

Проведение экспериментальных исследований состояния процессов липопероксидации в соответствующие периоды наблюдения (спустя 4,0 и 10,0 часов после введения чумного ЛПС) позволило обнаружить прогрессирующее накопление МДА и ГПЛ как в эритроцитарной массе ($p < 0,001$), так и в плазме крови ($p < 0,001$), которое превышало не только показатели контрольной группы животных, но и показатели аналогичной стадии интоксикации, достигаемой введением ЛПС в дозе ЛД₂₅.

Спустя 24,0 часа после начала интоксикации показатели

ций. 2008. №4. С. 43–48.

8. Афанасьева Г.А. и др. // Патология физиологии и экспериментальная терапия. 2009. №1. С. 25–28.

9. Активация свободно-радикального окисления эфферентное звено типовых патологических процессов / Чеснокова Н.П. и др. Саратов, 2006.

10. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. // Лаб. дело. 1983. №3. С. 33–35.

11. Суплотов С.Н., Баркова Э.Н. // Лаб. дело. 1986. №8. С. 459–463.

Таблица 2

Влияние ЛПС *Y.pestis* (доза ЛД₅₀) на показатели коагуляционного гемостаза, активности антикоагулянтной системы и фибринолиза у белых мышей

	Контроль	Сроки развития интоксикации после введения ЛПС							
		1,5–2,0 часа		4,0 часа		10,0 часов		24,0 часа	
	M±m	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
АПТВ, с	24,72±2,43	116,99±2,78	p<0,001 p4<0,001	140,58±9,82	p<0,001 p1<0,02 p4>0,1	160,87±11,49	p<0,001 p2<0,1 p4<0,02	62,48±2,95	p<0,001 p3<0,001 p4<0,001
Протромбиновое время, с	11,72±1,17	69,95±3,09	p<0,001 p4<0,001	83,57±3,89	p<0,001 p1<0,001 p4>0,2	153,03±16,69	p<0,001 p2<0,001 p4<0,001	51,19±2,23	p<0,001 p3<0,001 p4<0,001
Тромбиновое время (с)	15,82±1,83	37,15±1,14	p<0,001 p4<0,001	46,23±4,50	p<0,001 p1>0,05 p4<0,02	65,98±2,93	p<0,001 p2<0,001 p4<0,001	33,43±1,95	p<0,01 p3<0,01 p4<0,01
Антипротромбин III (с)	27,32±2,35	83,35±5,32	p<0,001 p4<0,001	115,73±10,24	p<0,001 p1<0,01 p4<0,001	145,73±5,94	p<0,001 p2<0,001 p4<0,001	46,45±2,74	p<0,02 p3<0,001 p4<0,02
Фибриноген-тест, с	19,11±1,25	29,09±2,32	p<0,001 p4<0,01	40,23±2,24	p<0,001 p1<0,001 p4<0,001	88,14±2,72	p<0,001 p2<0,001 p4<0,001	42,39±4,58	p<0,001 p3<0,001 p4<0,001
Фибринолиз-тест, с	420,00±19,61	298,35±17,47	p<0,001 p4<0,02	228,39±19,43	p<0,001 p1<0,01 p4<0,01	170,16±10,78	p<0,001 p2<0,02 p4<0,001	237,16±21,31	p<0,001 p3<0,02 p4<0,001
ФМБК (×10 ⁻³ г/д)	4,00±0,54	17,70±1,49	p<0,001 p4<0,001	18,30±1,42	p<0,001 p1<0,2 p4>0,5	27,40±2,69	p<0,001 p2<0,001 p4<0,01	19,70±2,32	p<0,001 p3<0,02 p4<0,001

Примечание: p – во всех группах наблюдения – 15; p – рассчитано по отношению к контролю; p1 – по отношению к показателям предшествующей стадии (1,5–2,0 часа после введения ЛПС); p2 – то же, через 4,0 часа после введения ЛПС; p3 – то же, через 10,0 часов после введения ЛПС; p4 – по отношению к показателям группы животных соответствующей стадии интоксикации при использовании ЛПС в дозе ЛД₂₅.

АПТВ и протромбинового времени были значительно увеличены на фоне повышения антикоагулянтной и фибринолитической активности по сравнению с контролем и результатами аналогичной стадии интоксикации, достигаемой введением меньшей дозы ЛПС, эквивалентной ЛД₂₅ (табл. 2).

Одновременно у выживших животных отмечалось сохранение избыточного содержания МДА ($p < 0,001$) и ГПЛ ($p < 0,001$) в плазме крови и эритроцитах.

Выводы. При чумной ЛПС-интоксикации различной степени тяжести у высокочувствительных к токсинам *Y.pestis* белых мышей возникает недостаточность прокоагулянтных механизмов гемостаза на фоне чрезмерной активации антикоагулянтных и фибринолитических факторов.

Указанные сдвиги формируются в ранний период интоксикации и усиливаются по мере утяжеления клинических проявлений интоксикации. В различных вариантах моделирования чумной ЛПС-интоксикации обнаружен параллелизм между прогрессирующим накоплением промежуточных продуктов липопероксидации – МДА и ГПЛ – в плазме крови и эритроцитах и формированием недостаточности прокоагулянтных механизмов, чрезмерной активацией антикоагулянтной и фибринолитической систем. Установление патогенетической значимости свободно-радикальной дестабилизации биомембран клеток крови в механизмах нарушений формирования ее коагуляционного потенциала говорит о целесообразности использования в терапии чумной инфекции в целях депотенцирования цитопатогенных эффектов токсинов *Y.pestis* антигипоксантов, антиоксидантов субстратного и регуляторного действия.

Литература

1. Арутюнов Ю.И. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2004. №1. С. 12–17.
2. Инфекционный процесс / Чеснокова Н.П. и др. Москва: Академия естествознания. 2006.
3. Westphal O., Luderitz O. // Angew.Chem. 1954. Vol.66. P. 407–417.
4. Knirel Y. et al. // J.Endotoxin Res. 2006. Vol.12. №6. P.39.
5. Сварваль А.В. и др. // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунол. 2006. №3. С.100–104.
6. Афанасьева Г.А., Чеснокова Н.П. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2008. №4. С. 61–64.
7. Афанасьева Г.А. и др. // Проблемы особо опасных инфек-

УДК 6121-616-005.1-08:616-053.7

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ В ПЕРИОД ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА

Ф.С.ДАТИЕВА, Л.Т.УРУМОВА, Л.Г.ХЕТАГУРОВА, Н.О.МЕДОЕВА*

Проведено комплексное исследование доплерографических показателей и компонентов системы гемостаза (методами электрокоагулографии и агрегатометрии тромбоцитов) у студентов-медиков в периоды семестровой и экзаменационной учебной деятельности (до и после экзамена) и их корреляционные взаимосвязи. Выявлены отличия тканевого обмена и ряда показателей системы гемостаза в период экзаменов: ухудшение перфузии (снижение скорости кровотока на фоне снижения тонуса и повышения плотности сосудистой стенки микрососудов); у 72% функциональная гиперкоагуляция и динамика корреляции между параметрами микроциркуляции и системы гемостаза. Полученные данные говорят о вовлечении физиологических систем в реализацию адаптивных системных механизмов эмоционального экзаменационного стресса.

Ключевые слова: эмоциональный экзаменационный стресс

Психоземональный стресс сопровождается интеграцией психических, нейрогуморальных и соматовегетативных процессов, при этом, по мнению исследователей, весь комплекс стресс-реализующих и стресс-лимитирующих эффектов идет через систему микроциркуляции [11]. Психоземональное напряжение нарушает работу регуляторных систем организма и, в частности, системы микроциркуляции и системы гемостаза [3, 7].

Целостный организм представляет собой сложную интеграцию функциональных систем, объединяя различные органы и их комбинации с целью достижения приспособления [10]. Одна и та же физиологическая система может быть включена в разные функциональные системы.

Нарушения микроциркуляции отражают изменения центральной гемодинамики и сопутствуют отклонениям в системе гемостаза, объединяя сердечно-сосудистую и гемостатическую функциональные системы в развитии компенсаторных или патологических (тканевая гипоксия) реакций [5]. Микроциркуляторные нарушения при развитии патологических состояний носят системный характер, и признаки этих расстройств могут обнаруживаться в любой ткани и органе, не вовлеченных в патологический процесс [2]. В период психоземонального напряжения у здоровых становлена констрикция артериол, замедление кровотока в венах [9] и ухудшение микроциркуляции в капиллярах ногтевого ложа [3], уплотнение сосудистой стенки, что провоцирует ряд сердечно-сосудистых заболеваний человека [15].

Исследование влияния стресса и психоземонального напряжения на систему гемостаза здоровых лиц выявило 3 варианта реакций: функциональная гиперкоагуляция, функциональная гипокоагуляция и отсутствие выраженности реакций [7]. Полученные результаты, по мнению авторов, связаны с возбуждением эмоциогенных зон гипоталамуса, симпатoadреналовой системы и коры надпочечников, способствующим активации адаптивных реакций, направленных на сохранение гомеостаза.

Цель – изучение особенностей патогенетических механизмов изменений показателей микроциркуляции и системы гемостаза у студентов в период экзаменационного стресса.

Материалы и методы. Обследовано 88 студентов-медиков (2–3 курс) в семестровой и экзаменационный (до и после

* ГОУ ВПО СОГМА Росздрава, 362019, РСО-Алания, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40; тел/факс: (8672)537335 E-mail: faaroo@mail.ru

экзамена) периоды учебного процесса. Исследовали характер кровотока в микроциркуляторном звене. Изучали перфузию тканей (жидкостный обмен) в области ногтевого ложа пальцев кистей обеих рук которые оценивали суммарно справа и слева [8]. Кровоток регистрировали ультразвуковым портативным доплерографом ММ-Д-Ф фирмы «МИНИМАКС» (СПб). Использовали датчик с частотой 10 МГц, работающий по принципу «слепого» доплера. Регистрировали параметры кровотока: среднюю (М), систолическую (S) и диастолическую (D) скорости кровотока, пульсовый индекс (PI) – индекс Гослинга, отражающий упругоэластические свойства (плотность) сосудистой стенки, градиент давления (GD), реографический индекс Пурсело (RI), отражающий общее периферическое сосудистое сопротивление, рассчитывали по формуле: $(S-D)/S$. Состояние системы гемостаза (СГ) оценивали методом электрокоагулографии. Регистрировали параметры ГКГ (гемокоагулограммы): начало (T₁), продолжительность (T) и окончание (T₂) свертывания, время начала ретракции и фибринолиза – T₃, максимальную амплитуду (Ам), характеризующую показатель гематокрита, минимальную амплитуду (Ам), характеризующую плотность сгустка, амплитуду коагулограммы через 10 и 15 минут от начала фибринолиза (А₁₀, А₁₅), скорости свертывания крови за первую (V_{C1}), вторую (V_{C2}), третью (V_{C3}) минуты свертывания и общую скорость свертывания крови (V_C), V₁₋₅ – скорость ретракции и фибринолиза за первые 5 минут после начала этих процессов.

Динамика показателей микроциркуляции у студентов в процессе учебной деятельности (M±m)

	Справа			Слева			Коэффициент асимметрии (справа/слева)		
	период семестра	Экзамен		период семестра	Экзамен		период семестра	Экзамен	
		До	После		До	После		До	После
M (см/с)	3,65 ±0,07 ***	1,82 ±0,12	1,47 ±0,07	3,64 ±0,06 ***	1,41 ±0,06	1,51 ±0,09	1	23	3
S (см/с)	13,06 ±0,22	12,25 ±0,28	11,8 ±0,25	12,92 ±0,19** *	11,85 ±0,26	12,14± 0,31	1	3	3
D (см/с)	-5,25 ±0,22 ***	-7,77 ±0,36	-8,43 ±0,22	-5,05 ±0,19** *	-8,51 ±0,27	-8,92± 0,19	4	9	5
PI (см/с)	4,76 ±0,13 ***	12,14 ±0,86	14,73 ±0,69	4,66 ±0,107***	15,95 ±1,18	15,28± 0,92	2	24	4
PG (мм рт.ст.)	0,05 ±0,002	0,05 ±0,002	0,047 ±0,002	0,05 ±0,001	0,05 ±0,002	0,05± 0,002	-	-	-
RI	0,595 ±0,016 ***	0,345 ±0,021	0,277 ±0,016	0,607*** ±0,013	0,278 ±0,017	0,259± 0,017	2	20	7

Примечание: 1)*p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001; 2) Показатели микроциркуляции: средняя (M), систолическая (S) и диастолическая (D) скорости кровотока; пульсовый индекс Гослинга (PI), градиент давления (PG), реографический индекс Пурсело (RI)

Исследования агрегации тромбоцитов проведены турбидиметрическим методом Борна с применением агрегометра следующие показатели агрегатограммы: *степень агрегации* (СтА) – максимальный уровень светопропускания плазмы после внесения индуктора агрегации (%); *время начала агрегации* (BA_н) – время начала подъема кривой агрегации (мин/с); *время агрегации* (BA) – время максимальной степени агрегации (мин/с); *скорость агрегации* (СкА) – изменения светопропускания плазмы после внесения индуктора (%/мин). Обработку результатов вели методом вариационной статистики, с использованием программы Microsoft Excel 2003 и Statistica 6.0. (критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05).

Результаты. При анализе перфузии тканей во всех точках локации области ногтевого ложа обеих кистей у студентов в период экзаменов выявлено достоверное снижение ($p<0,001$) средней скорости кровотока (M) более, чем в 2 раза (на 50-60%) в сравнении с периодом семестра (табл.1), в основном за счет достоверного снижения ($p<0,05$) систолической скорости кровотока (S) слева и тенденции к ее снижению справа более, чем на 40%, относительно семестровой учебной деятельности, что свидетельствует об ухудшении микроциркуляции. Напротив, диастолическая скорость кровотока (D) в период экзаменов достоверно увеличилась ($p<0,001$) в 1,5 раза (более 30%), что характеризует увеличение давления в сосудах микроциркуляторного русла. Одновременно, отмечено достоверное повышение ($p<0,001$) индекса Гослинга (PI) в 2,5–3 раза (на 60–70% справа и слева), что отражает повышение упругоэластических свойств сосудистой стенки. Выявилось снижение ($p<0,05$) реографического индекса Пурсело слева и тенденция к снижению справа, что свидетельствует о понижении общего периферического

сосудистого сопротивления у студентов в период экзаменов, которое можно расценивать как компенсаторную реакцию, обусловленную повышением эндотелий-зависимой вазодилатации, обеспечиваемой местным стресс-лимитирующим фактором (NO). Показатель градиента давления в период экзаменов не изменился относительно периода семестра.

Коэффициент асимметрии микроциркуляции (справа/слева) (табл.1) в предэкзаменационный период существенно повышается для средней скорости кровотока, реографического и пульсового индексов, что вероятно обусловлено системной симпатoadренальной реакцией и напряжением механизмов регуляции. После экзаменов, в период последствия, т.е., при уменьшении психоэмоционального напряжения у студентов, сохраняется повышенным пульсаторный индекс и еще более снижается реографический. Достоверной динамики прочих показателей микроциркуляции относительно предэкзаменационного периода и их восстановления относительно периода семестра не выявлено.

Полученные в период экзаменационного стресса результаты свидетельствуют об ухудшении микроциркуляции, т.е., уменьшении скорости тканевого обмена, что проявилось снижением внутрисосудистого сопротивления в области ногтевого ложа, снижением систолической и средней скорости кровотока и увеличением венозного давления в сосудах микроциркуляторного русла, затяжным характером сосудистых реакций (рис.1). Изменения микроциркуляторного русла носят двоякий характер.

Таблица 1

Установленное повышение активности прекапиллярных вазомоторов может быть расценено как компенсаторное, так как при повышенной нагрузке на сосудистое русло происходит сброс крови по артериоло-венулярным шунтам, что облегчает транспорт крови в регионе микроциркуляции, и обеспечивается активностью симпатoadренальной системы. Аналогичные изменения кровотока описаны при длительно существующей недостаточности кровообращения [6]. Одновременно, выявлено снижение реографического индекса, которое также может рассматриваться как компенсаторный механизм, связанный с повышением эндотелиальной активности, и свидетельствует, по мнению исследователей, о сохранении регуляции тканевого обмена [12]. Однако длительное сохранение вышеописанных тенденций может способствовать срыву компенсаторных механизмов.

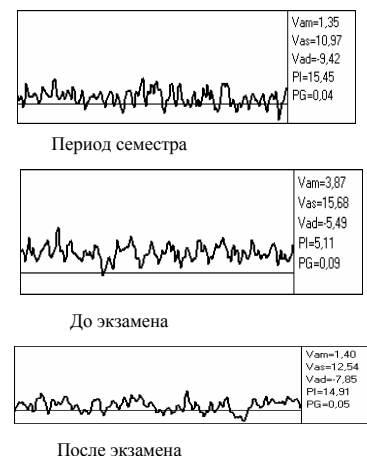
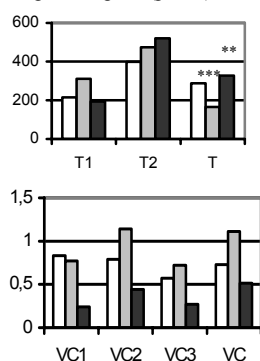


Рис. 1. Динамика показателей микроциркуляции у студентки 3 курса Ф.К.

Микроциркуляторным реакциям сопутствовали изменения в системе гемостаза, что является проявлением интеграции звеньев единой функциональной системы для обеспечения адаптации в условиях психоэмоционального напряжения (рис. 2-3). В предэкзаменационном периоде продолжительность свертывания укорачивается (T) в 1,7 раз ($p<0,01$), но время начала и окончания процесса коагуляции отсрочены (T₁, T₂) в 1,4 и 1,2 раза, общая скорость свертывания (V_C) повышена в 1,5 раза, существенно снижена минимальная амплитуда (A_{min}) ($p<0,001$), отражающая повышение активности тромбоцитов, полученные данные свидетельствуют о повышении коагуляционного потенциала в СГ на

фоне тенденции к повышению гематокрита, а, следовательно, и вязкости крови. Отмечено удлинение времени начала фибринолиза в 1,9 раз ($p<0,05$) со снижением скорости и амплитуды фибринолиза, что может быть связано со снижением активности активаторов плазминогена в период эмоционального напряжения.

Выявленные в период экзаменов (зимняя экзаменационная сессия) изменения показателей СГ однонаправлены с особенностями параметров ГКГ в зимний сезон года в период семестра [13], однако с более выраженными количественными отклонениями, что, вероятно, обусловлено напряжением механизмов регуляции вследствие сочетания сезонных изменений с эмоциональным стрессом. В постэкзаменационный период в условиях снижения эмоционального напряжения у студентов была выявлена тенденция к нормализации показателей коагуляционного звена: удлинено время свертывания в 1,9 раз ($p<0,02$), снижена скорость образования сгустка ($p<0,05$) и скорости свертывания за 1, 2 и 3 минуты примерно в 3 раза ($p<0,1$).



Примечание: 1) * $p < 0,05$, ** $p < 0,02$, *** $p < 0,01$, **** $p < 0,001$; 2) показатели ГКГ: T_1 , T , T_2 – время начала, продолжительности и окончания свёртывания; $V_{c1,3}$, V_c – скорости свёртывания за 1, 2 и 3 минуты свёртывания, $V_{c1,3}$ – общая скорость свёртывания крови

Активность фибринолитического процесса также восстановилась – время начала фибринолиза сократилось почти до нормы, скорость ретракции и начальная скорость фибринолиза (V_{1-5}) увеличилась в 2 раза. Эмоциональное напряжение в период экзаменов способствовало развитию защитно-приспособительной реакции системы крови на стрессовую ситуацию в виде функциональной гиперкоагуляции, возможно, вследствие снижения активности антикоагулянтной и фибринолитической систем. Полученные данные свидетельствуют, что более мобильными при экзаменационном стрессе являются параметры ГКГ, которые быстрее реагируют при изменении психоэмоционального статуса и раньше восстанавливаются после уменьшения эмоционального напряжения в постэкзаменационный период сравнительно с показателями микроциркуляторного звена, обеспечивая более качественную адаптацию к эмоциональному стрессу. Параллельное изучение клеточного звена системы гемостаза – агрегации тромбоцитов (агонисты – АДФ и коллаген) показало повышение степени и скорости агрегации до и, в большей степени, после экзамена. При этом время максимума агрегационной кривой резко сократилось, что указывает на повышение чувствительности рецепторов тромбоцитов в условиях стрессорной ситуации и может расцениваться как компонент адаптации (рис. 3).

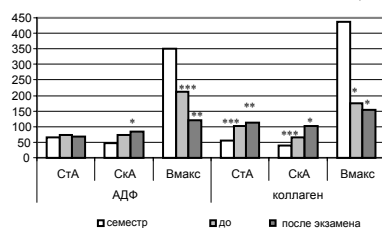


Рис.3. Динамика показателей агрегации тромбоцитов в разные периоды учебного процесса (* $p<0,001$, ** $p<0,01$, *** $p<0,05$ к периоду семестра).

Состояние психического статуса в виде тревоги и депрессии активирует тромбоциты, имеющие на поверхности мембраны рецепторы для катехоламинов и серотонина (5-НТ), что способствует росту внутриклеточного свободного кальция и плотности

рецепторов, связывающих 5-HT, и уменьшению участков транспортирования серотонина [4]. Восстановление параметров агрегации тромбоцитов после экзамена у студентов отсрочено во времени, как и изменение показателей микроциркуляции и может обуславливаться гиперкатехоламинемией, являющейся, по данным [1, 14], главным фактором роста агрегационной активности.

Корреляционный анализ показал отсутствие достоверных связей между показателями микрогемодинамики и СГ в период семестровой учебной деятельности. В предэкзамениционный период наиболее достоверные сильные связи установлены между PI (пульсовым индексом) и T₁ (время начала свёртывания крови) – прямая связь ($r=+0,99$, $p<0,001$), а также между S (систолической скоростью кровотока) и Vc₃ (скорость свертывания за 3-ю минуту свертывания) – обратная связь ($r=-0,98$, $p<0,001$) (рис.4).

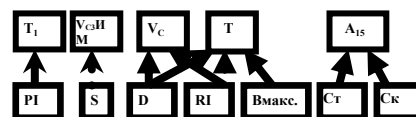


Рис. 4 Корреляция показателей микроциркуляции, агрегации тромбоцитов и гемоагулограммы у студентов перед экзаменом ➡ - сильная прямая связь, ■ ➡ - сильная обратная связь

Выявились также прямые достоверные корреляции показателя микроциркуляции Д (диастолической скорости кровотока) с параметрами ГКГ: Т (продолжительностью свёртывания крови) ($r=+0,8123$, $p<0,05$) и V_c (общей скоростью свертывания) ($r=+0,90476$, $p<0,05$). Географический индекс находился в прямой корреляции с временем начала свертывания и общей скоростью свертывания ($r=+0,158$ и $r=+0,963$, соответственно), в обратной – с продолжительностью процесса свертывания. До экзамена степень и скорость агрегации коррелируют с фибринолитической активностью плазмы ($r=+0,876$ и $r=+0,953$, соответственно), а время образования плотного сгустка ($V_{\max}$) с продолжительностью свертывания ($r=+0,803$).

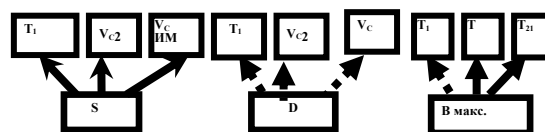


Рис. 5. Корреляция показателей микроциркуляции, агрегации тромбоцитов и гемоагглюлограммы у студентов после экзамена

После экзамена картина существенно изменилась (рис.5): появились достоверные корреляции между $V_{\max}$ и временем начала и окончания свертывания ($r=+0,914$ и $r=+0,944$, соответственно), а связь с продолжительностью свертывания стала отрицательной ($r=+0,82$). Наиболее достоверные связи выявились между S (систолической скоростью кровотока) и показателями ГКГ: прямыми связи с T_1 (временем начала свертывания крови) ($r=+0,92$, $p<0,01$), V_{c2} (скоростью свертывания за 2-ю минуту свертывания) и V_c (общей скоростью свертывания) ($r=+0,94$, $p<0,01$; $r=+0,91$, $p<0,01$). Отмечены также обратные достоверные корреляции диастолической скорости кровотока с T_1 (временем начала свертывания крови) ($r=-0,91126$, $p<0,05$), V_{c2} (скоростью свертывания за 2-ю минуту свертывания) ($r=-0,89333$, $p<0,01$) и V_c (общей скоростью свертывания) ($r=-0,86164$, $p<0,05$).

Количество достоверных связей между компонентами системы гомеостаза (клеточными и плазмменными) в постэкзамациационный период возрастает и говорит о сохранности адаптационных ресурсов функциональной системы. В отличие от этого, количество достоверных связей с параметрами микроциркуляции уменьшилось, изменилась их направленность (рис. 4).

Оценка корреляционных связей между звеньями функциональной системы позволяет утверждать (рис. 4, 5), что в период экзаменационного стресса до и после экзамена в рамках сопряженных систем (микроциркуляторной, клеточной – тромбоциты и плазменной) существенно меняется характер компенсаторных физиологических взаимодействий. В предэкзаменационном периоде среди взаимосвязей преобладают влияния, активирующие преимущественно свертывающую способность (R1 и D способствуют повышению активности плазменных и клеточных факторов свертывания – Vc и T; повышению адгезивной способности сосудистой стенки (P1→T1)).

После экзамена происходит уравнивание связей

(рис.5) между плазменными показателями коагуляции (T_1 , Vc_2 , Vc) и компонентами микрогемодинамики (S , D – систолическая и диастолическая скорости кровотока), сопряженность активности свертывания с активностью тромбоцитов (BA_{max}). Необходимо отметить, что в предэкзаменационном периоде стресса в регуляцию включается сосудистая стенка (RI , PI), тогда как в постстрессовой ситуации основным фактором регуляции коагуляционного потенциала является скорость кровотока.

Если расценивать динамику показателей ГКГ с точки зрения изменений пространственно-временной организации в СГ (рис.6), то можно предположить, что в предэкзаменационный период происходит сужение контуров пространства системы гемостаза в рамках временных параметров большинства показателей гемокоагулограммы, а в постэкзаменационном периоде контур пространства опять расширяется.

Результаты обследования студентов в период экзаменационного стресса свидетельствуют об ухудшении микроциркуляции в капиллярах ногтевого ложа, функциональной гиперкоагуляции (с участием и плазменных и клеточных компонентов системы гемостаза) и снижении фибринолитической активности крови. Полученные результаты могут быть следствием возбуждения в ЦНС и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых структурах с увеличением выброса биологически активных веществ в период экзаменационного стресса. Психозомоциональное напряжение сопровождается перестройкой деятельности регуляторных систем для активации адаптивных механизмов. Выявленные сдвиги показателей перфузии и СГ у студентов в период экзаменов отражают напряжение регуляторных механизмов и, в свою очередь, способствуют напряжению механизмов адаптации системной гемодинамики, что, по мнению Соколова Е.И. [7], может вызывать торможение активации психических процессов.

Таким образом, формирование новых внутри и межсистемных взаимосвязей между показателями изменения микроциркуляции и параметрами системы гемостаза у студентов в период экзаменационного стресса могут быть расценены как комплекс сано- и патогенетических звеньев механизма адаптации, выполняющих важную роль в формировании защитно-компенсаторных процессов, происходящих в биосистемах организма на пути к успешной адаптации к стрессу.

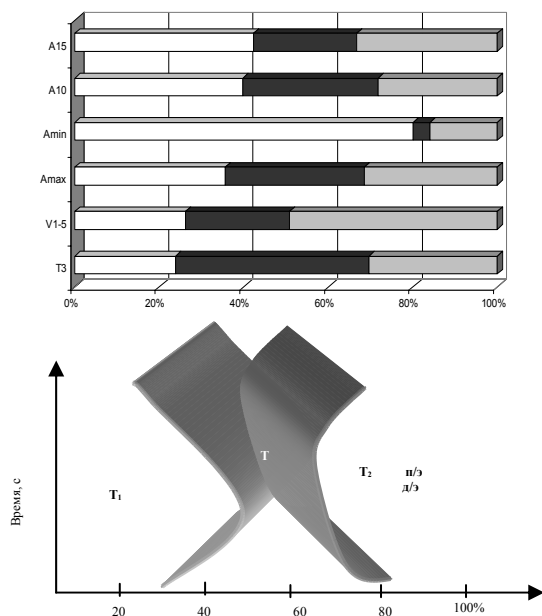


Рис. 6. Особенности изменений пространственно-временной организации показателей ГКГ (%) в период семестра, до (д/э) и после экзамена (п/э)

Выводы. Период экзаменов у студентов сопровождается выраженными изменениями показателей микроциркуляции и системы гемостаза, обусловленными усилением эмоционального напряжения: снижением средней систолической, увеличением диастолической скорости кровотока, т.е. ухудшением микроциркуляции в периферических тканях. Особенности количественной и качественной перестройки взаимосвязей параметров микроциркуляции и системы гемостаза отражают форму и спо-

бы мобилизации физиологических механизмов для поддержания устойчивости гомеостаза в биосистемах организма в условиях повышенной эмоциональной напряженности. Полученные результаты свидетельствуют о вовлечении изучаемых физиологических систем (системы гемостаза, микроциркуляторного и клеточного (тромбоциты) звеньев в реализацию адаптивных системных механизмов эмоционального экзаменационного стресса в качестве взаиморегулируемой функциональной системы, интеграция и гармонизация которой обеспечивается центральными звеньями управления нервной системой.

Литература

1. Бышевский, А.Ш. Свертываемость крови при реакциях напряжения/А.Ш. Бышевский, В.Н.Кожевников.Свердловск: Сред.Урал. кн. изд-во.1986. 402 с.
2. Волосок, Н.И. Микроциркуляция и методы диагностики ее нарушений у детей /Н.И.Волосок, Н.А.Степанова, А.В.Малоч //Вопросы детской диетологии, 2007. Т.5, №1 (Мат. XIV Конгр. детских гастроэнтерологов России). С.37-40.
3. Глазачев, О.С. Психозомоциональное напряжение как фактор нарушений в системе регуляции кровообращения и микроциркуляции /О.С.Глазачев, С.Я.Классина, М.А.Орлова //Материалы третьей Междун. конференции «Болезни цивилизации в аспекте учения В.И.Вернадского».М., 2005. С.180-183.
4. Кириченко, А.А. Депрессия, беспокойство и сердечно-сосудистая система// А.А.Кириченко / Лечащий Врач, №12/2002. [www.lvrach.ru/2002/12/4529927].
5. Петрищев, Н.Н. Новый подход к изучению нейровегетативной регуляции регионарного кровотока и микроциркуляции /Н.Н.Петрищев, М.А.Меншутина, В.Н.Марченко и др. // Клиническая патофизиология.2001. №1. С.13-16.
6. Селезнев, С.А. Клинические аспекты микрогемодикуляции /С.А.Селезнев, Г.И.Назаренко, В.С.Зайцев. Л.:Медицина, 1985. 207 с.
7. Соколов, Е.И. Эмоциональное напряжение и реакции сердечно-сосудистой системы / Е.И.Соколов, В.П.Подачин, Е.В.Белова. М.: Наука, 1980. 242 с.
8. Ультразвуковая доплерография в оценке состояния гемодинамики в тканях шеи, лица и полости рта в норме и при некоторых патологических состояниях/ В.А. Козлов [и др.] – СПб: ООО «СП Минимакс», 2000. 31 с.
9. Федоров, Б.М. Стресс и система кровообращения /Б.М.Федоров. М.:Медицина – 1990.320 с.
10. Функциональные системы организма: Руководство /Под ред К.В.Судакова. М.:Медицина, 1987. 432 с.
11. Хадарцев, А.А. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии внутренних органов и систем /А.А.Хадарцев, В.Г.Купеев, В.Г.Зилов, В.Н.Морозов, Е.С.Тутаева. Тула: Тульский полиграфист, 2003. 172 с.
12. Халепю, О.В. Использование метода лазерной доплеровской флоуметрии для оценки роли микроциркуляторных нарушений при патологии (клинико-экспериментальное исследование)/О.В. Халепю и др. //Вест. восст. мед.-ны, 2008. №3(25).С.64–67.
13. Хубецова, Н.О. Патофизиологическое обоснование хронотерапии осложнений после удаления зубов. Автореферат дис. канд.мед.наук. 2005. 22 с.
14. Naesh, O. /O.Naesh, C.Maersdal, G.Hindberg, L.Trapp-Jensen // Clin. Physiol. 1993. V. 13. P. 299.
15. Plante, G.E. Vascular response to stress in health and disease/ G.E. Plante//Metabolism/ 2002 Jun;51(6 Suppl 1):25-30.

THE PECULIARITIES OF MICROCIRCULATION AND THE HEMOSTASIS SYSTEM IN MEDICAL STUDENTS DURING THE PERIOD OF THE EXAMINATION STRESS

F.S.DATIYEVA, L.T.URUMOVA, L.G.KHETAGUROVA, N.O.MEDOYEVA

Summary

Complex investigation of dopplerographic indices and the components of hemostasis system (according to the methods of electrocoagulography and aggregatometry of thrombocytes) was carried on to medical students during the periods of the term and examination educational activity and their correlation interdependency. It was revealed the differences of tissue exchange and a number of indices of hemostasis system during the period of examinations: perfusion aggravation (the circulation rate decrease on the background of tone decrease and the increase of vascular wall density of microvessels), the functional hypercoagulation (in 72% cases) and the correlation dynamics between the microcirculation parameters and the hemostasis system. The obtained findings show the involvement of the studied physiologic systems into the realization of the adaptive mechanisms of the emotional stress.

Key words: emotional examination stress