Уснеевые: кустистый таллом с вегетативным и половым размножением.

Леканоровые: накипные формы, размножающиеся половым, вегетативным путем.

Фисциевые: накипные формы с преобладанием полового размножения и вегетативного.

Проведенные исследования показали, что общими для сосны и березы являются 4 вида лишайников: Parmelia sulcata,,Hypogymnia physodes, Evernia mesomorpha, Mycoblastis sangunarius.Только на соснах встречаются: Parmeliopsis ambiqua, Usnea subfloridana, Amandinea punctata. А на березах - Parmelia caperata, Melaniella olivacea, Cetraria pinastri, Lecanora pulicaris, Lecanora symmicta.

Наиболее обильно лишайники покрывают стволы берез, площадь покрытия которых иногда составляет 80-90%, а на сосне лишайники встречаются разреженно, площадь их покрытия составляет 30-40%. Связано это с особенностями форофита, его расчленением, жесткостью и возрастом; что подтверждает литературные данные о приуроченноти лишайников к особому типу коры. В связи с полученными нами данными, можно судить о возрасте форофита (преобладают листоватые формы) и подтвердить данные о преобладании семейства пармелиевые на вышеуказанных деревьях.

ТРОМБОЦИТАРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С ДИСПЕПСИЕЙ

Медведев И.Н., Горяинова И.А.
Курский институт социального образования (филиал) РГСУ, г. Курск, Россия

У новорожденных телят с диспепсией нередко может развиваться активация тромбоцитов с угрозой развития внутрисосудистых тромбозов.

Диспепсия влияет через развивающуюся токсемию на сосудистую стенку и тромбоциты. Токсические продукты способствуют повреждению эндотелия обнажению субэндотелиальных структур и коллагена, являющихся чужеродной поверхностью для тромбоцитов. Высокое содержание в крови средних молекул стимулирует механизм активации тромбоцитов.

Освобождающийся из тромбоцитов в ходе их активации липоидный фактор, является более активным при диспепсии, чем у здоровых телят. Он участвует в образовании активного тромбопластина. Параллельно с этим кровяные пластинки секретируют ряд биологически активных веществ, которые также стимулируют адгезию и агрегацию тромбоцитов. Образующийся тромбопластин способствует тромбинообразованию, укрупнению агрегатов тромбоцитов и образованию на их поверхности нитей фибрина с формированием тромбоцитарно-фибринового сгустка. Активация адгезивной способности кровяных пластинок может реализоваться по двум механизмам. Первый — увеличение плотности коллагеновых рецепторов на мембране тромбоцитов. Второй реализуется через повышение концентрации в крови фактора Виллебранда или возрастание числа рецепторов к нему на поверхности кровяных пластинок.

Усиление адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов на фоне нормального их количества в мелких и крупных кровеносных сосудах создает опасность активации агрегации тромбоцитов в сосудах любого калибра. Однако в основе активации адгезивно-агрегационной функции кровяных пластинок лежит еще интенсификация внутритромбоцитарных путей активации кровяных пластинок.

Активированные токсинемией и интенсивным перекисным окислением липидов (ПОЛ) циклооксигеназа и тромбоксансинтетаза повышают выход проагрегантных простагландинов в т.ч. мощнейшего из них тромбоксана.

Таким образом, в основе стимуляции тромбоцитарных функций у телят с диспепсией могут лежать усиление функционирования внутритромбоцитарных путей передачи сигнала внутрь тромбоцитов, активация ПОЛ и их рецепторные перестройки.

КОРРЕКЦИЯ ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ С ДИСПЕПСИЕЙ С ПОМОЩЬЮ «ФОСФОПАГА»

Медведев И.Н., Горяинова И.А.
Курский институт социального образования (филиал) РГСУ, г. Курск, Россия

Цель работы: оценить возможности Фосфопага в коррекции внутрисосудистой активности тромбоцитов (ВАТ) у новорожденных телят с диспепсией.

Наблюдалось в динамике 25 новорожденных телят больных диспепсией. Коррекция нарушений велась Фосфопагом 0,01% 100,0 в течение 10 дней. Обследование проводили в начале и в конце лечения. Контрольную группу составили 267 здоровых телят. Определялись количество тромбоцитов в крови и ВАТ по Шитиковой А.С. (1999). Результаты обработаны критерием Стьюдента (t).

У новорожденных телят с диспепсией установлено нормальное количество тромбоцитов в крови (306,0±0,29х109 тр.). ВАТ больных характеризовалась повышением. Дискоциты в крови составляли 62,0±0,5% (у здоровых – 82,0±0,16%). Количество дискоэхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов также значительно превышало контрольные значения. Суммарное количество активных форм тромбоцитов составляло у боль-