

**ПРИНЦИПЫ РЕГЕНЕРАЦИИ
ЖИЗНЕОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ СИСТЕМ
НАШЕЙ ПЛАНЕТЫ**

Маршалкин М.Ф., Казначеев А.В., Садовская О.В.
*Пятигорский Государственный
технологический университет,
Пятигорск*

Существуют различные теории возникновения жизни на планете Земля. Однако возможно предположить, что жизнь на земле, как биологическое явление, основывается на обратимых (или равновесных) процессах анаболизма и катаболизма. Причём, многие тысячелетия биоструктура планеты формировалась в условиях, когда наблюдался сдвиг этого равновесия в сторону анаболизма (накопления депо). Совершенно очевидно, что бесконечно в этом режиме жизнь не могла продолжаться из-за ограниченности масштабов самой планеты для размещения запасов продуктов анаболизма.

Угрожающие размеры «депо» послужили толчком к появлению различных животных, которые, потребляя продукты из депо, сдвигают равновесие анаболизм ↔ катаболизм в сторону катаболизма. В этом случае, исходя из наших предположений, есть или должны быть ограничения, предупреждающие полное нарушение равновесия с потерей взаимосвязи между процессами метаболизма.

На наш взгляд, существует несколько естественных способов, поддерживающих эту равновесную систему, которая сдвигается в разные периоды жизни планеты в ту или другую сторону, но без полного разрыва связи между ана- и катаболизмом.

Одним из таких способов является сокращение потребления и потребителей накопленных материалов из депо. Периодические катаклизмы, протекающие на Земле, являются ярким тому подтверждением.

Вторым таким способом служит регенерация жизнеобеспечивающих систем планеты путём биологического окисления продуктов жизнедеятельности Земли и одновременного накопления энергетического материала.

И, действительно, несмотря на проблемы экологии в условиях современной цивилизации, удручающие прогнозы, к счастью, не сбываются. Этим мы обязаны процессам регенерации, которые основаны на явлениях индукции и репрессии, а также принципе обратной связи при участии биокатализаторов (микроорганизмов), подобно тому, как это происходит в организме человека.

Следует отметить и роль активаторов и ингибиторов процессов метаболизма Земли, в качестве которых, прежде всего, выступает человек и, в зависимости от его целевой деятельности и активности, возможны соответствующие последствия.

**ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ У
ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И ЖИВОТНЫХ
В ЦЕНТРАЛЬНОМ ЧЕРНОЗЕМЬЕ РОССИИ**

Медведев И.Н., Наумов М.М., Павлов М.Н.
*Курский государственный медицинский университет,
Курский НИИ Агропроизводства,
Курск*

Тромбоцитарное звено гемостаза выполняет ряд функций, важнейшей из которых является адгезия и агрегация кровяных пластинок к поврежденному участку сосуда с последующей остановкой кровотока. От активности тромбоцитов во многом зависит скорость нормального протекания всего первичного гемостаза и возможность развития патологических процессов – атеросклероза, ишемии внутренних органов, тромбозов различных локализаций, состояние 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.

Материалы и методы.

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]. Внутритромбоцитарную 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