

Полиданов Максим Андреевич

студент

Карнов Дамир Маратович

студент

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный
медицинский университет им. В.И. Разумовского»

Минздрава России

г. Саратов, Саратовская область

ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПРИ СТРЕССЕ

***Аннотация:** все клетки и ткани обладают возбудимостью, а способность реагировать на внешние воздействия – реактивность – является главным фактором организма, вследствие восприятия раздражения. В данной работе авторами представлены опыты, в результате которых установлен факт того, что краткое по времени стрессорное влияние будет оказывать колоссальное влияние на гемокоагуляцию, и это будет отражаться на активации коагуляционного потенциала крови. В проводимых опытах отмечалось и увеличение фибринолитической активности. Особое внимание исследователи обращают на то, что физическая гипертермия вызывает существенные изменения, заключающиеся в активации свертывания крови в сосудах, в повышении тромбоцитарной активности, в активации антикоагулянтов и в активации фибринолиза.*

***Ключевые слова:** реактивность, стресс, возбудимость, гемокоагуляция, тромбоцитарная активность.*

Реактивность и резистентность

Реактивность – это способность здорового организма реагировать на внешние воздействия, т.к. все клетки и ткани обладают возбудимостью. Следует сделать вывод, что реактивность является главным свойством организма как единой биологической системы вследствие восприятия раздражения. Реактивность прослеживается в изменениях обмена веществ, регуляторных влияний и, конечно, в развитии адаптации. Она характеризуется уровнем по отношению к различным

раздражителям. Составляющим звеном реактивности является резистентность – способность организма противостоять патогенным факторам. Данные свойства могут изменяться как однонаправленно, так и в противоположном направлении, т.е. при высокой реактивности к звуковым раздражениям наблюдаем снижение резистентности – адаптационного явления, которое при определенных условиях может утратить данный характер.

Стадии адаптационного синдрома

Огромный вклад в проблему стресса внес канадский ученый Ганс Селье. Стресс – это неспецифическая реакция организма, возникающая под влиянием стрессоров, а также сопровождающаяся перестройкой защитных систем. Ганс Селье, изучая разнообразие стрессоров (инфекция, травма, интоксикация, травма и т. д.), обратил внимание на тот факт, что любое влияние на организм приводит к похожим изменениям в вилочковой и надпочечных железах, в лимфатических узлах, обмене веществ и в составе крови. Проводя опыты на крысах, он пришел к выводу, что стресс проявляется в виде общего адаптационного синдрома, состоящего из трех стадий: тревоги, резистентности и стадии истощения.

Стадия тревоги – это немедленное «включение» защитных реакций, состоящее из фазы шока и противошока. Фаза шока влечет за собой артериальную гипотензию, гипотонию мышц, гипотермию, гипогликемию, сгущение крови, повышение проницаемости сосудов, т.е. преобладают процессы катаболизма. Фаза противошока составляет изменения в противоположном направлении (повышение АД, мышечного тонуса, гипергликемия, гидремия, понижение проницаемости сосудов), ведущие в начало стадии резистентности. Основное патогенное звено второй фазы – усиление секреции кортикотропина и кортикостероидов.

Стадия резистентности сопровождается гипертрофией коркового вещества надпочечных желез, секрецией гормонов, а также активацией анаболических процессов и усилением гликонеогенеза. Синтоксическими защитными реакциями Селье назвал те реакции, которые обуславливают возможность жизни при стрессе. При длительном действии раздражителя адаптация снижается. Стадия резистентности заканчивается снижением АД, функциональных резервов,

атрофией коркового вещества надпочечных желез, распадом белковых веществ, что провоцирует следующую стадию.

Стадия истощения (дистресс) характеризуется соотношением силы и длительности действия раздражителя и защитных механизмов организма.

Гемостатическая реактивность

В развитии большинства заболеваний важнейшим звеном является стресс-реакция, вызванная различными факторами внешней среды. При этом степень и характер изменений зависят от природы стрессора, его силы и длительности воздействия. Стресс влияет на коагуляцию крови, вследствие чего были проведены опыты на 80 беспородных белых крысах-самцах, имеющих среднюю массу 200 г. Для этого использовались следующие модели:

1. Иммобилизация крыс в положении на спине в течение 5-ти минут
2. Действие звукового раздражителя силой 120 дБ и частотой 150–500 Гц при иммобилизации крыс в течение 2-х минут. Источник звука помещался на стенку плексигласовой камеры так, чтобы исключить ее вибрацию.
3. Гипертермия крыс в термостате при температуре 40°C в течение 30 минут.

Контролем послужили интактные крысы, которые были взяты в количестве 80 белых беспородных крысах-самцах, имеющих среднюю массу 200 грамм.

В начале опытов кровь подопытных стабилизировали 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 9:1 пластиковой пробирке. Путем 10-ти минутного центрифугирования стабилизированной крови получали плазму, содержащую высокое содержание тромбоцитов.

1 опыт. Стресс-реакция вызвана жесткой неподвижности крыс в положении на спине. При данном воздействии были изменены биохимические показатели коагуляции крови, но остались в первоначальном значении время рекальцификации, уровень фибриногена в крови и тромбиновое время. Следовательно, стрессор не повлиял на активацию плазмокоагуляции и на состояние мембран форменных элементов крови. Вместе с этими данными стало заметным увеличение индекса тромбоцитарной активности, что связано с увеличением активности

тромбоцитов. Также изменения отмечались в антикоагулянтном звене: произошло повышение активности антитромбина III. Суммарная фибринолитическая активность осталась неизменной, но наблюдалось стремление к увеличению активности активаторов пламиногена. Продукты паракоагуляции обнаружены не были. Таким образом, при данном опыте произошла активация антикоагулянтного звена и наблюдалось стремление к увеличению фибринолитической активности.

2 опыт. Далее были проделаны другие многочисленные эксперименты на более усложненных моделях стресса. В качестве фактора стресса уже использовали звуковые раздражители (в показателях равные 120 дБ, что примерно равняется 150–500 Гц). По времени действия стрессорного фактора (2 минуты) происходило изменение гемокоагуляции, на ранних ответах реакции на раздражитель.

Комбинированное влияние действия раздражителя и ответная реакция в течение короткого промежутка времени (2 минуты) вызывает совместное и выраженное действие, чем при предыдущей модели стресса, что давало эффект усиления плазмокоагуляции. Происходит укорачивание времени рекальцификации в силиконированных ($p < 0,001$) и несиликонированных пробирках ($p < 0,001$), что уже свидетельствует об усилении процесса свертывания по механизму активации во внутренней среде пробирок. Также происходит возрастание тромбоцитарной активности (ИТА, $p < 0,01$), что говорит о возрастании коагуляционного потенциала тромбоцитов в данной модели стресса. Кроме возрастания активности произошло снижение тромбоцитарного времени ($p < 0,02$) в совокупности с увеличением содержания фибриногена ($p < 0,01$) в плазме крови. Продукты же паракоагуляции после стрессорного периода не обнаруживаются в крови животных, на стрессорных моделях которых проводили эксперимент. Происходят также изменения в антикоагуляционной цепи, что влечет за собой снижение содержания плазменного гепарина ($p < 0,05$); данные изменения наблюдаются при антитромбина-III ($p < 0,2$). Также нельзя не упомянуть, что данный опыт сопровождается увеличением суммарной фибринолитической активности ($p < 0,05$). Следовательно, данные исследования будут свидетельствовать усилению

процессов гемокоагуляции при комбинированной реакции на стресс в указанном периоде – 2 минуты. Активация процессов свертывания крови по внутреннему механизму активации будет происходить за счет увеличения скорости фибринообразования. При повышении функциональной активности тромбоцитов в крови будет следовать увеличение фибринолитической активности, а также происходить снижение антикоагуляционной активности.

3 опыт. Далее в виде стрессорной ситуации будет использоваться 30 минутная физическая гипертермия.

Длительный период действия стрессорного фактора позволяет изучить не только зависимость коагуляционного потенциала крови в зависимости от длительного периода действия стрессорного фактора, но и оценить адаптированные механизмы коагуляции, которые будут возникать в данной опыте. Об активации свертывания крови в циркулярном русле крови по внутреннему механизму при уже указанной 30 минутной физической гипертермии будет свидетельствовать укорочение времени рекальцификации в силиконированных ($p < 0,001$) и в несиликонированных пробирках ($p < 0,001$), что будет показывать усиление процессов свертывания активации. Также, произошедшее увеличение индекса тромбоцитарной активности (ИТА, $p < 0,001$) будет показывать возрастание коагуляционного потенциала тромбоцитов при протекании данных реакций. Следует также обратить внимание и на увеличение содержания фибриногена ($p < 0,01$) в плазме крови. А уже активация антикоагулянтного участка цепи данного процесса будет выражаться как снижении содержание плазменного антитромбина-III ($p < 0,02$), при условии – неизменное количество гепарина ($p < 0,05$). Также будет проследиваться увеличение и суммарной фибринолитической активности ($p < 0,01$), а уже параллельно с данным процессом будет происходить увеличение плазминовой активности ($p < 0,001$) и активности факторов плазминогена ($p < 0,001$), но при этом будет наблюдаться уменьшение самого плазминогена. Происходит активация процесса свертывания крови по внутреннему механизму, а также активация сосудистой свертывания крови, а также изменение строения форменных

элементов (изменяется мембранный механизм). Кроме этих процессов отметим повышение уровня гепарина и повышение фибринолиза.

Таким образом, при изменении в гемокоагуляции, а именно ее усилении наблюдаются выраженные изменения физической гипертермии, что можно проследить на построении трех опытов, оговоренных выше. Данные свойства будут указывать на определенную зависимость изменений гемокоагуляции (при стрессе) от силы стрессорного фактора. Однако определенная направленность данных изменений, выявленных в разных опытах, в определенной мере доказывает влияние стресса. Поскольку одним из важных признаков стрессорности (по теории Селье) будет неспецифичность выявляемых изменений и независимость их от природы и модуля стрессорного фактора. В итоге проделанных опытов устанавливается факт того, что краткое по времени стрессорное влияние будет оказывать колоссальное влияние на гемокоагуляцию, и это будет отражаться на активации коагуляционного потенциала крови. В проводимых опытах отмечалось и увеличение фибринолитической активности. Также упомянем факт того, что при 5-минутном стрессе будет происходить и увеличение активности плазмы, а вот при уже 2-минутном комбинированном стрессе снижаться. Обратим внимание также на тот факт, что на определение кратковременной стрессорной цепи будет типичная реакция повышения функциональной активности тромбоцитов, об этом будет свидетельствовать повышение тромбоцитарной активности.

Подводя итог, подтверждаем факт, что физическая гипертермия вызывает существенные изменения, заключающиеся в активации свертывания крови в сосудах, в повышении тромбоцитарной активности, в активации антикоагулянтов и в активации фибринолиза.

Список литературы

1. Медицинская энциклопедия: Реактивность организма [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://mystroimmir.ru/filosofiya/filosofiya-i-meditsina.html>
2. Стресс: активация свертывания крови [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://humbio.ru/humbio/stress/00007e2b.htm>

3. Медицинские лекции. Определение величины стресса [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://yukhym.com/ru/sluchajnye-velichiny/moda-i-mediana-primery.html>