

# Wpływ wysiłku na stan układu krzepnięcia u koni sportowych

MAGDALENA ZBANYSZEK

Zespół Chorób Wewnętrznych Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM,  
ul. Michała Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn

Zbanyszek M.

## Influence of exercise on hemostasis in sport horses

### Summary

The purpose of this examination was to investigate the influence of intensive exertion during long distance races at distances of 60 km, 90 km, 120 km on selected indicators of blood coagulation and hematology of sport horses. The examination was performed on 40 clinically healthy pure Arabian horses, running in distance races of 60 km, 90 km, 120 km. The blood was obtained from vena jugularis externa, before and 40 min after race. The exercise activates both coagulation and fibrinolysis. The change a ratio of coagulation indicators depend on the intensity and duration of exertion: a run at a distance 60 km intensifies fibrinolysis, a run at a distance of 90 km intensifies coagulation, a run at a distance of 120 km indicates disturbances of equilibrium between coagulation and fibrinolysis. Changes in blood coagulation indicators in long distance race horses can demonstrate the pathological influence of the maladjustment of exertion to the efficiency of horses.

**Keywords:** horse, blood

Pierwsze spostrzeżenia o związku wysiłku z hemostazą podał Hunter, który w 1794 r. opisał zjawisko nie krzepnięcia krwi u zwierzęcia zagonionego na śmierć (24). Badania dotyczące zaburzeń układu krzepnięcia są prowadzone na szeroką skalę u ludzi. Najczęściej obiektem zainteresowania są sportowcy (zwłaszcza maratończycy), osoby mające problemy z sercem i/lub naczyniami, kobiety aktywne fizycznie oraz zażywające doustne środki antykoncepcyjne. W zależności od czasu trwania i rodzaju wysiłku oraz wieku biorących udział w doświadczeniach określane są zmiany obejmujące aktywację układów krzepnięcia, fibrynolizy i wzrost agregacji płytek krwi. Ze względu na różnorodność testów często uzyskiwano odmienne, a nawet sprzeczne dane. Podobne badania przeprowadzano u koni biorących udział w rajdach i wyścigach (2, 11). Nieodpowiednie przygotowanie zwierząt do wysiłku może być przyczyną nieodwracalnych zmian w organizmie, a w konsekwencji eliminacji z dalszych startów.

Celem badań było określenie wpływu intensywnego wysiłku fizycznego podczas rajdów na dystansach 60 km, 90 km i 120 km na wybrane parametry układu krzepnięcia, wskaźniki hematologiczne i biochemiczne krwi koni sportowych.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 40 klinicznie zdrowych koniach (klacze i ogiery) rasy czystej krwi arabskiej, w wie-

ku 5-10 lat, podczas rajdów długodystansowych, na dystansach 60 km, 90 km, 120 km. Konie były pod stałą opieką weterynaryjną. Przed, w trakcie i po rajdzie konie były poddane badaniom klinicznym (wywiad, badanie układu krążenia, układu oddechowego, badanie układu ruchu). Zwierzęta podzielono na dwie grupy: I – konie, które zakończyły rajd (22 konie), II – konie zdyskwalifikowane (18 koni).

Krew do analizy pobierano z żyły szyjnej zewnętrznej (*vena jugularis externa*) przed wysiłkiem oraz 40 minut po wysiłku. Krew do badań biochemicznych pobierano do probówek z plastikowymi granulkami, do badań hematologicznych krew pobierano do probówek z  $K_2EDTA$ , zawartość glukozy oznaczano we krwi z fluorkiem sodowym  $K_2EDTA$ . Do badań koagulologicznych użyto krwi z cytrynianem sodu, którą wirowano przez 15 minut z szybkością 1500 obrotów/min. Za pomocą 16-parametrowego analizatora hematologicznego Vet ABC firmy ABX Diagnostics Francja oznaczono: liczbę krwinek białych (WBC), liczbę krwinek czerwonych (RBC), zawartość hemoglobiny (Hb), liczbę hematokrytową (Ht), liczbę płytek krwi (PLT).

Badania koagulologiczne przeprowadzono przy użyciu aparatu CoAG Chrom 3003 firmy Bio-Ksel, stosując odczynniki tej firmy. Oznaczono następujące parametry: czas protrombinowy (PT) i fibrynogen metodą z rekombinowaną tromboplastyną syntetyczną, zawierającą chlorek wapnia, czas aktywowanej częściowo tromboplastyny (APTT) metodą z odczynnikami zawierającymi syntetyczne fosfolipidy oraz  $CaCl_2$ , czas trombinowy (TT) metodą z trombi-

na, antytrombinę III (AT III) metodą z odczynnikiem zawierającym trombinę, D-Dimer metodą lateksową z azydkiem sodu.

Wyniki badań laboratoryjnych przedstawiono w jednostkach układu SI i poddano analizie statystycznej metodą analizy wariancji (ANOVA), przy użyciu testu NIR.

### Wyniki i omówienie

Wszystkie konie biorące udział w zawodach były badane klinicznie przed, w trakcie rajdu oraz po rajdzie. Badaniem klinicznym wykazano, że konie biorące udział w rajdach nie wykazywały objawów chorobowych i były w dobrej kondycji. Zaburzenia układów: oddechowego, krążenia, pokarmowego, jak również narządów ruchu decydowały o eliminacji koni z dalszego biegu. Najczęstszą przyczyną dyskwalifikacji koni była kulawizna.

Wyniki badań hematologicznych: liczba krwinek czerwonych, liczba krwinek białych, zawartość hemoglobiny, liczba hematokrytowa (tab. 1, 2) mieściły się w górnym zakresie wartości fizjologicznych dla koni sportowych (16). Wysiłek fizyczny spowodował wzrost wymienionych wskaźników hematologicznych u badanych koni. Odnotowane zmiany były bardziej zaznaczone w grupie II. Konie są zdolne do magazynowania 50-60% czerwonych krwinek wewnątrz śledziony (22). Podczas wysiłku i w sytuacjach stresowych (np. podczas pobierania krwi) dochodzi do zwiększonej sekrecji hormonów nadnerczowych i wzrostu ciśnienia krwi prowadzących do wyrzutu erytrocytów i leukocytów ze śledziony do krwi obwodowej (18). Leukocytoza jest odpowiedzią na wzrost kortyzolu podczas intensywnego wysiłku zarówno u ludzi, jak i u koni (14). Zwiększenie liczby krwinek czerwonych jest także odpowiedzią na rosnące zapotrzebowanie na tlen pracujących tkanek (17). Towarzyszący temu wzrost ilości hemoglobiny usprawnia transport tlenu i zwiększa pojemność buforową organizmu, przyczyniając się do utrzymania prawidłowego pH mimo zwiększonej produkcji kwasu mlekowego podczas wysiłku fizycznego (28). Oprócz wzrostu we krwi obwodowej liczby elementów upostaciowanych pochodzących ze śledziony, dochodzi również do

zagęszczenia krwi na skutek utraty wody podczas wysiłku. Woda jest tracona z wydalaniem potem i wydychanym powietrzem. Koń rajdowy w czasie zawodów traci 25-30 litrów wody, a czasami i więcej (33). Wzrost stężenia produktów metabolicznych w aktywnych tkankach powoduje zwiększenie ciśnienia osmotycznego, indukując przechodzenie płynów z krwi do przestrzeni międzykomórkowych (4). Prowadzi to do wzrostu liczby hematokrytowej. Podczas biegu na skutek „skurczu” śledziony i wyrzutu krwinek czerwonych liczba hematokrytowa może wzrosnąć do 60%. Schalm i wsp. (25) wykazali, że wartość liczby hematokrytowej krwi wypływającej ze śledziony podczas wysiłku może sięgać 80%. Zwiększenie liczby upostaciowanych składników krwi miało swoje odzwierciedlenie w wartości liczby hematokrytowej, która wzrosła u wszystkich koni, przy czym istotny wzrost wykazano u koni grupy I biegających na dystansach 60 i 90 km oraz u koni grupy II biegających na dystansach 60 i 120 km. Podobne wyniki dotyczące wskaźników hematologicznych uzyskali inni autorzy (17, 27).

Liczba płytek krwi (tab. 1, 2) przed i po biegu mieściła się w granicach norm fizjologicznych (16). Wysiłek indukuje zmianę liczby płytek krwi i możliwy jest spadek, jak również ich wzrost. W badaniach własnych wykazano zmniejszenie liczby płytek u koni obu grup pokonujących dystans 60 km, natomiast wzrost liczby płytek u koni biegających na dystansach 90 i 120 km. Różnice liczby płytek przed i po wysiłku u koni biegających na dystansie 90 km obu grup były statystycznie istotne. Intensywny wysiłek powoduje wzrost liczby płytek krwi od 18% do 80% (3). Przypisuje się to uwalnianiu płytek z łożyska naczyniowego,

Tab. 1. Wartość wskaźników hematologicznych koni grupy I (n = 6;  $\bar{x} \pm s$ )

Dystans	WBC ( $10^9/l$ )		RBC ( $10^{12}/l$ )		Hb (g/l)		Ht (l/l)		PLT ( $10^9/l$ )	
	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu
60 km	9,70 $\pm 1,44$	12,85** $\pm 2,89$	8,42 $\pm 0,71$	9,27* $\pm 0,99$	131,14 $\pm 13,09$	140,50 $\pm 12,60$	37,05 $\pm 4,14$	40,82* $\pm 3,68$	261,21 $\pm 74,10$	236,07 $\pm 58,00$
90 km	8,32 $\pm 1,79$	11,13* $\pm 2,93$	7,56 $\pm 0,73$	8,77* $\pm 0,83$	123,67 $\pm 11,78$	135,33 $\pm 13,98$	34,28 $\pm 2,85$	40,43* $\pm 4,32$	176,50 $\pm 65,89$	290,33* $\pm 71,79$
120 km	8,91 $\pm 1,52$	13,28** $\pm 2,00$	8,46 $\pm 1,42$	8,79 $\pm 1,05$	137,44 $\pm 21,08$	141,22 $\pm 16,48$	38,33 $\pm 6,35$	40,53 $\pm 4,98$	218,00 $\pm 17,37$	400,22** $\pm 151,57$

Objaśnienia: \* różnice statystycznie istotne ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ )

Tab. 2. Wartość wskaźników hematologicznych koni grupy II (n = 6;  $\bar{x} \pm s$ )

Dystans	WBC ( $10^9/l$ )		RBC ( $10^{12}/l$ )		Hb (g/l)		Ht (l/l)		PLT ( $10^9/l$ )	
	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu
60 km	9,28 $\pm 0,83$	14,40** $\pm 2,46$	8,49 $\pm 0,71$	9,76* $\pm 0,89$	131,00 $\pm 12,26$	145,00 $\pm 7,54$	36,17 $\pm 4,19$	41,87** $\pm 2,56$	292,83 $\pm 95,80$	208,83 $\pm 66,77$
90 km	8,23 $\pm 1,81$	12,10* $\pm 3,24$	7,95 $\pm 0,86$	9,26 $\pm 0,91$	129,00 $\pm 15,87$	138,00 $\pm 20,22$	36,17 $\pm 3,07$	41,10 $\pm 4,16$	151,67 $\pm 79,46$	326,33* $\pm 87,27$
120 km	9,02 $\pm 1,74$	12,36* $\pm 2,35$	8,04 $\pm 0,53$	9,66** $\pm 0,82$	130,40 $\pm 7,33$	156,80** $\pm 13,18$	36,48 $\pm 2,52$	44,86** $\pm 3,94$	203,00 $\pm 19,20$	475,20** $\pm 161,92$

Objaśnienia: jak w tab. 1.

śledzony, szpiku kostnego, a także z krążenia płucnego (3). Uszkodzenia śródbłonna naczyń aktywując płytki, mogą prowadzić do tworzenia mikrozkrzepów i zmniejszenia liczby płytek (nawet o 70%), związanego z indukcją wewnętrznego wykrzepiania (31, 32). Stan taki prowadzić może do lokalnych zawałów oraz niedotlenienia tkanek. U koni po wysiłku stwierdzano zarówno spadek, jak i wzrost liczby płytek krwi (23, 31).

Aktywację układu krzepnięcia można badać, oznaczając czas krzepnięcia. Badanie to pozwala na określenie, która z dróg kaskady krzepnięcia została uczyniona. W ocenie sprawności krzepnięcia krwi w układzie wewnątrzpochodnym posłużono się czasem aktywowanej częściowo tromboplastyny (APTT – activated partial thromboplastin time), polegającym na pomiarze czasu krzepnięcia osocza w obecności kefaliny i jonów  $Ca^{2+}$ , po uprzedniej maksymalnej aktywacji kaolinem czynnika XII. APTT jest miarą sprawności wewnątrzpochodnego układu aktywacji protrombiny i zależy od zawartości w osoczu czynników V, VIII, IX, X, XI, XII oraz protrombiny i fibrynogenu (3). Wysiłek fizyczny indukuje skrócenie APTT, co związane jest ze wzrostem aktywności czynnika VIII (12). Badania nad wpływem wysiłku na układ krzepnięcia przeprowadzone u ludzi nie dały jednoznacznych wyników i w większości dotyczyły skrócenia APTT (19). Część badań wskazuje na brak zmian tego parametru po wysiłku, ale są również i takie, które wskazują na wydłużenie APTT u ludzi aktywnych fizycznie po zawale serca (29). Badania u koni wykazały brak zmian tego parametru po wysiłku lub jego skrócenie (2, 11). W badaniach własnych stwierdzono

znaczne skrócenie APTT u koni obu grup biegających na dystansie 90 km, natomiast u koni biegających na dystansach 60 i 120 km stwierdzono wydłużenie APTT (tab. 3, 4). Zmiany APTT u badanych koni wskazują na udział czynników drogi wewnątrzpochodnej w aktywacji krzepnięcia. Skrócenie APTT koni biegających na dystansie 90 km wskazuje na rozwój nadkrzepliwości, natomiast wydłużenie APTT u koni biegających na dystansach 60 i 120 km na niedokrzepliwość. Wysiłek fizyczny w zależności od jego intensywności i czasu trwania aktywuje krzepnięcie i fibrylizację. Im cięższy lub im bardziej długotrwały wysiłek, tym większa jest aktywacja obu tych procesów. Początkowo rozwijająca się nadkrzepliwość związana jest z uwalnianiem czynnika VIII i jego udziałem w wewnętrznej drodze krzepnięcia i prowadzi do tworzenia się skrzepu. Wysiłek, indukując fibrylizację, powoduje rozpuszczanie złożeń fibryny. Obecność inhibitorów krzepnięcia np. produktów rozpadu fibrynogenu hamuje tę drogę, prowadząc do dalszego rozwoju fibrylizacji, a tym samym niedokrzepliwości. Zmiany dotyczące tego czasu zaobserwowane u koni grupy II wskazywać mogą na słabsze ich przygotowanie do startu i większe zaburzenie równowagi pomiędzy krzepnięciem a fibrylizacją. Dodatkowym czynnikiem warunkującym skrócenie lub wydłużenie APTT mogą być zmiany czynnościowe wątroby. Czynniki VIII indukujące zmiany tego parametru po wysiłku syntetyzowane są głównie przez komórki śródbłonna zatokowego wątroby (10). Zaburzenia czynnościowe wątroby mogą być przyczyną mniejszego uwalniania, aktywności i syntezy tego czynnika, a tym samym powodować wydłużenie APTT. Badania przeprowadzone

Tab. 3. Wartości parametrów koagulologicznych koni grupy I (n = 6;  $\bar{x} \pm s$ )

Dystans	PT (s)		Fibrynogen (g/l)		APTT (s)		TT (s)		AT III (%)		D-dimer ( $\mu\text{g/l}$ )	
	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu
60 km	12,97 $\pm 1,44$	12,13 $\pm 1,24$	3,46 $\pm 0,73$	3,55 $\pm 0,61$	96,73 $\pm 40,93$	98,66 $\pm 36,40$	27,11 $\pm 4,87$	25,81 $\pm 4,88$	193,21 $\pm 17,89$	189,93 $\pm 14,18$	152,62 $\pm 52,30$	178,74 $\pm 47,08$
90 km	13,37 $\pm 1,87$	13,33 $\pm 1,83$	2,93 $\pm 0,27$	2,68 $\pm 0,31$	86,48 $\pm 21,05$	77,03 $\pm 19,33$	31,67 $\pm 1,19$	30,23 $\pm 1,40$	197,33 $\pm 8,09$	196,17 $\pm 10,05$	197,20 $\pm 52,69$	119,10** $\pm 27,26$
120 km	12,93 $\pm 1,06$	12,39 $\pm 1,18$	3,11 $\pm 0,46$	2,95 $\pm 0,53$	78,64 $\pm 18,21$	79,02 $\pm 18,10$	24,32 $\pm 4,76$	25,64 $\pm 4,18$	195,33 $\pm 11,57$	198,00 $\pm 13,87$	159,23 $\pm 28,77$	136,84 $\pm 34,88$

Objaśnienia: jak w tab. 1.

Tab. 4. Wartości parametrów koagulologicznych koni grupy II (n = 6;  $\bar{x} \pm s$ )

Dystans	PT (s)		Fibrynogen (g/l)		APTT (s)		TT (s)		AT III (%)		D-dimer ( $\mu\text{g/l}$ )	
	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu	przed biegiem	po biegu
60 km	13,00 $\pm 0,77$	11,57** $\pm 0,73$	3,13 $\pm 0,42$	3,53 $\pm 0,26$	91,07 $\pm 36,91$	106,96 $\pm 43,47$	27,34 $\pm 5,05$	25,43 $\pm 5,29$	204,00 $\pm 3,46$	184,43** $\pm 15,46$	141,74 $\pm 47,22$	182,23 $\pm 44,89$
90 km	13,03 $\pm 0,92$	12,03* $\pm 0,92$	3,19 $\pm 0,40$	2,61* $\pm 0,32$	90,27 $\pm 16,23$	75,57 $\pm 18,29$	32,52 $\pm 0,90$	30,27 $\pm 1,40$	204,00 $\pm 3,29$	192,03 $\pm 8,63$	216,60 $\pm 53,69$	99,73** $\pm 29,26$
120 km	13,00 $\pm 0,41$	12,00* $\pm 0,40$	3,22 $\pm 0,53$	2,79 $\pm 0,54$	80,48 $\pm 15,73$	91,23 $\pm 18,96$	21,58 $\pm 2,92$	23,40 $\pm 2,97$	186,50 $\pm 16,33$	202,17* $\pm 6,15$	155,48 $\pm 30,14$	126,50 $\pm 33,83$

Objaśnienia: jak w tab. 1.

u psów z chorobami wątroby wykazały zmiany PT i/lub APTT u 50-66% osobników (1).

Wskaźnikiem świadczącym o stanie układu zewnątrzpochodnego jest czas protrombinowy (PT – protrombin time). Oznaczanie tego wskaźnika polega na pomiarze czasu krzepnięcia osocza po dodaniu tromboloplastyny tkankowej i chlorku wapniowego. Czas protrombinowy jest miarą sprawności zewnątrzpochodnego układu aktywacji protrombiny i zależy od czynników V, VII, X oraz poziomu protrombiny i fibrynogeny. Natomiast nie zależy od pozostałych czynników i liczby płytek (9). Badania przeprowadzone u ludzi wskazują na małe zmiany tego czasu po wysiłku (5). W badaniach przeprowadzonych u koni stwierdzono skrócenie lub brak zmian PT (2, 11). U badanych koni grupy I nie wykazano zmian tego czasu. Skrócenie czasu protrombinowego stwierdzono u wszystkich koni grupy II (tab. 3, 4), statystycznie istotne różnice wykazano u koni po biegu na dystansie 60, 90 i 120 km. Intensywny bieg u zdrowych, dobrze trenowanych koni nie indukuje zmian w PT, wskazuje na brak udziału drogi wewnątrzpochodnej w tym procesie. Skrócenie PT u koni w grupie drugiej należy wiązać ze słabszym wytrenowaniem koni, nieprzygotowaniem do ciężkiego wysiłku i większym odwodnieniem.

Czas trombinowy (TT – trombin time) jest miarą przechodzenia fibrynogeny w fibrynę i nie zależy od zewnątrz- i wewnątrzpochodnego układu aktywacji protrombiny. Oznaczenie tego wskaźnika polega na pomiarze czasu krzepnięcia osocza po dodaniu trombiny. Na czas trombinowy ma wpływ poziom fibrynogeny, aktywność inhibitorów trombiny, sprawność polimeryzacji i stabilizacji fibryny oraz obecność produktów degradacji fibryny (9). Badania prowadzone u ludzi wykazały skrócenie TT lub brak istotnych zmian po wysiłku (24). Badania przeprowadzone u koni wykazały podobne zmiany do tych obserwowanych u ludzi, wykazując niewielkie skrócenie TT lub brak zmian (2, 11). Jednak wydłużenie TT u koni po biegu stwierdził Piccione i wsp. (23). U badanych koni obu grup po biegu na dystansach 60 i 90 km stwierdzono skrócenie TT, natomiast u koni po biegu na dystansie 120 km stwierdzono wydłużenie TT (tab. 3, 4). Skrócenie TT może świadczyć o tworzeniu się trombiny wewnątrz krążenia, potwierdza to spadek aktywności antytrombiny III. Wzrost tworzenia trombiny podczas intensywnego biegu może być związany z beztlenowym metabolizmem i wzrostem ilości kwasu mlekowego, a poprzez to z lizą erytrocytów silnie aktywującą proces wykrzepiania oraz płytki krwi (31). Dzieje się tak podczas biegu na krótszych dystansach. Wydłużenie TT u koni po biegu na 120 km związane jest z inaktywacją trombiny przez AT III, potwierdza to wzrost aktywności AT III. Dane te wskazują na zaburzenie równowagi pomiędzy krzepnięciem a fibrynolizą prowadzące do tworzenia trombiny.

Dodatkowym wskaźnikiem określającym aktywność inhibitorów krzepnięcia podczas wysiłku było ozna-

czenie antytrombiny III. Jest ona uważana za najważniejszy fizjologiczny inhibitor trombiny, a jej aktywność stanowi 50-80% aktywności antytrombinowej osocza (8, 30). Wysiłek wpływa na AT III, indukując spadek jej stężenia we krwi (20). Wzrost aktywności AT III obserwowany po wysiłku u osób z zaburzeniami ze strony serca i układu naczyniowego potwierdzał istnienie stanu nadkrzepliwości (13). Badania przeprowadzone u koni wykazały brak zmian tego białka po wysiłku (21). Wskazywać to może na fakt, podobnie jak u ludzi, że nadkrzepliwość indukowana przez wysiłek nie jest związana z inaktywacją AT III (21). Jednak oznaczanie antytrombiny III razem z TT może pomóc w określeniu zużycia antytrombiny III do inaktywacji trombiny podczas wysiłku. Wśród koni biegających na dystansach 60 i 90 km stwierdzono wyraźniejszy spadek aktywności antytrombiny III u koni zdyskwalifikowanych (tab. 3, 4). Był on statystycznie istotny u koni grupy II biegających na dystansie 60 km. Uwzględniając skrócenie czasu trombinowego u koni biegających na dystansach 60 i 90 km sugeruje to zwiększenie produkcji trombiny, która łączy się z antytrombiną III. Rozwój nadkrzepliwości nie jest związany z niedoborem AT III. Badania własne wskazują na jej udział w hamowaniu tego procesu, który nasilony jest u koni grupy II oraz na zwiększone tworzenie trombiny podczas wysiłku. Po biegu na dystansie 120 km stwierdzono u koni obu grup wzrost stężenia AT III i wydłużenie czasu trombinowego. Różnice pomiędzy przed- i powysiłkowymi wartościami AT III były istotne statystycznie. Zmniejszenie AT III może być również związane z ograniczoną biosyntezą obserwowaną w chorobach wątroby. Jest ona, podobnie jak fibrynogen, zaliczana do białek ostrej fazy, ale w przeciwieństwie do fibrynogeny w stanach zapalnych jej aktywność i zawartość we krwi obniża się (7).

Końcowym produktem krzepnięcia jest fibrynogen, którego stężenie we krwi zależy od m.in. natężenia wysiłku, stanu układu krzepnięcia przed wysiłkiem i od stopnia odwodnienia organizmu. Badania koni po wysiłku dały niejednoznaczne wyniki, w jednych nie wykazano zmian (2), w innych stwierdzono wzrost stężenia fibrynogeny (6), w jeszcze innych spadek (11). W badaniach własnych stwierdzono u koni obu grup wzrost stężenia fibrynogeny po przebiegnięciu 60 km, natomiast u koni, które pokonały dystans 90 i 120 km wykazano spadek zawartości tego wskaźnika (tab. 3, 4). Statystycznie istotne różnice po biegu stwierdzono u koni grupy drugiej biegających na dystansie 90 km. Zmiany powysiłkowe były bardziej wyraźne w grupie koni zdyskwalifikowanych. Zmniejszenie stężenia fibrynogeny we krwi może być związane z wykorzystaniem go do wytworzenia fibryny, która nie jest jeszcze rozpuszczana. Stan ten może być dodatkowo pogęszony przez zaburzenia funkcji wątroby, w której jest on syntetyzowany. Wzrost zawartości fibrynogeny u koni pokonujących dystans 60 km może wskazywać na zwiększoną syntezę w wątrobie i większą do-

stępnosc fibrynogenu do tworzenia skrzepu, może mieć związek z reakcją ostrej fazy jako odpowiedzią na stres i znaczne obciążenie organizmu wysiłkiem.

Znaczne różnice zawartości fibrynogenu u koni startujących na różnych dystansach wskazują na zaburzenia hemostazy i syntezy białek ostrej fazy. Celowe zatem jest włączenie do badań oznaczeń zawartości D-dimeru fibryny, uważanego za najczulszy marker stabilizowanej fibryny. Wzrost stężenia D-dimeru w osoczu jest dowodem aktywacji układu fibrynolizy, generowania plazminy i wskazuje, że nadmierna ilość fibrynogenu uformowana w fibrynę wewnątrz naczyń krwionośnych ulega fibrynolitycznej degradacji (15). W zdecydowanej większości chorób i stanów klinicznych jest to skutek pobudzenia procesów krzepnięcia krwi przejawiających się ostrymi lub przewlekłymi zmianami zakrzepowo-zatorowymi. Badania przeprowadzone u ludzi wykazały wzrost tego parametru po wysiłku, wskazując na trwające procesy fibrynolizy (26). W badaniach własnych stwierdzono wzrost stężenia D-dimeru we krwi koni po pokonaniu dystansu 60 km. Natomiast u koni, które przebiegły 90 i 120 km, stwierdzono spadek zawartości D-dimeru (tab. 3, 4).

Wzrost stężenia D-dimeru po wysiłku na dystansie 60 km wskazuje na rozwój fibrynolizy, podczas której dochodzi do lizy skrzepu. Spadek stężenia na pozostałych dystansach, razem ze spadkiem fibrynogenu wskazuje na jego wykorzystanie do wytworzenia fibryny, która nie jest jeszcze rozpuszczana.

### Podsumowanie

Zmiana wartości wskaźników krzepnięcia u koni zależy od natężenia i czasu trwania wysiłku. Pokonanie dystansu 60 km nasila proces fibrynolizy, pokonanie dystansu 90 km powoduje wystąpienie nadkrzepliwości, a pokonanie dystansu 120 km wskazuje na zaburzenie równowagi pomiędzy procesami krzepnięcia a fibrynolizą.

Zmiany parametrów krzepnięcia u koni uczestniczących w rajdach mogą świadczyć o patologicznym wpływie niedostosowania wysiłku do wydolności koni, być efektem kontuzji lub zaburzeń układowych.

### Piśmiennictwo

1. *Badylak S. F., Dodds W. J., Van Fleet J. F.*: Plasma coagulation factor abnormalities in dogs with naturally occurring hepatic disease. *Am. J. Vet. Res.* 1983, 44, 2336-2340.
2. *Bayly W. M., Meyers K. M., Keck M. T., Huston L. J., Grant B. D.*: Exercise-induced alterations in haemostasis in Thoroughbred horse, [w:] *Snow D. H., Persson S. G. B., Rose R. J.*: Equine Exercise Physiology, Granta Editions, Cambridge 1983, s. 336-343.
3. *Bourey R. E., Santoro S. A.*: Interactions of exercise coagulations, and fibrinolysis – a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1988, 20, 439-446.
4. *Bullock J., Boyle J., Wang M. B.*: Fiziologia. Urban&Partner, Wyd. Med., Wrocław 1997.
5. *Chicharro J. L., Sanchez O., Bandres F.*: Blood coagulability changes during exercise and its relationship with the anaerobic threshold. *Thromb. Res.* 1995, 79, 515-522.
6. *Coyne C. P., Carlson G. P., Spensley M. S., Smith J.*: Preliminary investigation of alterations in blood viscosity, cellular composition and electrophoresis plasma protein fraction profile after competitive racing activity in Thoroughbred horses. *Am. J. Vet. Res.* 1990, 51, 1953-1956.
7. *Darien B. J., Potempa J., Moore J. N., Travis J.*: Antithrombin III activity in horses with colic: an analysis of 46 cases. *Equine Vet. J.* 1991, 23, 211-214.
8. *Dąbrowska J., Wiśniewski E.*: Antytrombina III – podstawowy inhibitor krzepnięcia krwi. *Medycyna Wet.* 1993, 49, 395-396.
9. *Demińska-Kieć A., Naskalski J. W.*: Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej. VOLUMED, Wrocław 1998.
10. *Do H., Haeley J. F., Waller E. K., Lollar P.*: Expression of factor VIII by murine liver sinusoidal endothelial cell. *J. Biol. Chem.* 1999, 274, 1587-1592.
11. *Domina F., Giudice E., Catarsini O.*: Behavior of blood coagulation in athletic horses during progressive training. *Proc. 5th WEVA Congress*, 10-12 09. Padova 1997.
12. *El-Sayed M. S., Lin X., Rattu A. J. M.*: Blood coagulation and fibrinolysis at rest and in response to maximal exercise before and after physical conditioning programme. *Blood Coagul. Fibrinol.* 1996, 6, 747-752.
13. *Furui H., Taniguchi N., Yamauchi K., Sotobata J., Saito H., Ingaki H.*: Effects of treadmill exercise on platelet function, blood coagulability and fibrinolytic activity in patients with atrial fibrillation. *Jpn. Heart J.* 1987, 28, 177-184.
14. *Geor R., McCutcheon L.*: Hydration effects on physiological strain of horses during exercise-heat stress. *J. Appl. Physiol.* 1998, 84, 2042-2051.
15. *Jarzębska J.*: Znaczenie D-Dimerów w diagnostyce zaburzeń hemostazy. BioMerieux, Warszawa 1998.
16. *Krumych W.*: Wskaźniki laboratoryjne krwi koni – wartości referencyjne i interpretacja. PIW, Puławy 2003.
17. *Krzywanek H., Mohr E., Mill J., Scherpenack M.*: Changes of serum enzymes, lactate and hemoglobin concentration in the blood of young trotting horses due to training exertion. *J. Vet. Med. A.* 1996, 43, 345-352.
18. *Kunugiya I., Ito N., Narizuka M., Kataoka Katanka., Furukawa Y., Hiraga A., Kai M., Kubo K.*: Measurement of erythrocyte volumes in splenectomized horses and sham-operated horses at rest and during maximal exercise. *J. Vet. Med. Sci.* 1997, 59, 733-737.
19. *Lin X., El-Sayed M. S., Waterhouse J., Reilly T.*: Activation and disturbance of blood haemostasis following strenuous physical exercise. *Int. J. Sports Med.* 1999, 20, 149-153.
20. *Mandalaki T., Dessypris A., Louizon C.*: Maraton run I, Effects on blood coagulation and fibrinolysis. *Thromb. Haemost.* 1977, 37, 444-451.
21. *McKeever K. H., Hinchcliff K. W., Kociba G. J., Reed S. M., Muir III W. W.*: Changes in coagulation and fibrinolysis in horses during exercise. *Am. J. Vet. Res.* 1990, 51, 1335-1339.
22. *Persson S. G. B., Ekman L., Lydin G.*: Circulatory effects of splenectomy in the horse. I. Effect on red-cell distribution and variability hematocrit in the peripheral blood. *Zntbl. Vet. Med. A* 1973, 20, 441-455.
23. *Piccione G., Fazio F., Giudice E., Grasso F., Caola G.*: Changes in hematological parameters and clotting times in the horse during long distance running. *Medycyna Wet.* 2004, 60, 561-672.
24. *Przybyłowski J., Hajduk A., Słomba M., Obodyński K.*: Wpływ wysiłku fizycznego o wzrastającym obciążeniu na zachowanie się niektórych parametrów hemostazy. *Wiad. Lekarskie* 1998, 11, 5-6.
25. *Schalm O., Jain N., Caroll E.*: Veterinary Hematology. Lea&Febiger, Philadelphia 1975.
26. *Schobersberger W., Wirleitner B., Puschendorf B., Koller A., Villiger B., Frey W., Mair J.*: Influence of ultramarathon race at moderate altitude on coagulation and fibrinolysis. *Fibrinolysis* 1996, 10, 37-42.
27. *Stopyra A.*: Wskaźniki gospodarki tlenowej i aktywność wybranych enzymów surowicy koni w warunkach ekstremalnego wysiłku. Praca dokt., UWM, Olsztyn 2002.
28. *Studzinski T., Głuszak A., Czarnecki A.*: Zmiany 2,3 dwufosfoglicerynianu w krwinkach czerwonych oraz tyroksyny w trójiodotyroniny w osoczu krwi źrebiąt w okresie postnatalnym. *Medycyna Wet.* 1988, 44, 378-382.
29. *Traber D. L.*: Blood coagulation, fibrinolysis and exercise. *Clini. Sci.* 1999, 97, 117-118.
30. *Warwas M.*: Inhibitory proteaz jako białka ostrej fazy. *Diag. Lab.* 1986, 22, 133-139.
31. *Weiss D. J., Evanson O. A., Fagliari J. J., Valberg S.*: Evaluation of platelet – neutrophil aggregates in Thoroughbreds undergoing near-maximal treadmill exercise. *Am. J. Vet. Res.* 1998a, 51, 393-396.
32. *Weiss D. J., Evanson O. A., McClenahan D., Fagliari J., Walcheck B.*: Shear-induced platelet activation and platelet-neutrophil aggregate formation by equine platelets. *Am. J. Vet. Res.* 1998b, 59, 1243-1246.
33. *White C.*: Thermoregulation and fluid balance in the horse. *Dist. Int.* 2001, 6, 20-22.

Adres autora: Magdalena Zbanyszek, ul. Michała Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn; e-mail: magdaz@uwm.edu.pl