

А.А. Михайлис *

Северо-Западный межрайонный медицинский центр Пензенской области ГБУЗ «Нижнеломовская центральная районная больница», поликлиническое отделение, г. Нижний Ломов, Пензенская обл.

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ СТОЙКОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРОГЕННОМ СТРЕССЕ И ЕЁ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ

Резюме

В работе изучены особенности динамики КУЭ при НС и ИМ (Q-позитивном и Q-негативном). Выявлено, что она носит фазовый характер и зависит от тяжести коронарогенного стресса. Описаны корреляционные связи КУЭ с другими клинико-лабораторными показателями. Установлено, что развитие стресса характеризуется усилением степени сопряжённости взаимодействия между эритроном и другими системами организма. Преобладание активности стресс-реализующей системы приводит к повышению КУЭ. Снижение стресс-реализующей активности и преобладание стресс-лимитирующей системы приводит к обратной динамике кислотно-гемолитических эритрограмм.

Ключевые слова: острая коронарная недостаточность, стресс, гемолитическая стойкость эритроцитов, функциональные взаимосвязи.

Abstract

In the work the special features of the erythrocytes acid resistance (EAR) are studied dynamics at the instable stenocardia and the myocardial infarction (Q-positive and Q-negative). It is revealed that it bears phase character and depends on gravity of the coronary stress. Correlations EAR with other clinical laboratory indices are described. It is established that the development of stress is characterized by strengthening the degree of the coupling of interaction between the erythron and other systems of organism. The predominance of the stress-realizing system activity leads to the increase EAR. Reduction in the stress-realizing activity and predominance of the stress-limiting system leads to the reverse dynamics of acid-hemolytic erythrograms.

Key words: acute coronary insufficiency, stress, the hemolytic resistance of erythrocytes, functional interrelations.

ЭЦ — эритроциты, КУЭ — кислотоустойчивость эритроцитов, ОКН — острая коронарная недостаточность, НС — нестабильная стенокардия, ИМ — инфаркт миокарда, ГСЭ — гемолитическая стойкость эритроцитов.

ОКН, обычно проявляющаяся в виде острого коронарного синдрома, НС или ИМ, представляет актуальную медицинскую и социальную проблему. С патофизиологических позиций, острое нарушение коронарного кровообращения являет собой типичный стрессорный фактор, поэтому ОКН, при своём классическом проявлении (ангинозный приступ), всегда характеризуется развитием стресса, который определяется, таким образом, как коронарогенный [24]. Вместе с тем, независимо от вида и локализации повреждения, всякий раз в организме срабатывает стандартный механизм ответа, получивший название постагрессивной колебательной реакции, носящей системный характер и наиболее ярко проявляющейся в динамике постагрессивного периода при регулярных (через каждые 24 ч) полиметрических измерениях [4].

В основе стресса как типового патологического процесса лежит реципрокное взаимодействие двух систем факторов и механизмов [13], именуемых стресс-реализующими и стресс-лимитирующими, потому закономерным представляется вовле-

чение в адаптационный процесс при стрессе в той или иной мере практически всех органов и систем.

Особая роль в межсистемной интеграции при стрессе принадлежит системе крови [7]. По динамике различных общегематологических и биохимических параметров можно судить о выраженности стресс-реакции и её тяжести. В этой связи мультипараметрическая динамика клинико-лабораторных показателей в постагрессивном периоде выглядит построенной на принципах синхронности-гетерохронности и синфазности-противофазности [29]. При этом степень тяжести стресса, как правило, напрямую зависит от объёма повреждённых структур [19].

Многие закономерности функционирования системы крови при ОКН описаны. Определён, например, вклад тромбоцитов и лейкоцитов, а также эндотелия и плазменных факторов в индукцию коронарной катастрофы [31, 34]. В то же время остаются не вполне понятными некоторые особенности функциониро-

*Контакты. E-mail: patof@mail.ru. Телефон: (8415) 44-44-61

вания системы эритронов при стрессе вообще и при коронарогенном стрессе в частности.

Нарушение реологических свойств крови — важнейший патогенетический фактор ОКН [20]. Далеко не последнюю роль в реологии крови играет морфофункциональное и метаболическое состояние ЭЦ. Их агрегационная способность, деформируемость, изменение заряда и формы тесно связаны с гемокоагуляцией и тромбогенезом, поскольку при распаде ЭЦ выделяют активаторы свёртывания крови [22]. Таким образом, изменение биофизических свойств ЭЦ тоже вносит существенный вклад в развитие ОКН. Вместе с тем биофизика и биохимия ЭЦ определяются, в первую очередь, состоянием и факторами окружающей его среды (плазма, форменные элементы крови, система эндотелия), которая претерпевает значительные изменения при развитии стресса в организме.

Ранее нами было показано, что динамика клинико-лабораторных показателей при стрессе отражает динамику межсистемных взаимосвязей, возникающих и изменяющихся в ходе постагрессивного периода [27]. В этом ключе особый интерес представляют функциональные взаимосвязи между стресс-индуцированной динамикой ГСЭ и другими параметрами, отражающими взаимодействие стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем. Показатель ГСЭ выбран случайно. В своё время метод кислотных эритрограмм был разработан для изучения закономерностей функционирования системы эритронов при разного рода анемиях, позволяя описывать КУЭ как функцию возраста [30]. В то же время работы, имеющиеся в доступной литературе, где КУЭ изучалась бы при негематологической патологии, весьма немногочисленны, разрозненны и противоречивы [5, 6, 12, 25]. Работы, в которых стресс-индуцированная динамика ГСЭ рассматривалась бы в аспекте взаимодействия адаптационных систем организма, в доступной литературе не были нами обнаружены.

Цель исследования: установить функциональные взаимосвязи стресс-индуцированной динамики ГСЭ при ОКН и описать особенности их динамики у больных разных групп в аспекте взаимодействия адаптационных систем организма.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для исследования была использована кровь больных острой ишемической болезнью сердца, проходивших лечение в кардиологическом отделении ГБУЗ «Нижегородская центральная районная больница». В исследование были включены 60 больных острой ишемической болезнью сердца, поровну обоего пола, от 33 лет до 81 года. Они были распределены на три группы (по 20 человек), в зависимости от степени тяжести коронарогенного стресса: 1-я группа — НС; 2-я группа — Q-негативный, мелкоочаговый ИМ; 3-я группа —

Q-позитивный ИМ (крупноочаговый, трансмуральный). Наличие той или иной формы ОКН верифицировалось с помощью традиционных анамнестических, симптоматологических, патохимических и электрокардиографических критериев.

Критериями включения были: любые признаки, позволяющие заподозрить ОКН, согласие больного. Критериями исключения были: поступление позднее 24 ч от начала заболевания; отказ больного от участия в исследовании; исключение в процессе обследования ОКН; атипичное (безболевое) течение ИМ; выявление в процессе обследования заболевания со специфическим поражением системы красной крови; постреанимационная болезнь; наличие хронической интеркуррентной патологии в стадии суб- или декомпенсации; введение препаратов, влияющих на эритропоэз; переливание крови; применение эфферентных методов дезинтоксикации.

Кровь на исследование забиралась в день поступления пациента в стационар, а затем ежедневно утром в одно и то же время через каждые 24 ч в течение недели. Определялись следующие показатели: КУЭ, СОЭ, гемоглобин (Hb), гематокрит (Hc), общее количество эритроцитов (ОКЭ) и эритроцитарные индексы (МСV, МСН, МСНС), общее количество лейкоцитов (ОКЛ) и лейкоцитарные индексы (ИАО — индекс аллергии организма; ИНСВ — индекс нейтрофильного сдвига влево; ИСЛФ — индекс сдвига лейкоцитарной формулы; ЛИА — лейкоцитарный индекс аллергии; ЛИКС — лейкоцитарный индекс коронарогенного стресса; НЛИ — нейтрофильно-лимфоцитарный индекс; НМИ — нейтрофильно-моноцитарный индекс; НЭИ — нейтрофильно-эозинофильный индекс), общее количество тромбоцитов (ОКТ), общий белок (ОБ), альбумин (АБ), глобулины (ГЛ), глюкоза (ГЗ); гликозилированный гемоглобин (GHb), общий холестерин (ОХ) и липидограмма (липопротеины высокой плотности — ЛПВП; липопротеины низкой плотности — ЛПНП; липопротеины очень низкой плотности — ЛПОНП; триглицериды — ТГ), лейкоцитарная формула (ЛЦ — лимфоциты; МЦ — моноциты; ПЯН — палочкоядерные нейтрофилы; СЯН — сегментоядерные нейтрофилы; ЭФ — эозинофилы), С-реактивный белок, амилаза (АЗ), фибриноген (ФГ), мочевая кислота (МК), кортизол (КЗ), эритропоэтин (ЭП), тиреоиды (Т₃ и Т₄), инсулин (ИН), аланинаминотрансфераза (Alt), аспаратаминотрансфераза (Ast), натрий, калий, кальций, магний.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных таблиц Microsoft Excel XP и пакета программ для статистического анализа Statistica 6,0. Достоверность различий между группами оценивалась по критериям Стьюдента и Уилкоксона. Количественное сходство динамики показателей оценивалось по коэффициенту парной корреляции Пирсона. С помощью компьютерной программы рассчитывался коэффициент корреляции между КУЭ и каждым из параметров, включённых в анализ. Поскольку в динамике КУЭ у

кардиологических пациентов наиболее выражены два вектора — повышательный (до 3-их суток) и понижающий (после 3-их суток), тогда как в динамике большинства других показателей колебательный характер имеет более высокую частоту, соответственно, и коэффициент корреляции рассчитывался за первые 72 ч и за оставшееся время. Степень сопряжённости между взаимодействующими системами выражалась в процентном соотношении различных видов связей (слабых, умеренных, сильных) и в обобщённом коэффициенте корреляции для каждой группы ($r_{ог}$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как можно видеть на *рисунке*, ОКН у всех больных сопровождается первоначальным повышением КУЭ, вслед за которым идёт её понижение. Однако стресс-индуцированная динамика ГСЭ отличается у больных разных групп: наименьший прирост отмечен при НС, наибольший — при Q-позитивном ИМ. Это же относится и к скорости возврата показателя к исходным величинам. Максимальной КУЭ была на протяжении 24–48–72 ч от начала процесса (в зависимости от тяжести стресса). Это подтверждает тезис о том, что общая реакция организма на агрессию циклична и имеет определённую временную организацию [28]. В первые же часы от момента возникновения инфаркта КУЭ оказывается ниже нормы.

Как известно, острый стресс сопровождается ростом перекисного окисления липидов клеточных мембран, в том числе и мембран ЭЦ [8], а катехоламины, пиковые концентрации которых приходятся именно на первые минуты и часы от момента воздействия, значительно усиливают этот процесс. Таким образом, при стрессирующих воздействиях в сыворотке крови возникает гемолитическая ситуация. В первую очередь гемолизу подвергаются наименее резистентные ЭЦ, тогда как более резистентные остаются и обуславливают дальнейшее увеличение времени кислотного гемолиза. Это мнение согла-

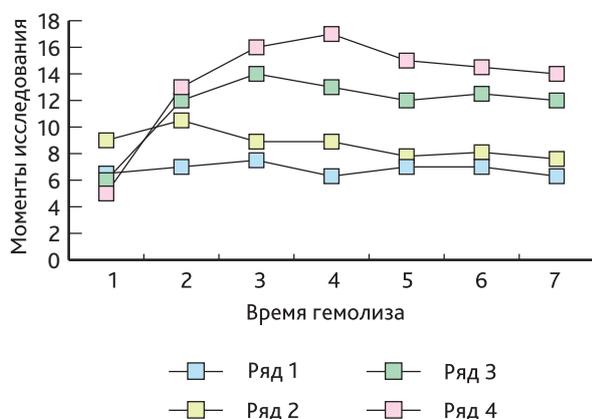


Рисунок. Динамика КУЭ у больных разных групп: ряд 1 – контроль, ряд 2 – группа НС ($p < 0,05$), ряд 3 – группа Q- ($p < 0,001$), ряд 4 – группа Q+ ($p < 0,001$)

суется с данными А.Н. Беловой [1] о том, что после инкубирования взвеси ЭЦ с раствором перекиси водорода время кислотного гемолиза повышается. Впрочем, феномен повышения осмотической стойкости ЭЦ после гемолитического криза на фоне наследственной гемолитической анемии известен достаточно давно [2].

При стрессе в крови растёт уровень незэтерифицированных жирных кислот, но снижается содержание магния [32], что является ярким показателем активации стресс-реализующей системы и угнетения стресс-лимитирующей. Однако вслед за активацией симпатoadреналовой системы и увеличением концентрации катехоламинов при стрессе в крови растёт уровень глюкокортикоидов (как следствие активации гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной оси), а в ЭЦ — активность антиоксидантных факторов. Это в целом способствует повышению общей гемолитической стойкости ЭЦ. Кроме того, стресс сопровождается ростом концентрации не только мембранотоксичных лизофосфатидилхолинов, но и трудноокисляемых сфингомиелинов и холинофосфатидов [14]. Помимо всего, при стрессе изменяется режим эритропоэза: включается так называемый стресс-эритропоэз [33]. Это характеризуется образованием ЭЦ, обладающих меньшими размерами, но большей жёсткостью и аномально высокой резистентностью, не встречающейся в норме, а также укороченным сроком жизни. Всё это приводит к росту КУЭ, что согласуется с результатами, полученными в работе [11], где обнаружено повышение ГСЭ при экспериментальном ожоговом кератите, которое имело место в течение первой недели, причём была отмечена однотипность изменений у кроликов и собак.

Н.В. Рязанцевой и В.В. Новицким описаны [21] типовые механизмы изменений молекулярной организации мембран ЭЦ, общие для очень разной патологии (опухоли и сосудистые поражения, воспалительные процессы и гипоксия, дисметаболии и болезни дисрегуляции, инфекции и интоксикации, ожоговая травма и послеоперационный период).

Поскольку ранее [17] нами была описана подобная динамика КУЭ при различных видах экспериментального стресса у разных видов экспериментальных животных, у больных негематологическими заболеваниями и в послеоперационном периоде, то вполне закономерно возникает предположение о том, что описанный фазовый характер этой динамики, её половая, видовая и нозологическая неспецифичность являются отражением типовой реакции системы эритрона на неспецифическое повреждение в организме, которая существует в рамках реакции стресса. Такое утверждение согласуется и с мнением П.Д. Горизонтова [7] о наличии стандартного ответа системы крови на стрессирующие воздействия, и с мнением Н.В. Рязанцевой и В.В. Новицкого [21] о существовании типовой реакции циркулирующей эритроцитарной популяции на различные воздействия, не имеющей специфической нозологической и этиологической характеристики.

В этой связи уместно вспомнить мнение Г. Селье о том, что «не существует специфического стресса, т.к. в подобном сочетании термины противоречат друг другу. И если они применяются, то лишь из чисто практических соображений. Это не больше чем сокращение, указывающее на конкретную ситуацию, при которой развивается неспецифическая ответная реакция организма» [23].

Особенности стресс-индуцированной динамики ГСЭ у больных разных групп объясняются с позиций закона Вильдера (или Арндта–Шульца) и являются выражением зависимого от величины стрессорного воздействия и исходной величины изменяющегося параметра эффекта реакции [35]. Следует сказать, что в доступной литературе встречается очень небольшое число исследований, в которых описывается именно колебательный характер динамики ГСЭ при стрессе [9, 15, 16], однако никто из авторов не связывает её с динамикой самого стресса, хотя ими и замечено, что между изменениями ряда параметров плазмы и мембраны ЭЦ при стрессе есть реципрокность.

Результаты наших исследований говорят о том, что реципрокность, присутствующая во взаимодействии

стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем, отражается и на динамике КУЭ. Преобладание эффектов стресс-реализующей системы приводит к повышению КУЭ. Снижение её активности и преобладание эффектов стресс-лимитирующей системы приводит к возврату кислотных эритрограмм к исходным значениям.

Вместе с тем, достаточно очевидно, что система эритрона функционирует не изолированно, а в теснейшем взаимодействии с другими системами организма, что находит своё отражение в наличии корреляционных связей КУЭ с другими показателями.

Из данных, представленных в табл. 1-6, следует, что наивысшая положительная корреляция КУЭ отмечена с компонентами или показателями работы стресс-реализующей системы либо ответа острой фазы (кортизол, ОХ, ЛПНП, Na, Ca, глюкоза, ГНб, глобулины, амилаза, Alt, Ast, С-РБ, фибриноген, эритропоэтин, ОКЛ и НФ). В свою очередь, наивысшая отрицательная корреляция КУЭ отмечена с компонентами или показателями работы СЛ системы (ОБ, альбумин, инсулин, Т₃, К, Мд, эозинофилы и лимфоциты).

Таблица 1. Матрица коэффициентов корреляции КУЭ с другими показателями при нестабильной стенокардии за 1-3 сутки

Показатель	СОЭ	ОКЭ	МСV	МСН	МСНС	Нь	Нс	ОКЛ	ЭФ	ПЯН	СЯН	ЛЦ
КУЭ	0,1	-0,8	-0,2	0,3	-0,1	-0,4	0,9	0,9	-0,6	0,1	0,1	-0,6
Показатель	ИСЛФ	ИНСВ	НЛИ	НМИ	НЭИ	ЛИА	ОКТ	АБ	ГЛ	ОБ	ГЗ	мЦ
КУЭ	0,3	0,1	0,4	-0,1	-0,1	-0,7	-0,5	-0,9	0,7	-0,4	-0,2	0,2
Показатель	ЛИКС	ИАО	ЛИИ	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	ТГ	ОХ	Na+	K+	Ca++	Mg++
КУЭ	0,7	0,1	0,3	-0,3	0,8	-0,3	-0,8	0,6	0,2	-0,4	-0,2	-0,9
Показатель	КЗ	АЗ	МК	Т4	Т3	ЭП	С-РБ	ФГ	ГНб	Alt	Ast	ИН
КУЭ	0,8	0,9	-0,1	0,2	0,4	0,9	0,6	0,6	0,9	0,8	0,9	-0,8
Связи	Слабые — 46%; умеренные — 25%; сильные — 29%; r ₀₆ — 0,4											

Таблица 2. Матрица коэффициентов корреляции КУЭ с другими показателями при нестабильной стенокардии за 4-7 сутки

Показатель	СОЭ	ОКЭ	МСV	МСН	МСНС	Нь	Нс	ОКЛ	ЭФ	ПЯН	СЯН	ЛЦ
КУЭ	0,8	-0,4	-0,7	-0,9	0,8	0,5	0,9	0,5	-0,6	-0,9	0,4	-0,6
Показатель	ИСЛФ	ИНСВ	НЛИ	НМИ	НЭИ	ЛИА	окт	АБ	ГЛ	ОБ	ГЗ	мЦ
КУЭ	0,8	-0,9	0,6	-0,4	0,1	-0,6	0,8	-0,8	-0,6	-0,9	-0,3	0,8
Показатель	ЛИКС	ИАО	ЛИИ	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	ТГ	ОХ	Na	К	Ca	Mg
КУЭ	0,6	-0,4	0,4	-0,7	0,9	-0,6	0,9	0,7	0,7	-0,7	0,7	-0,8
Показатель	КЗ	АЗ	МК	Т4	Т3	ЭП	С-РБ	ФГ	ГНб	Alt	Ast	ИН
КУЭ	0,9	0,9	0,9	-0,8	-0,8	0,9	0,9	0,8	0,9	0,6	0,7	-0,7
Связи	Слабые — 37%; умеренные — 31%; сильные — 42%; r ₀₆ — 0,5											

Таблица 3. Матрица коэффициентов корреляции КУЭ с другими показателями при Q-негативном ИМ за 1-3 сутки

Показатель	СОЭ	ОКЭ	МСV	МСН	МСНС	Нь	Нс	ОКЛ	ЭФ	ПЯН	СЯН	ЛЦ
КУЭ	0,7	0,9	-0,8	0,7	0,8	0,3	0,5	0,8	-0,6	-0,3	0,4	-0,7
Показатель	ИСЛФ	ИНСВ	НЛИ	НМИ	НЭИ	ЛИА	ОКТ	АБ	ГЛ	ОБ	ГЗ	мЦ
КУЭ	0,1	-0,4	0,4	-0,2	0,4	-0,8	0,2	-0,9	0,9	-0,8	0,8	0,4
Показатель	ЛИКС	ИАО	ЛИИ	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	ТГ	ОХ	Na	К	Ca	Mg
КУЭ	0,8	-0,4	0,1	-0,2	0,9	-0,2	0,7	0,8	0,9	-0,9	0,8	-0,9
Показатель	КЗ	АЗ	МК	Т4	Т3	ЭП	С-РБ	ФГ	ГНб	Alt	Ast	ИН
КУЭ	0,9	0,9	-0,4	-0,5	-0,7	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	-0,9
Связи	Слабые — 20%; умеренные — 35%; сильные — 45%; r ₀₆ — 0,6											

Таблица 4. Матрица коэффициентов корреляции КУЭ с другими показателями при Q-негативном ИМ за 4-7 сутки

Показатель	СОЭ	ОКЭ	МСV	МСН	МСНС	Нь	Нс	ОКЛ	ЭФ	ПЯН	СЯН	ЛЦ
КУЭ	0,7	0,9	-0,9	0,7	0,8	0,5	0,5	0,8	-0,8	-0,3	0,4	-0,9
Показатель	ИСЛФ	ИНСВ	НЛИ	НМИ	НЭИ	ЛИА	ОКТ	АБ	ГЛ	ОБ	ГЗ	мЦ
КУЭ	0,1	-0,4	0,4	-0,2	0,4	-0,9	0,2	-0,9	0,8	-0,8	0,9	0,4
Показатель	ЛИКС	ИАО	ЛИИ	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	ТГ	ОХ	Na	К	Са	Mg
КУЭ	0,9	-0,4	0,1	-0,2	0,9	-0,2	0,7	0,8	0,9	-0,9	0,8	-0,9
Показатель	КЗ	АЗ	МК	Т4	Т3	ЭП	С-РБ	ФГ	ГНь	Alt	Ast	ИН
КУЭ	0,9	0,9	-0,4	-0,5	-0,7	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	-0,9
Связи	Слабые — 17%; умеренные — 33%; сильные — 50%; $r_{об}$ — 0,7											

Таблица 5. Матрица коэффициентов корреляции КУЭ с другими показателями при Q-позитивном ИМ за 1-3 сутки

Показатель	СОЭ	ОКЭ	МСV	МСН	МСНС	Нь	Нс	ОКЛ	ЭФ	ПЯН	СЯН	ЛЦ
КУЭ	0,9	0,9	-0,8	0,9	0,9	-0,4	0,5	0,9	-0,9	-0,5	-0,3	-0,8
Показатель	ИСЛФ	ИНСВ	НЛИ	НМИ	НЭИ	ЛИА	ОКТ	АБ	ГЛ	ОБ	ГЗ	мЦ
КУЭ	-0,1	-0,5	0,2	-0,4	0,1	-0,9	0,2	-0,9	0,9	-0,6	0,8	0,6
Показатель	ЛИКС	ИАО	ЛИИ	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	ТГ	ОХ	Na	К	Са	Mg
КУЭ	0,9	0,2	0,7	0,1	0,8	0,1	0,5	0,9	0,9	-0,9	0,9	-0,9
Показатель	КЗ	АЗ	МК	Т4	Т3	ЭП	С-РБ	фг	ГНь	Alt	Ast	ИН
КУЭ	0,9	0,9	-0,7	-0,6	-0,7	0,9	0,9	0,9	0,9	0,7	0,9	-0,9
Связи	Слабые — 22%; умеренные — 31%; сильные — 47%; $r_{об}$ — 0,6											

Таблица 6. Матрица коэффициентов корреляции КУЭ с другими показателями при Q-позитивном ИМ за 4-7 сутки

Показатель	СОЭ	ОКЭ	МСV	МСН	МСНС	Нь	Нс	ОКЛ	ЭФ	ПЯН	СЯН	ЛЦ
КУЭ	-0,9	0,7	-0,9	0,7	0,9	0,5	0,5	0,7	-0,8	0,1	0,6	-0,9
Показатель	ИСЛФ	ИНСВ	НЛИ	НМИ	НЭИ	ЛИА	ОКТ	АБ	ГЛ	ОБ	ГЗ	мЦ
КУЭ	0,9	-0,2	0,9	-0,8	0,8	-0,9	-0,6	-0,9	-0,5	-0,9	0,9	0,8
Показатель	ЛИКС	ИАО	ЛИИ	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	ТГ	ОХ	Na	К	Са	Mg
КУЭ	0,9	0,8	0,8	-0,6	0,9	-0,6	0,5	0,9	0,8	-0,9	0,9	-0,9
Показатель	КЗ	АЗ	МК	Т4	Т3	ЭП	С-РБ	ФГ	ГНь	Alt	Ast	ИН
КУЭ	0,9	0,9	0,9	-0,9	-0,9	0,9	-0,6	0,6	0,9	0,7	0,9	-0,9
Связи	Слабые — 5%; умеренные — 29%; сильные — 66%; $r_{об}$ — 0,8											

Любопытно и то, что по мере утяжеления повреждения и степени выраженности коронарогенного стресса и постагрессивной реакции в целом отмечено увеличение доли сильных связей и уменьшение доли слабых связей, соответственно, с ростом обобщённого коэффициента корреляции. Из этого следует, что реакция организма на повреждение лишь в первые минуты и часы характеризуется острым десинхронозом, который рассматривается сегодня хронопатофизиологами как типовой патологический процесс [26]. И происходит это во время формирования стадии тревоги (по Г. Селье). Вслед за десинхронозом происходит увеличение степени синхронизации (гиперсинхроноз) в работе различных систем организма, а также образование новых колебательных взаимодействий (неосинхронозы), что определяется по мультипараметрической динамике, когда колебавшиеся независимо друг от друга функции начинают изменяться синхронно при возникновении в организме повреждения и развитии реакции на него.

В описании явлений гипер- и неосинхроноза на самом деле нет ничего «сверхнового», т.к. ещё Э. Бюннин-

гом [3] определена роль «толчка» (единичного сильного раздражения) для выявления периодичности изменения параметров, ранее не обнаруживавших ритмической активности. В.Н. Ельский [10] указывает на то, что при шоке увеличивается число и степень силы корреляционных связей между отдельными звеньями гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной системы. А вот что пишут по этому поводу В.В. Парин и Р.М. Баевский: «Сильные и экстремальные воздействия вызывают синхронное искажение значительного числа биоритмов, подчиняя периоду разрозненных систем единому закону» [18].

Выводы

1. Динамика ГСЭ при остром коронарогенном стрессе носит фазовый характер, являясь отражением фазового течения стресс-реакции.
2. Преобладание во взаимодействии адаптационных систем организма активности стресс-реализующей системы приводит к повышению КУЭ, тогда как снижение уровня напряжённости взаимодействия меж-

- ду системами, по мере естественного развития стресса и повышения активности стресс-лимитирующей системы, сопровождается обратной динамикой.
3. ОКН характеризуется усилением сопряжённости взаимодействия между различными системами организма, при этом формируются и эволюционируют разного рода функциональные взаимосвязи, в которые тесно включённой оказывается система эритрона.
 4. Степень тяжести коронарогенного стресса прямо пропорциональна силе корреляционных связей между КУЭ и другими клинико-лабораторными показателями.
 5. Положительная корреляция КУЭ отмечена преимущественно для показателей стресс-реализующей системы, отрицательная — преимущественно для показателей стресс-лимитирующей системы.
 6. Описанный характер стресс-индуцированной динамики ГСЭ выступает как проявление типовой реакции системы эритрона на неспецифическое повреждение в организме.



Список литературы

1. Белова А.Н. Влияние перекисных соединений на гемолиз эритроцитов // www.rospecclub.ru.
2. Берчану Ш. Клиническая гематология. Бухарест, 1985. 1221 с.
3. Бюннинг Э. Ритмы физиологических процессов. М., 1961. 184 с.
4. Вафиади М.Ю. Временная организация постагрессивной колебательной реакции в клинике и эксперименте. Дисс. ... канд. мед. наук. Ростов-на-Дону, 1999.
5. Ведяев Ф.П. Влияние экспериментального стресса на некоторые показатели системы крови // В кн. «Нейрофизиологические и эндокринно-вегетативные корреляты экспериментального стресса». Харьков, 1988. С. 112–114.
6. Голубева Е.К. Гемолитическая резистентность эритроцитов в раннем постнатальном онтогенезе потомства крыс, перенёсших во время беременности иммобилизационный стресс. Деп. в ВИНТИ 04.05.98, № 355097.
7. Горизонтов П.Д. Система крови как основа резистентности и адаптации организма // Пат. физиол. и эксп. тер. 1981. № 2. С. 55–63.
8. Давыдкин И.Л., Фатенков В.Н. Участие эритроцитов в формировании окислительного стресса у больных с постинфарктным кардиосклерозом // Казан. мед. журнал. 2002. Т. 89. С. 17.
9. Дымочкин В.Н. Катионные белки нейтрофилов и кислотоустойчивость эритроцитов при экспериментальном послеоперационном стрессе // Материалы межрегиональной научно-практической конференции «Экология и здоровье человека». Ставрополь, 1999. С. 126.
10. Ельский В.Н. Функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и её коррекция при шоке // Пат. физиол. и эксп. тер. 1984. № 6. С. 83–85.
11. Емельянова Е.А., Чистякова Л.Е. Качественные изменения крови на протяжении воспалительного процесса // Материалы сборника научных работ «Патофизиология воспаления». Ставрополь, 1978. С. 19.
12. Зарубина Е.Г., Милякова М.Н. Изменения мембран эритроцитов у больных инфарктом миокарда // Казан. мед. журнал. 2002. № 1. С. 32.
13. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации. М., 1993. 138 с.
14. Мелконян М.М. Процессы перекисного окисления липидов и динамика сдвигов в уровне холестерина в плазме и мембранах эритроцитов в условиях акустического стресса // Вопр. мед. химии. 1989. Т. 25. С. 12–16.
15. Мелконян М.М. Особенности обмена фосфолипидов в мембранах эритроцитов белых крыс при акустическом стрессе // Вопр. мед. химии. 1989. Т. 35. С. 68–71.
16. Микаэлян Н.П. Структурная организация мембран эритроцитов при гестозах // Вестник РАМН, 1997. № 7. С. 54–56.
17. Михайлис А.А. Стресс-индуцированная динамика гемолитической стойкости эритроцитов при различных видах повреждающих воздействий в эксперименте // Вестник РУДН, серия «Медицина», 2009. № 4. С. 94–101.
18. Парин В.В., Баевский Р.М. Введение в медицинскую кибернетику. М.: Медицина, 1966. 298 с.
19. Пшенникова М.Г. Феномен стресса // В кн. «Актуальные проблемы патофизиологии», под ред. Б.Б. Мороза. М.: Мед, 2001. 424 с.
20. Разумов Б.В. Реологические свойства крови у больных ИБС. Дисс... канд. мед. наук. Л., 1977.
21. Рязанцева Н.В., Новицкий В.В. Эритроцит при дизрегуляционной патологии: «сторонний наблюдатель» или «активный участник»? // В книге «Дизрегуляционная патология системы крови», под ред. Е.Д. Гольдберга, Г.Н. Крыжановского. М.: МИА, 2009. 432 с.
22. Саркисян Б.Г., Шердукалова Л.Ф. К методу определения агрегации эритроцитов // Кровообращение. 1982. № 1. С. 22–24.
23. Селье Г. Концепция стресса. Киев. 1977. 121 с.
24. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. М.: МИА, 2003. 466 с.
25. Федотова М.И., Белоусова О.И. О фазности ответа гемоцитов на стресс // Пат. физиол. и эксп. тер. 1980. № 3. С. 36–38.
26. Хетагурова Л.Г. Патофизиология десинхронозов // Владикавказский медико-биологический вестник. 2005. Т. 5. С. 32–40.
27. Чумаков В.И. Временная организация функциональных связей при воспалительном процессе. Дисс. ... докт. мед. наук. Владивосток, 1985.
28. Чумаков В.И. Временная организация стрессовой реакции организма // Материалы I Российского конгресса по патофизиологии. М., 1996. С. 254.
29. Чумаков В.И. Принцип работы некоторых систем организма в постагрессивном периоде // Пат. физиол. и эксп. тер. 1998. № 2. С. 26–28.
30. Шашкин А.В., Терсков И.А. Продукция и деструкция эритроцитов в организме. Новосибирск: Наука, 1986.
31. Щербаченко Л.И. Тромбоэмболические осложнения и изменения системы гемокоагуляции при инфаркте миокарда // Казан. мед. журн. 1982. № 5. С. 5–7.
32. Якушев В.С. Изменение концентрации НЭЖК и магния при эмоциональном стрессе // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 1989. № 8. С. 11–46.
33. Bessis M. A second look at stress erythropoiesis // Blood Cells. 1975. Vol. 1. P. 409–414.
34. Weidenberg M.P. White blood cell count and the risk of coronary heart disease and all-cause mortality in elderly men // Trombosis and Vasc. Biol. 1996. Vol. 16. № 4. P. 499–503.
35. Wilder J. Stimulus and response // Bristol: Wr. and Sons. 1967. 352 p.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.