

УДК: 619:616.2 (076.5)

**ПРОЦЕСС ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ
ЛИПИДОВ В ОРГАНИЗМЕ СЛУЖЕБНЫХ
СОБАК**

Сазонова В.В., Котова Ю.А.

ФГБОУ ВПО Орловский ГАУ, г. Орел, Россия,
e-mail: pnv@orel.ru, umo1@orelsau.ru

Представлены результаты исследований крови служебных собак, длительное время находившихся в зонах боевых действий. Установлена динамика перекисного окисления липидов в тромбоцитах и жидкой части крови животных опытной группы по сравнению с контрольной.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов; кровь; морфология крови; служебные собаки; тромбоциты; агрегация тромбоцитов; синдром перекисидации.

The article presents the results of dog's blood's investigations after long work in regions of war actions. Change of lipid peroxidation in platelets and fluid medium of animals' blood of experimental group as compared with control is installed.

Keywords: lipid peroxidation; blood; blood's morphology; service dogs; platelets; aggregation of platelets; syndrome of peroxidation.

Усиление процессов перекисного окисления имеет существенное значение в этиологии и патогенезе многих заболеваний и развитии последствий различных экстремальных воздействий. При развитии заболеваемости баланс образования и расходования перекисей и других продуктов перекисного окисления может нарушаться, метаболиты накапливаются в тканях и биологических жидкостях, что приводит к серьезным нарушениям, в первую очередь, в биологических мембранах.

Целью настоящих исследований явилось изучение состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме и тромбоцитах служебных собак ведомственных питомников и кинологических центров при МУВД по Орловской области.

Опытную группу составили животные обоего пола в количестве 12 голов в возрасте от 2 до 6 лет породы немецкая овчарка, находившиеся

длительное время (6 мес. и более) в зонах боевых действий на Северном Кавказе.

Агрегацию тромбоцитов исследовали с применением компьютеризированного анализатора агрегации тромбоцитов Инновационного научно-исследовательского испытательного центра Орел ГАУ. В качестве индуктора агрегации использовали АДФ ($2,5 \cdot 10^{-5}$; $2,5 \cdot 10^{-6}$; $1,25 \cdot 10^{-6}$ и $2,5 \cdot 10^{-7}$ М) и перекись водорода в концентрациях ($1,5$ - 5 ммоль/л, $0,05$ и $0,08$ ммоль/л). Активность ПОЛ плазмы определяли по содержанию ацилгидроперекисей, ТБК-активных продуктов набором фирмы «Агат-Мед» и антиокислительной активности жидкой части крови. В отмытых тромбоцитах определяли содержание ацилгидроперекисей, базального и стимулированного уровня малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитровой кислоты. Подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови производился с помощью геманализатора «Abacus». Активность ПОЛ тромбоцитов определяли по концентрации базального и стимулированного тромбина в стандартной концентрации уровня малонового диальдегида.

У всех животных опытной группы установлено усиление ПОЛ в жидкой части крови и тромбоцитах. Концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила $5,79 \pm 0,18$ мкмоль/л. Базальный уровень малонового диальдегида был повышен ($1,51 \pm 0,1$ нмоль/ 10^9 тр.) по сравнению с контролем ($0,52 \pm 0,05$ нмоль/ 10^9 тр., $P < 0,01$), что сочеталось с высокой секрецией малонового диальдегида кровяными пластинками - $7,37 \pm 0,03$ нмоль/ 10^9 тр. (в контроле - $5,19 \pm 0,04$ нмоль/ 10^9 тр.). Усиленное выделение малонового диальдегида тромбоцитами собак опытной группы в ответ на стимул тромбином доказывает активацию в них ферментов арахидонового обмена.

Таким образом, синдром перекисидации способен приводить к развитию тромбозов артерий различного калибра, блокаде микроциркуляции в различных сосудистых регионах. Вследствие этого происходит ухудшение трофики периферических тканей, ослабляя адаптивные возможности служебных собак.