4

DOI: 10.25688/2076-9091.2024.54.2.04

**Илья Nikolayevich Medvedev<sup>1</sup>,**  
**Elena Sergeevna Tkacheva<sup>1, 2</sup>**

<sup>1</sup> *Russian State Social University,  
Moscow, Russia*

<sup>2</sup> *Vologda State Dairy Farming Academy by N. V. Vereshchagin,  
Vologda, Russia*

## DYNAMICS OF HEMOSTATIC FUNCTIONS OF PLATELETS AND BLOOD VESSELS IN PIGLETS DURING THE PHASE OF PLANT NUTRITION

**Abstract.** Hemostasis and, first of all, platelets and vessel walls play a serious role in maintaining a stable state of the organism of farm animals. The expression of their hemostatic properties in piglets at the end of early ontogenesis still needs to be clarified, as they are very significant for microcirculation and intensity of anabolism in all internal organs.

Objective: to determine in the primary hemostasis of piglets undergoing the phase of vegetable feeding, the expression of platelet aggregation functions and disaggregation activity of vascular walls.

Thirty-two healthy piglets, left for breeding, of the Large White breed, were observed with evaluation of the registered indicators: on the forty-first day, on the ninetieth day, on the one hundred and fiftieth day, on the two hundredth day and on the two hundred and thirtieth day of their life. In the blood of piglets the content of the amount of acylhydroperoxides and substances reacting with thiobarbituric acid was determined, and the level of its antioxidant properties was evaluated. The level of platelet aggregation was elucidated under in vitro conditions using visual micromethod. For this purpose, a number of standard aggregation inducers at a standard dose were used. Also the state of platelet aggregation was evaluated under conditions of intravascular blood flow in the course of phase-contrast microscopy. Vascular disaggregation capabilities were revealed by calculating the value of vascular antiaggregation index. The levels of  $\beta$ -thromboglobulin, thromboxane B<sub>2</sub>, 6-keto-PGF<sub>1 $\alpha$</sub>  by radioimmunologic method and the amount of nitric oxide metabolites (nitrates and nitrites) by standard method were recorded in the blood of animals. The data were processed by Student's criterion.

In piglets at the end of early ontogenesis a gradual reduction in the blood level of peroxidation products was found. This was caused by strengthening of antioxidant capabilities of blood with age. This situation creates in piglets at this age optimal conditions for a great

preservation of platelet membranes and vascular endotheliocytes. It can be considered that in these productive animals at the end of early ontogenesis the increase in platelet activity is fully balanced by the increasing hemostatic capacity of vessels, which provides a strict optimum of microcirculation conditions necessary for growth and development of the organism.

**Keywords:** piglets, development, early ontogenesis, productive animals, phase of plant nutrition, hemostasis, vascular wall, platelets

## Введение

Для получения полноценных продуктов питания во многих регионах планеты стратегически важным является свиноводство. Высокая плодовитость свиней и способность поросят к интенсивному росту способствует привлекательности данной отрасли в плане инвестирования [9]. Это особенно важно в условиях непрерывного роста населения, требующего наращивания количества производимых мясных продуктов питания. Интенсифицировать свиноводство представляется возможным в условиях продолжения аккумулирования новых знаний по физиологии свиней и активному применению их на практике [7]. В связи с этим необходимым остается продолжение получения информации о возрастных изменениях гемостатических параметров крови и сосудов у данных животных [5].

Одним из важнейших компонентов гемостаза животных считается первичный гемостаз, работа которого обеспечивается активностью сосудов и тромбоцитов [11]. Они во многом обеспечивают активность работы всего гемостаза и достаточность перфузии растущих тканей [3], что максимально способствует анаболизму [6]. Представляется важным проследить особенности состояния тромбоцитарной агрегации и дезагрегационных сосудистых влияний на нее на завершающем этапе раннего онтогенеза у здоровых поросят в условиях активного роста животных. В связи с этим в работе была намечена цель: установить в первичном гемостазе поросят, проходящих фазу растительного питания, выраженность агрегационных функций тромбоцитов и дезагрегационной активности сосудистых стенок.

## Материалы и методы исследования

Реализованное исследование было выполнено в соответствии с этическими принципами, обозначенными Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях. Данная конвенция была принята в Страсбурге 18 марта 1986 года и подтверждена в Страсбурге 15 июня 2006 года.

Оценка состояния велась у 32 поросят, взятых под наблюдение, в начале фазы растительного питания, принадлежащих к породе крупная белая.

Все участвовавшие в исследовании поросята являлись свинками, оставляемыми на племя. Оценка общего состояния поросят велась ежедневно при определении регистрируемых в данном исследовании показателей пятикратно: на сорок первые сутки, на девяностые сутки, на сто пятидесятые сутки, на двухсотые сутки и на двести тридцатые сутки их онтогенеза.

В ходе лабораторных исследований в крови у поросят было выявлено содержание ацилгидроперекисей и продуктов пероксидации, способных вступать в реакцию с тиобарбитуровой кислотой при помощи стандартного набора, произведенного «Агат-Мед» (Россия). У всех животных отслеживалось состояние антиокислительных свойств их плазмы [1].

При помощи стандартного микрометода было определено состояние агрегации тромбоцитов (АТ) у поросят *in vitro* [12]. В качестве стимуляторов агрегации использовались стандартные для этого вещества: АДФ (конечная концентрация —  $0,5 \times 10^{-4}$  М), раствор коллагена (конечная концентрация — 1 : 2 основной суспензии), раствор тромбина (конечная концентрация — 0,125 ед/мл), раствор ристомицина (конечная концентрация — 0,8 мг/мл) и раствор адреналина (конечная концентрация —  $5,0 \times 10^{-6}$  М). Определение выраженности тромбоцитарной агрегации проводилось в плазме, количество тромбоцитов в которой было стандартизировано до уровня  $200 \times 10^9$  тромбоцитов/л. Агрегация тромбоцитов *in vivo* отслеживалась при микроскопировании тромбоцитов крови с фазово-контрастной насадкой [11]. Способность стенок сосудов к проявлению дезагрегационных свойств сосудов велась при помощи расчета индекса сосудистой антиагрегации для каждого индуктора. Это осуществлялось путем деления длительности времени наступления АТ в плазме, взятой у животного с использованием временного венозного застоя, на время наступления АТ в плазме из крови, забор которой был выполнен без наложения жгута на конечность поросенка.

В крови животных определялся ряд веществ, крайне значимых для работы первичного гемостаза, учитывался уровень  $\beta$ -тромбоглобулина радиоиммунологическим методом с использованием стандартных коммерческих наборов фирмы Amersham (Англия). Также в крови поросят при помощи радиоиммунологического метода с применением стандартных коммерческих наборов реактивов фирмы Amersham Life Science (Германия) регистрировали уровни стабильных метаболитов: тромбксана  $B_2$  ( $TxB_2$ ) — производного тромбксана  $A_2$ , и 6-кето-ПГФ<sub>1 $\alpha$</sub> , являющегося продуктом превращения простаглицлина.

В сыворотке крови поросят учитывали количество метаболитов оксида азота — нитратов и нитритов по стандартному, неоднократно апробированному методу [8].

Данные, которые удалось получить в этой работе, обрабатывались с применением *t*-критерия Стьюдента.

## Результаты исследования

На протяжении наблюдения в крови животных происходило сокращение содержащихся ацилгидроперекисей с концентрации  $1,38 \pm 0,016 D_{233}/1\text{мл}$  до уровня  $1,23 \pm 0,019 D_{233}/1\text{мл}$  и продуктов пероксидации способных соединяться с тиобарбитуровой кислотой с количества  $3,25 \pm 0,031$  мкмоль/л до концентрации  $2,99 \pm 0,022$  мкмоль/л. Это было вызвано ростом у поросят биологических возможностей антиоксидантного потенциала их плазмы с активности  $36,2 \pm 0,19$  % до уровня  $39,8 \pm 0,11$  %.

У поросят на протяжении всей учитываемой фазы раннего онтогенеза было отмечено нарастание в крови уровня  $\beta$ -тромбоглобулина на 10,7 %. Найденную динамику можно рассматривать как важный комплексный маркер усиления у них с возрастом тромбоцитарной гемостатической активности. Это подтверждалось обнаружением у наблюдаемых животных на протяжении всей фазы растительного питания постепенного уменьшения времени, требующегося для развития АТ. Раньше всего АТ наступала у них в условиях влияния коллагена (табл. 1). Несколько позже АТ регистрировалась при добавлении к плазме индукторов АДФ, или ристомидина, либо же перекиси водорода. Внесение в плазму тромбина или адреналина стимулировало у поросят наступление АТ в наиболее отдаленные сроки.

Таблица 1

### Функциональные возможности тромбоцитарного гемостаза у наблюдаемых поросят

Тромбоцитарные показатели	Возраст поросят, $n = 32, M \pm m$				
	41 суток жизни	90 суток жизни	150 суток жизни	200 суток жизни	230 суток жизни
Появление агрегации в присутствии АДФ, с	$34,1 \pm 0,12$	$32,2 \pm 0,10$	$30,1 \pm 0,14$ $p < 0,05$	$28,2 \pm 0,10$ $p < 0,01$	$25,7 \pm 0,08$ $p < 0,01$
Появление агрегации в присутствии коллагена, с	$23,6 \pm 0,08$	$21,5 \pm 0,12$	$20,0 \pm 0,15$ $p < 0,05$	$18,7 \pm 0,06$ $p < 0,01$	$15,9 \pm 0,07$ $p < 0,01$
Появление агрегации в присутствии тромбина, с	$49,0 \pm 0,10$	$47,2 \pm 0,14$	$44,3 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$41,3 \pm 0,11$ $p < 0,01$	$38,4 \pm 0,04$ $p < 0,01$
Появление агрегации в присутствии ристомидина, с	$34,9 \pm 0,14$	$32,1 \pm 0,06$	$29,8 \pm 0,19$ $p < 0,05$	$26,9 \pm 0,14$ $p < 0,01$	$24,3 \pm 0,09$ $p < 0,01$
Появление агрегации в присутствии перекиси водорода, с	$36,5 \pm 0,13$	$34,0 \pm 0,18$	$31,6 \pm 0,10$ $p < 0,05$	$28,2 \pm 0,08$ $p < 0,01$	$25,5 \pm 0,12$ $p < 0,01$
Появление агрегации в присутствии адреналина, с	$85,6 \pm 0,15$	$83,2 \pm 0,18$	$78,5 \pm 0,17$ $p < 0,05$	$75,2 \pm 0,13$ $p < 0,05$	$71,4 \pm 0,10$ $p < 0,01$

Тромбоцитарные показатели	Возраст поросят, $n = 32, M \pm m$				
	41 суток жизни	90 суток жизни	150 суток жизни	200 суток жизни	230 суток жизни
Включенность тромбоцитов в состав агрегатов, %	$8,7 \pm 0,09$	$9,0 \pm 0,06$	$9,4 \pm 0,10$ $p < 0,05$	$9,8 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$11,5 \pm 0,03$ $p < 0,01$
Количество мелких агрегатов тромбоцитов, на 100 неактивных кровяных пластинок	$4,2 \pm 0,09$	$4,5 \pm 0,05$	$4,9 \pm 0,08$ $p < 0,05$	$5,5 \pm 0,04$ $p < 0,01$	$6,1 \pm 0,05$ $p < 0,01$
Количество больших и средних агрегатов тромбоцитов, на 100 неактивных кровяных пластинок	$0,26 \pm 0,05$	$0,28 \pm 0,03$	$0,31 \pm 0,05$ $p < 0,01$	$0,34 \pm 0,07$ $p < 0,01$	$0,37 \pm 0,03$ $p < 0,01$
ТхВ <sub>2</sub> , ПКГ/мл	$109,5 \pm 1,49$	$112,2 \pm 1,56$	$117,5 \pm 2,12$	$121,4 \pm 1,97$ $p < 0,05$	$125,4 \pm 2,38$ $p < 0,05$
$\beta$ -тромбоглобулин, мкг/л	$38,2 \pm 0,57$	$38,7 \pm 0,63$	$39,6 \pm 0,59$	$41,1 \pm 0,73$	$42,3 \pm 0,68$ $p < 0,05$

Условные обозначения:  $p$  — достоверность различий показателей с исходным уровнем. В последующей таблице обозначения аналогичные.

За время наблюдения за обследованными поросятами произошло ускорение агрегации тромбоцитов: с индуктором АДФ — на 32,7 %, с индуктором-коллагеном — на 61,0 %, с индуктором-тромбином — на 27,6 %, с индуктором-ристомицином — на 43,6 % с индуктором — перекисью водорода — на 43,1 %, с индуктором-адреналином — на 19,8 %.

В ходе наблюдения в крови поросят было замечено повышение числа агрегатов тромбоцитов. Количество агрегатов, имеющих малый размер, повысилось на 45,2 %, тогда как содержание в их крови агрегатов, имеющих средний и большой размер, повысилось на 42,3 %. За время исследования у поросят произошло увеличение степени включения тромбоцитов в состав агрегатов на 32,2 % (см. табл. 1).

Выявленные изменения агрегационных возможностей тромбоцитов за время наблюдения были во многом связаны с усилением в них синтеза тромбосана А<sub>2</sub>, являющегося мощным физиологическим агрегатом. На это указывал замеченный в ходе наблюдения рост в крови животных его стабильного метаболита — тромбосана В<sub>2</sub> — на 14,5 %.

В течение выполненного исследования удалось обнаружить увеличение индексов сосудистой антиагрегации в плане примененных стимуляторов агрегации (см. табл. 2). Выраженность их динамики за время наблюдения составила: для АДФ — 11,4 %, для коллагена — 9,3 %, для тромбина — 9,1 %, для ристомицина — 9,7 %, для перекиси водорода — 9,8 %, для адреналина — 9,0 %.

К концу исследования самым большим оказался индекс сосудистой антиагрегации в отношении адреналина, являющегося наименее активным в плане развития АТ. Немного ниже были данные индексы в отношении агонистов агрегации  $H_2O_2$  и ристомицина. Еще немного меньше в абсолютных значениях были индексы сосудистой антиагрегации у поросят в отношении коллагена (при завершении исследования  $1,65 \pm 0,03$  единиц), в отношении АДФ (при завершении исследования  $1,66 \pm 0,04$  единиц) и в отношении тромбина (при завершении исследования  $1,67 \pm 0,06$  единиц). В связи с этим становится ясно, что у здоровых поросят за время фазы растительного питания реализуется рост дезагрегационных способностей стенок сосудов. Его правомерно рассматривать как действенный механизм торможения активности тромбоцитов, усиливающийся у них в этом возрасте и создающий условия для необходимого оптимума функционирования гемостаза в условиях кровотока.

Это подтверждалось у животных постепенным увеличением в крови стабильного производного простаглицлина — 6-кето-ПГФ<sub>1 $\alpha$</sub>  на 13,4 % и метаболитов NO на 12,3 %, что указывает на физиологически крайне важное повышение синтеза в их стенках сосудов веществ-деагрегантов.

Таблица 2

### Функциональные возможности сосудистого гемостаза у наблюдаемых поросят

Сосудистые показатели	Возраст поросят, $n = 32$ , $M \pm m$				
	41 суток жизни	90 суток жизни	150 суток жизни	200 суток жизни	230 суток жизни
Индекс сосудистой антиагрегации с АДФ, единиц	$1,49 \pm 0,07$	$1,53 \pm 0,07$	$1,57 \pm 0,06$	$1,61 \pm 0,07$	$1,66 \pm 0,04$ $p < 0,05$
Индекс сосудистой антиагрегации с коллагеном, единиц	$1,51 \pm 0,04$	$1,53 \pm 0,05$	$1,56 \pm 0,08$	$1,60 \pm 0,07$	$1,65 \pm 0,03$ $p < 0,05$
Индекс сосудистой антиагрегации с тромбином, единиц	$1,53 \pm 0,08$	$1,55 \pm 0,08$	$1,58 \pm 0,17$	$1,62 \pm 0,05$	$1,67 \pm 0,06$ $p < 0,05$
Индекс сосудистой антиагрегации с ристомицином, единиц	$1,54 \pm 0,02$	$1,57 \pm 0,05$	$1,61 \pm 0,08$	$1,64 \pm 0,06$	$1,69 \pm 0,05$ $p < 0,05$
Индекс сосудистой антиагрегации с перекисью водорода, единиц	$1,53 \pm 0,07$	$1,55 \pm 0,06$	$1,58 \pm 0,06$	$1,63 \pm 0,10$	$1,68 \pm 0,03$ $p < 0,05$
Индекс сосудистой антиагрегации с адреналином, единиц	$1,56 \pm 0,08$	$1,58 \pm 0,07$	$1,61 \pm 0,05$	$1,64 \pm 0,06$	$1,70 \pm 0,09$ $p < 0,05$
6-кето-ПГФ <sub>1<math>\alpha</math></sub> , пкг/мл	$72,1 \pm 1,23$	$74,6 \pm 1,38$	$76,8 \pm 1,09$	$79,2 \pm 1,47$ $p < 0,05$	$81,8 \pm 1,35$ $p < 0,05$
Метаболиты NO, мкмоль/л	$30,4 \pm 0,85$	$30,7 \pm 0,74$	$31,3 \pm 0,82$	$32,7 \pm 0,93$	$33,8 \pm 0,69$ $p < 0,05$

## Обсуждение результатов

Фаза растительного питания у продуктивных животных считается конечным этапом созревания их внутренних органов и полного развития адаптации к факторам среды [3]. На этом этапе развития в организме животных идет подготовка ко всем моментам взрослого существования и появляется необходимая резистентность к негативным влияниям внешней среды. При этом одной из весьма значимых систем, сохраняющих гомеостаз организма, является гемостаз. Работа этой системы реализуется через множество разных механизмов, благодаря этому в просвете сосудов сохраняется жидкое состояние крови, что обеспечивает быстрое прекращение кровотечения в случае повреждения сосудистой стенки [4].

Выявленное у наблюдавшихся животных с возрастом постепенное ослабление в крови перекисного окисления липидов следует считать важным механизмом сохранения структуры мембран их клеток крови и эндотелиоцитов сосудов и необходимым условием оптимизации состояния гемостаза [2].

Можно считать, что у поросят в течение рассматриваемого возрастного периода осуществляется переход активности их первичного гемостаза на более высокий и напряженный уровень функционирования. На это указывало происходящее у них усиление гемостатических свойств тромбоцитов, о чем судили по найденному росту в их крови  $\beta$ -тромбоглобулина. Данный показатель признается комплексным маркером активации вовлечения кровяных пластинок в процессы гемостаза. Также это подтверждалось ростом в крови животных  $\text{TxB}_2$ , являющегося стабильным производным образующегося в кровяных пластинках мощного, но нестойкого агреганта — тромбоксана  $A_2$ .

У животных за период наблюдения нарастала адгезия тромбоцитов. Это было обусловлено усилением синтеза в эндотелии их сосудов молекул фактора Виллебранда, участвующего в реализации этого процесса через специфические рецепторы [11]. Найденное у поросят в ходе наблюдения усиление адгезии тромбоцитов следует связывать с увеличением на поверхности их кровяных пластинок числа рецепторов-гликопротеидов, обеспечивающих связь тромбоцитов с коллагеновыми нитями субэндотелия. О реализации этого механизма говорило найденное у наблюдаемых поросят сокращение времени АТ при добавлении в плазму коллагена [10].

Изменения выраженности адгезивных способностей тромбоцитов возникали параллельно с повышением степени их агрегации. Усиление реакции тромбоцитов на индукторы, признающиеся сильными в плане развития агрегации, видимо, вызвано стимуляцией компонентов фосфоинозитольного механизма активизации тромбоцитов, а также усилением фосфолипазы С и ростом фосфолирирования протеинов, входящих в состав сократительной системы тромбоцитов [7].

Интенсификация слипания тромбоцитов при появлении в плазме слабых индукторов агрегационных процессов происходит вследствие роста экспрессии



на поверхности кровяных пластинок специфических для них рецепторов-гликопротеидов [12]; увеличения количества на них рецепторов, способных связываться с фибриногеном; активации в тромбоцитах животных биологических возможностей ферментов, участвующих в тромбоксанообразовании — фосфолипазы  $A_2$ , циклооксигеназы и тромбоксансинтетазы [11].

Замеченное у обследованных животных нарастание в процессе наблюдения дезагрегационных возможностей сосудистого эндотелия обеспечивалось усилением генерации в нем веществ-деагрегантов, что было доказано в ходе выполненного исследования найденным увеличением в крови метаболитов оксида азота и простаглицлина. Благодаря этому в крови животных имелось достижение функционального баланса между выраженностью процессов агрегации и дезагрегации тромбоцитов. Повышение в крови наблюдаемых поросят по мере увеличения их возраста содержания дезагрегантов эффективно сдерживало реализацию рецепторных и пострецепторных процессов, ведущих к наступлению агрегации тромбоцитов *in vivo*.

Исследования показали, что у поросят в конце раннего онтогенеза наблюдается баланс между повышающимися в их крови уровнями проагрегантов и антиагрегантов, дающих оптимум работы первичного гемостаза. О наличии этого функционального баланса в их крови говорит одновременное ускорение развития агрегации тромбоцитов в крови и нарастание значений индексов сосудистой антиагрегации, что доказывает постепенное развитие некоторого превалирования у животных функциональных возможностей сосудистого гемостаза. Существование такого баланса у поросят в первичном гемостазе свидетельствует о высоком совершенстве сосудистого контроля над гемостатическими свойствами находящихся в крови тромбоцитов на протяжении всей фазы растительного питания. Данный баланс имеет важную функциональную значимость, связанную с сохранением у поросят в конце раннего онтогенеза некоторого превалирования дезагрегации над агрегацией, требующегося для нормального у них хода гемоциркуляции в тканях. Кроме того, достижение этого баланса в гемостазе у поросят в конце раннего онтогенеза говорит о структурной целостности и функциональной достаточности эндотелиоцитов их сосудов [1].

## Заключение

Четкий баланс функциональных взаимоотношений сосудов и тромбоцитов признается весьма важным моментом обеспечения работы всего гемостаза. У поросят растительного питания наблюдается нарастающая активность тромбоцитов (агрегация тромбоцитов ускорилась со слабым индуктором АДФ на 32,7 %, а в ответ на сильный индуктор коллаген на 61,0 %, уровень  $TxB_2$  в крови поросят возрос на 14,5 %). Данная динамика протромботических

явлений у животных на протяжении всего наблюдения функционально была в полной мере уравновешена активизирующимися в это время антиагрегационными возможностями их стенок сосудов (индекс сосудистой антиагрегации возрос в отношении слабого индуктора АДФ на 11,4 %, а в отношении сильного индуктора коллагена на 9,3 %, уровень 6-кето-ПГF1 $\alpha$  повысился на 13,4 %). Это следует рассматривать как основу сохранения оптимальной работы первичного гемостаза поросят в конце раннего онтогенеза — на протяжении фазы растительного питания. Кроме того, обнаруженную одновременную динамику выраженности гемостатических свойств тромбоцитов и сосудов следует считать одним из важных механизмов поддержания в тканях у поросят на протяжении фазы растительного питания нормальной микроциркуляции и, таким образом, достаточности явлений метаболизма в их опорно-двигательном аппарате и всех внутренних органах в процессе завершения роста и созревания.

### Список источников

1. Баркаган З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. 3-е изд. М.: Ньюдиамед, 2008. 292 с. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19050159>
2. Бурцева С. В. Морфологический и биохимический статус крови свиней разного генотипа ирландской селекции в условиях Алтайского края / С. В. Бурцева [и др.] // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. 2023. № 5 (223). С. 65–69. DOI: 10.53083/1996-4277-2023-223-5-65-69
3. Завалишина С. Ю. Физиологическая динамика систем противосвертывания и фибринолиза у молодняка крупного рогатого скота в процессе смены способов питания // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2020. Т. 241. № 1. С. 85–89. DOI: 10.31588/2413-4201-1883-241-1-85-89
4. Завалишина С. Ю. Физиологические характеристики первичного гемостаза у коров во время стельности // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2020. Т. 241. № 1. С. 90–94. DOI: 10.31588/2413-4201-1883-241-1-90-94
5. Зайцев В. В. Физиологически допустимые изменения активности гемостаза у поросят, испытавших воздействие неблагоприятного средового фактора // Научное обозрение. Биологические науки. 2019. № 1. С. 24–28. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=37112969>
6. Корепанова Л. В., Старостина О. С., Батанов С. Д. Кровь как показатель интерьерной особенности помесных животных // Зоотехния. 2015. № 10. С. 26–28. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=24251459>
7. Крапивина Е. В. Биохимический статус крови и мясная продуктивность свиней при разных схемах использования препарата «Эм-Вита» / Е. В. Крапивина [и др.] // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. 2019. № 4. С. 73–82. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=38167444>
8. Метельская В. А., Туманова Н. Г. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови // Клиническая лабораторная диагностика. 2005. № 6. С. 15–18. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?edn=ojclrv>

9. Мистюкова О. Н. Физиологические показатели крови свиней в зависимости от возраста // Теория и практика инновационных технологий в АПК: материалы Нац. науч.-практ. конф. Воронеж, 2023. С. 342–343. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=54517185>
10. Момот А. П. Патология гемостаза. СПб.: Форма З, 2006. 210 с. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19050155>
11. Шитикова А. С. Тромбоцитарный гемостаз. СПб.: Изд-во СПб. ГМУ, 2000. 227 с.
12. Шитикова А. С. Тромбоцитопатии врожденные и приобретенные. СПб.: ИИЦ ВМА, 2008. 384 с.

### References

1. Barkagan Z. S., Momot A. P. Diagnostics and controlled therapy of hemostasis disorders. 3rd ed. Moscow: Newdiamed, 2008. 292 p. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19050159>
2. Burtseva S. V. Morphological and biochemical blood status of pigs of different genotypes of irish breeding under the conditions of the Altai region / S. V. Burtseva [et al.] // Bulletin of Altai State Agrarian University. 2023. № 5 (223). P. 65–69. (In Russ.). DOI: 10.53083/1996-4277-2023-223-5-65-69
3. Zavalishina S. Yu. Physiological dynamics of anti-collection and fibrinolysis systems in cattle young people during food change // Scientific notes Kazan State Academy of Veterinary Medicine. 2020. Vol. 241. № 1. P. 85–89. (In Russ.). DOI: 10.31588/2413-4201-1883-241-1-85-89
4. Zavalishina S. Yu. Physiological characteristics of primary hemostasis in cows during breast // Scientific notes Kazan State Academy of Veterinary Medicine. 2020. Vol. 241. № 1. P. 90–94. (In Russ.). DOI: 10.31588/2413-4201-1883-241-1-90-94
5. Zaitsev V. V. Physiologically admissible changes in the activity of hemostasis in porosiets tested by the impact of adverse medium factor // Science Review. Biological Sciences. 2019. № 1. P. 24–28. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=37112969>
6. Korepanov L. V., Starostina O. S., Batanov S. D. Blood as an index of interior peculiarities of hybrid animals // Zootechniya. 2015. № 10. P. 26–28. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=24251459>
7. Krapivina E. V. Biochemical status of blood and meat productivity of pigs under different schemes of using Em-Vita / E. V. Krapivina [et al.] // Bulletin of Kursk State Agricultural Academy. 2019. № 4. P. 73–82. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=38167444>
8. Metelskaya V. A., Tumanova N. G. Screening method for determining the level of nitric oxide metabolites in blood serum // Clinical laboratory diagnostics. 2005. № 6. P. 15–18. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?edn=ojclrv>
9. Mistyukova O. N. Physiological indicators of pig blood depending on age // Theory and practice of innovative technologies in agroindustrial complex: materials of the National scientific-practical conference. Voronezh, 2023. P. 342–343. (In Russ.). URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=54517185>
10. Momot A. P. Pathology of hemostasis. St. Petersburg: Forma Z, 2006. 210 p. URL: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=19050155>
11. Shitikova A. S. Thrombocytic hemostasis. St. Petersburg: State Medical University, 2000. 227 p. (In Russ.).
12. Shitikova A. S. Thrombocytopathies congenital and acquired. St. Petersburg: Military Medical Academy, 2008. 384 p. (In Russ.).