

Кривенко А.К., Тюрина Е.Э., // Научное сообщество студентов 21 столетия. Естественные науки.- 2017.- С. 62-68.

2. Лузьянина Г.А. Аутоиммунный тиреоидит: пример динамики клинико-гормонального наблюдения / Лузьянина Г.А., Апеллесова Н.В., Сухарева Т.В. // Здравоохранение Дальнего Востока.- 2018. - №2 (76).- С. 77-81.

3. Панькив В.И. Проблема сочетанного дефицита йода и селена в развитии заболеваний щитовидной железы. / Панькив В.И. // Международный эндокринологический журнал.- 2014. - №5. - С. 75-79.

4. Шабалина Е.А., Селен и Щитовидная железа / Шабалина Е.А., Моргунова Т.Б., Орлова С.В., Фадеев В.В. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2011. - №2 (том 7). - С. 7-18.

5. Becket G.J. Selenium and endocrine system. / Becket G.J., Arthur J.R. // J. Endocrinol. 2005. - V. 184. - P. 455 – 465.

УДК 612.115

**Прохорова А.В., Коркодинов А.В., Маклакова И.Ю.**

**ВЛИЯНИЕ ОДНОКРАТНОЙ И МНОГОКРАТНОЙ ГИПОКСИИ  
ПЕРЕГРУЗОЧНОЙ ФОРМЫ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА  
ЛАБОРАТОРНЫХ МЫШЕЙ**

Кафедра патологической физиологии  
Уральский государственный медицинский университет  
Екатеринбург, Российская Федерация

**Prokhorova A.V., Korkodinov A.V., Maklakova I. Yu.**  
**INFLUENCE OF ACUTE AND REPEATED OVERLOAD HYPOXIA ON  
THE HEMOSTATIC SYSTEM OF LABORATORY MICE**

Department of pathologic physiology  
Ural state medical university  
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: alexander.korkodinov@gmail.com  
av.prohorova@yandex.ru

**Аннотация.** Статья посвящена изучению влияния перегрузочной гипоксии различной продолжительности на систему крови лабораторных мышей. Проанализированы изменения в системе гемостаза в процессе адаптации к перегрузочной гипоксии.

**Annotation.** The article is dedicated to studying the influence of overload hypoxia of various duration on the hemic system of laboratory mice. The changes in

the hemostatic system during the process of adaptation to overload hypoxia have been analyzed.

**Ключевые слова:** гипоксия, гемостаз, система крови, адаптация.

**Key words:** hypoxia, hemostasis, hemic system, adaptation.

### **Введение**

Известно, что однократная и многократная физическая нагрузка субмаксимальной мощности, приводящая к развитию перегрузочной формы гипоксии, сопровождается определенными изменениями специфического характера в гемокоагуляционной системе и тромбоцитарном звене гемостаза [4]. Этот факт обладает фундаментальной значимостью, например, в спортивной физиологии, при процессе планирования системы тренировок спортсменов, в выявлении утомляемости после тяжелой физической нагрузки, так же это положение следует учитывать и при проведении различных нагрузочных проб, при назначении реабилитационных и оздоровительных мероприятий. Существуют значительные отличия в содержании реакций компенсации и адаптации при различных формах гипоксии, и как результат - разное влияние острой и хронической гипоксии на организм, подвергающийся нагрузкам, его системы органов и в частности - на систему крови [3]. Рассмотрим проявления адаптации к гипоксии в гемической системе. Как результат продолжающегося состояния острой перегрузочной гипоксии увеличиваются как показатели объема ОЦК, так и скорость кровотока. Вместе с этим одновременно повышается вязкость крови, что в сочетании с приростом давления, известным как “гемодинамический удар” и увеличением ОПСС приводит к негативным изменениям реологических свойств крови, что повышает трудности при работе сердечной мышцы и способствует несоответствию мощности физической нагрузки, которую выполняет организм, уровню оксигенации тканей. Также существенным звеном патогенеза является разрушение форменных элементов крови и выделение из них факторов-активаторов, оказывающих влияние на систему коагуляции, в результате чего происходит стимуляция гемостаза и его тромбоцитарного звена. Кроме того, при гипоксии наблюдаются изменения в составе ряда компонентов гемокоагуляционной системы и повышается их активность. Вследствие активации симпато-адреналовой системы происходит секреция в циркулирующую кровь значительного количества катехоламинов, обуславливающих запуск реакций по каскадному механизму, влияющих на плазменные факторы гемостаза – XII фактор, который является триггером, ведущим к активации протромбина по внутреннему пути, и V, VII и VIII факторы, которые участвуют в реакциях непосредственного образования протромбина. [1] Через посредство усиления адренергического действия происходит выход в системный кровоток тромбоцитов из депо, значительная часть которых относится к пулу депонированных ранее в селезенке и является

функционально более активными [Шитикова А.С., «Тромбоцитарный гемостаз» 2000]. В ходе процессов приспособления к хронической форме гипоксии происходят не только изменения функционального характера, но и структурные трансформации, несущие важное компенсаторно-адаптационное значение. В частности, в этих условиях увеличивается количество эритроцитов и гемоглобина за счёт стимуляции эритропоэза вследствие активного действия эритропоэтина, усиленно секретируемого в почках при снижении их перфузии оксигенированной кровью и, как следствие, гипоксии [2].

Таким образом, можно выдвинуть гипотезу: однократная физическая нагрузка субмаксимальной мощности сопровождается явлениями гиперкоагуляции, а многократная нагрузка приводит к гипокоагуляции.

Представляется интересным изучение изменения состава крови и гемостатического звена системы крови в процессе действия на организм перегрузочной формы гипоксии.

**Цель исследования** – изучение состояния системы крови при действии на организм лабораторных мышей однократной и многократной перегрузочной формы гипоксии.

Для достижения данной цели были поставлены следующие задачи: изучить некоторые механизмы активации тромбоцитов при перегрузочной форме гипоксии и экспериментальным путем доказать или опровергнуть гипотезу о непосредственном влиянии на гемостаз однократных и многократных предельных физических нагрузок.

### **Материалы и методы исследования**

Для участия в исследовании была создана выборка – популяция белых лабораторных разнополых мышей в количестве 10 особей. По описанной ниже методологии мыши получали дозированную физическую нагрузку. У всех 10 особей проводился забор крови до начала исследования, после первой физической нагрузки и спустя цикл тренировок. После этого проводился анализ крови, и оценивались результаты в сравнении (до начала тренировок, после первой тренировки, спустя 24 дня) [5]. Тип исследования – экспериментальный. Наиболее оптимальным для поставленной цели и выдвинутой гипотезы представился проспективный когортный дизайн исследования. Тип контроля в исследовании – исходного состояния. Сравнительное изучение динамики основных показателей гемостаза проводилось при  $p < 0,05$  (в дальнейшем введена поправка по Бонферрони). В программе MS Office Excel 2007 были проведены соответствующие расчеты. Выявлено, что распределение ненормальное. Поэтому для проверки гипотезы, в качестве критерия различия выборок при ненормальном распределении выбран критерий Фридмана. Подтверждение полученных результатов проводилось с помощью расчета

критерия Вилкоксона. Критерии рассчитывались в программе SPSS Statistics 17,0. Методика эксперимента составлялась в соответствии с «Экспериментальными моделями в патологии» [Чернышев В.А., Шилов Ю.И.], результаты анализов интерпретировались в соответствии со справочными данными «Физиологические, биохимические и биометрические показатели нормы экспериментальных животных» под ред. Макаровой В.Г., 2013 [2].

Для участия в эксперименте были отобраны 10 разнополых лабораторных мышей. Перед проведением эксперимента у всех особей была определена масса тела и взята кровь на анализ. При моделировании острой формы гипоксии использовалась методика А.Ф. Краснова и Г.И. Самодановой (1978г.): животные единожды плавали в течении 5 минут, при этом они были отягощены грузом, составляющим 20% от массы тела животного при температуре воды  $37,4 \pm 5^{\circ}\text{C}$ . Модель хронической перегрузочной гипоксии воспроизводилась в ходе 12 экспериментов, прерываемых 1 днем отдыха по описанному методу. После проведения каждого эксперимента у животных брали кровь на анализ. При анализе крови оценивалось тромбоцитарное звено гемостаза: РТ (протромбиновое время), АРТТ (АЧТВ), FIB (фибриноген). Лабораторное исследование гемостаза выполняется на автоматическом коагулометре TS4000, HTI TS4000 Coagulation Analyzer с использованием реагентов производства компании «РЕНАМ», Россия.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В исследовании выявлено достоверное снижение протромбинового времени и АЧТВ, и повышение фибриногена при субмаксимальной мощности однократной физической нагрузки. После многократных тренировок отмечалось повышение протромбинового времени и АЧТВ, и снижение фибриногена. Так, показатели протромбинового времени (с) до тренировок составляли [10,50; 11,60; 12,125], после однократной физической нагрузки [9,95; 10,90; 11,425], после многократной дозированной субмаксимальной нагрузки [11,10; 12,05; 12,9]. Показатели АЧТВ (с) : до нагрузки [11,68; 13,20; 14,575], после однократной - [10,40; 11,55; 113,275], после многократной - [13,03; 14,75; 15,9]. Показатели фибриногена (г/л) – до нагрузки [1,43; 1,60; 1,775], после однократной - [1,80; 1,85; 2,075], после цикла тренировок - [0,93; 1,10; 1,375].

Расчет критерия Фридмана по анализируемым показателям коагулограммы показал, что различия в трех сравниваемых группах величин (до начала тренировок, после однократной физической нагрузки и спустя цикл тренировок) статистически значимы, поскольку асимптотическое значение равно нулю (меньше 0,05). Чтобы избежать подтверждения ложноположительных результатов была введена поправка по Бонферрони, при которой вероятность приняла значение  $p < 0,025$ . Подтверждение полученных ранее результатов производилось с помощью расчета критерия Вилкоксона

(абсолютные значения приведены в приложении 3) в следующих парах сравнения: 1. до начала тренировок и после однократной нагрузки; 2. до начала физических нагрузок и после цикла тренировок. Расчет проводился последовательно по всем показателям (протромбиновое время, АЧТВ, фибриноген). Так, асимптотическое значение всех величин составило 0,005, что меньше 0,025, следовательно, между группами показателей есть статистически значимые различия. Преобладающее значение при расчете критерия Вилкоксона по показателю протромбиновое время в паре сравнения до нагрузки и после однократной приняли отрицательные ранги, это свидетельствует о том, что значение показателя уменьшилось, причем статистически значимо. Снижение протромбинового времени свидетельствует о преобладании процессов гиперкоагуляции. При расчете критерия в группе сравнения до нагрузки и после цикла тренировок по протромбиновому времени преобладающее значение приняли положительные ранги, что свидетельствует о повышении данного показателя и говорит о том, что преобладают процессы гипокоагуляции. Аналогичные данные были получены по показателю АЧТВ. При подсчете критерия Вилкоксона относительно количества фибриногена в паре сравнения до тренировок и после однократной нагрузки преобладающее значение приняли положительные ранги, что говорит о повышении показателя и преобладании процессов гиперкоагуляции, обратная картина наблюдается при сравнении анализов крови до начала нагрузок и после цикла.

Таким образом, гипотеза о непосредственном влиянии физической нагрузки на систему гемостаза доказана. После однократной физической нагрузки наблюдается гиперкоагуляция из-за действия физиологических процессов при гипоксии как мощного фактора, активирующего гемостаз, а после многократной физической нагрузки субмаксимальной мощности по определенному графику отмечается преобладание процессов гипокоагуляции, что, по-видимому, обусловлено как значительным потреблением тромбоцитов из кровотока, так и активацией системы фибринолиза в крови в процессе адаптации к функционированию в условиях длительной перегрузочной гипоксии. В то же время способность тромбоцитов к адгезии в процессе адаптации к действию хронической гипоксии в условиях регулярной физической нагрузки изменяется, как видно, в положительном ключе, а именно снижается уровень увеличения адгезивной способности в результате непосредственной деятельности мышц, при этом соответственно снижается и АЧТВ.

#### **Выводы:**

1. Однократная физическая нагрузка субмаксимальной мощности, приводящая к развитию перегрузочной формы гипоксии, сопровождается увеличением гиперкоагуляционных изменений в гемостатической системе.

2. Результат адаптации к многократной физической нагрузке и к возникающей гипоксии, заключается в снижении процессов гиперкоагуляции и развитии гипокоагуляции.

**Список литературы:**

1. Лукьянова Л.Д. Новое о сигнальных механизмах адаптации к гипоксии и их роли в системной регуляции // Патогенез. — 2011. — Т. 9, №3. — С. 4— 14
2. Макарова В.Г. Физиологические, биохимические и биометрические показатели нормы экспериментальных животных: справочник / СПб.: - 2013.
3. Солкин А.А. Основные механизмы формирования защиты головного мозга при адаптации к гипоксии / Солкин А.А., Белявский Н.Н., Кузнецов В.И., Николаева А.Г. // Вестник ВГМУ. – 2012. – Т. 11, №1 – С. 6 – 14
4. Шахматов И.И. Гипоксическая гипоксия как фактор, активирующий систему гемостаза. Экспериментальные и клинические исследования. / Шахматов И.И., Вдовин В.М., Бондарчук Ю.А., Алексеева О.В., Киселев В.И. // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – № 1.
5. Валеев А.М. Регуляция сердца развивающегося организма при плавательных тренировках / Валеев А.М., Абзалов Р.Р., Абзалов Н.И. // Казань: К(П)ФУ. – 2015. - 101 с.

УДК: 61633.-089.168.1 + 611.423

**Хамрокулов Ш.Х., Чартаков К.Ч., Пулатов М.Д.  
ИЗУЧЕНИЕ КОМПЕНСАТОРНО – ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОЙ  
РЕАКЦИИ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ  
РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА**

Кафедра Патологической физиологии  
Андижанский Государственный медицинский институт  
Андижан, Узбекистан

E-mail: maruf.davlatovich@mail.ru

**Введение**

В современном представлении, в основе компенсаторных процессов лимфатических сосудов лежит морфологическая структура. Надо полагать, что после резекции желудка в лимфатических сосудах происходят определённые сдвиги, так как она вызывает значительные анатомические и функциональные изменения желудочно-кишечного тракта. Это несомненно влияет на морфологическое состояние лимфатического русла как самого желудка, так и других органов брюшной полости. В связи с этим вопросы патологии лимфатической системы, связанные с повреждением пищеварительного тракта, в частности резекцией желудка являются актуальными.