

сосуды проходят по дорсальной поверхности запястного сустава вдоль добавочной подкожной вены и в области дистальной трети его сливаются с сосудами среднего (вентрального) пучка. Лимфатические сосуды кисти по отношению к дорсальной третьей пястной вене занимают разное положение: сзади, спереди и латерально от нее. Ширина лимфатических сосудов этого пучка в кисти 0,1-0,4мм.

2. Латеральный пучок формируется от латеральной поверхности четвертого пальца. Два-три лимфатических сосуда следуют в сопровождении осевой четвертой собственной пальмарной пальцевой вены, а в области дистальной части предплечья они сопровождают дистальную волярную вену запястья. Два сосуда, огибая запястный сустав, с его вентральной поверхности сливаются с сосудами среднего (вентрального) пучка. Один лимфатический сосуд латерального пучка следует проксимально по передней поверхности плеча к подмышечному лимфатическому узлу. Ширина лимфатических сосудов до 0,3мм.

3. Средний (вентральный) пучок лимфатических сосудов начинается на пальмарной поверхности кисти от первого и четвертого пальцев и представлен 3-4 сосудами. В начале пути они сопровождают осевую третью собственную пальмарную пальцевую вену, а затем в области предплечья дистальную волярную вену запястья. В области кисти ширина лимфатических сосудов от 0,1 до 0,5мм.

Лимфатические сосуды, продвигаясь вверх, объединяются, делятся и в середине предплечья переходят на дорсальную поверхность, где их называют медиодорсальным пучком предплечья.

4. Медиодорсальный пучок образован 4-8 лимфатическими сосудами, которые идут вдоль подкожной вены предплечья, занимая различное положение от нее (сзади, спереди, на ней, под ней). Ширина лимфатических сосудов в области предплечья колеблется от 0,4мм до 1,2мм.

Лимфатические сосуды этого пучка в области локтевого изгиба делятся. Один иногда два лимфатических сосуда, отдаваясь, формируют глубокий срединный пучок. Остальные переходят на дорсолатеральную поверхность плеча, где уже носят название дорсолатерального пучка плеча. Лимфатические сосуды (1-2) последнего следуют к поверхностному шейному лимфатическому узлу, при этом они не сопровождают кровеносные сосуды плеча. Ширина лимфатических сосудов от 0,5 до 1,5мм.

Отток лимфы от поверхностного шейного лимфатического узла осуществляется двумя путями. Первый представлен 1-2 лимфатическими сосудами, впадающими на правой грудной конечности в наружную яремную вену, а на левой конечности – в грудной проток.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СТРЕССИРУЮЩИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ, НАБЛЮДАЮЩИХСЯ ПРИ ПРИРОДНО-ТЕХНОГЕННЫХ КАТАСТРОФАХ, НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА

Шахматов И.И., Киселев В.И.

ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет Росздрава»,
Алтайский филиал ГУ НИИ физиологии СО РАМН,
Барнаул

Исследовалось состояние системы гемостаза в ответ на воздействие стрессорных факторов, наиболее часто воздействующих на организм в ходе природно-техногенных катастроф (психо-эмоциональное напряжение, физическая нагрузка, либо иммобилизация, гипобарическая, либо гиперкапническая гипоксия). Установлено, что наиболее чувствительным звеном в системе является контактная фаза активации плазменного гемостаза. Противосвертывающая и фибринолитическая системы активируются лишь при воздействии на организм более значимого по своим параметрам (силе, либо длительности) стрессора.

Очевидно, что природно-техногенные катастрофы сопровождаются воздействием на организм целого комплекса стрессорных факторов, среди которых наиболее распространенными являются психо - эмоциональное напряжение, физическая нагрузка, либо иммобилизация, а также гипоксия. Как правило, подобные воздействия сопровождаются вовлечением в развитие адаптивных реакций со стороны целостного организма целого комплекса различных органов и систем. Немаловажное значение при этом отводится реакциям со стороны системы гемостаза.

Материал и методы

Исследование показателей гемостаза при однократном воздействии перечисленных выше стрессоров было проведено в ходе 5 серий экспериментов, описываемых в настоящей работе. Оценка показателей гемостаза производилась с помощью методик, позволяющих исследовать состояние тромбоцитарного звена гемостаза, внутренний и внешний путь активации коагуляционного гемостаза, конечный этап образования фибринового сгустка, состояние антикоагулянтного звена коагуляционного гемостаза, а также фибринолитической системы.

Однократное психо-эмоциональное стрессорное воздействие моделировалось в виде одновременного помещения лабораторных крыс на 30 минут в вентилируемую камеру площадью 0,5 см² на 1 г массы тела одного животного при норме не менее 2 см².

Воздействие однократной кратковременной физической нагрузки у крыс моделировалась в виде навязанного бега в тредбане в течение 30 минут со скоростью 28-30 м/мин.

Однократное воздействие иммобилизации исследовалось путем помещения крыс на 30 минут в свободно вентилируемые прозрачные камеры без ограничения доступа атмосферного воздуха с фиксированным объемом (V = 375 мл) и площадью (60 см²).

Однократное воздействие гиперкапнической нормобарической гипоксии исследовалось путем помещения крыс на 20 минут в камеры с фиксированным объемом и следующей газовой средой:

O₂ - 14-15%, CO₂ - 5-6%.

Однократное воздействие **гипобарической гипоксии** моделировалось в виде навязанного помещения крыс на 30 минут в барокамеру, в которой моделировался подъем на высоту 5500 м над уровнем моря. Газовая среда в барокамере при таком разряжении сравнима с газовой средой при нормальном атмосферном давлении O₂, равном 12-14% и CO₂ – 0,01%.

Во всех сериях экспериментов по истечении стрессорного воздействия кровь для исследования забиралась из печеночного синуса после предварительной наркотизации животных. Пробы крови стабилизировали 3,8% раствором цитрата натрия в соотношении 9:1. Контролем служили показатели гемостаза, полученные у контрольной группы крыс (n=60).

Результаты исследований и их обсуждение

Исследование коагулограммы при однократном **психо-эмоциональном стрессорном воздействии** показало, что данный режим оказывал определенное влияние на систему гемостаза. Со стороны тромбоцитарного гемостаза определялось угнетение агрегационной функции тромбоцитов. Исследование коагуляционного звена гемостаза выявляло незначительную активацию контактных факторов свертывания. Это подтверждалось снижением величины индекса диапазона контактной активации, характеризующего состояние начальных этапов свертывания. При этом была обнаружена активация и конечного этапа свертывания крови. Однако некоторое повышение коагуляционного потенциала плазмы крови на всех уровнях каскада не сопровождалось образованием в кровеносном русле конечного продукта свертывания – фибрина, о чём свидетельствует низкий уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов и содержание фибриногена в плазме крови, остававшееся на прежнем уровне.

Со стороны противосвертывающих факторов плазмы крови регистрировалось сохранение достаточных резервов при незначительном снижении уровня антитромбина III. Фибринолитическая система плазмы крови на данный вид стрессирующего воздействия не отреагировала изменением уровня своей активности.

В результате экспериментов установлено, что однократная интенсивная **физическая нагрузка** также оказывала влияние на систему гемостаза. Со стороны тромбоцитарного гемостаза выявлялась активация агрегационной функции тромбоцитов. Исследование коагуляционного звена гемостаза выявляло незначительную активацию контактной фазы свертывания и внешнего пути свертывания крови. В то же время было обнаружено угнетение конечного этапа свертывания крови при увеличении содержания фибриногена в плазме крови. Кроме того, наблюдалось некоторое увеличение антикоагулянтной и, в большей степени, фибринолитической активности плазмы крови.

В следующей серии экспериментов установлено, что однократное кратковременное **иммобилизационное воздействие** оказывало влияние на все звенья системы гемостаза. Исследование тромбоцитарного гемостаза выявляло активацию агрегационной функ-

ции тромбоцитов. Со стороны коагуляционного звена гемостаза выявлялась незначительная активация контактных факторов и внешнего пути свертывания. В то же время было обнаружено угнетение конечного этапа свертывания крови. При этом количество фибриногена в плазме крови возрастало. В ответ на краткосрочную иммобилизацию регистрировалась активация противосвертывающей и фибринолитической систем плазмы крови.

Воздействие **гиперкапнической нормобарической гипоксии** характеризовалось активацией внутреннего и в меньшей степени внешнего путей свертывания крови. При этом регистрировалось угнетение конечного этапа свертывания крови. Количество фибриногена в плазме крови возрастало. Кроме того, регистрировалась активация противосвертывающей и фибринолитической систем плазмы крови.

Однократное воздействие **гипобарической гипоксии** сопровождалось активацией как тромбоцитарного, так и коагуляционного гемостаза. При этом активация свертывания крови по внутреннему пути регистрировалась как на начальных, так и конечном этапах образования сгустка. В то же время, процесс гемокоагуляции не распространялся на заключительный этап трансформации фибриногена в фибрин, что подтверждается отсутствием потребления субстрата для образования сгустка и нормальным уровнем растворимых фибрин-мономерных комплексов в плазме крови. Данный факт может быть обусловлен связыванием активных факторов свертывания антикоагулянтами, что также подтверждается результатами экспериментов. Показатели фибринолитической активности плазмы крови при данном воздействии оставались на прежнем уровне.

Таким образом, исследование состояния системы гемостаза при различных вариантах однократных кратковременных стрессирующих воздействий выявило, помимо некоторых отличий, и общие закономерности.

Как видно из таблицы, наиболее часто встречающийся вариант ответной реакции со стороны системы гемостаза в ответ на однократное кратковременное воздействие стрессора характеризовался активацией агрегационной функции тромбоцитов, контактной фазы и внешнего пути свертывания крови, некоторым угнетением конечного этапа гемокоагуляции, сопровождающимся ростом уровня фибриногена в плазме крови. Противосвертывающая и фибринолитическая системы крови при данном варианте ответной реакции со стороны системы гемостаза содружественно активировались.

В то же время, в ряде случаев наблюдались и отклонения от выявленных закономерностей. Так, при двух вариантах стрессорных воздействий (психо-эмоциональный стресс и гипобарическая гипоксия) наряду с отмеченной во всех описываемых экспериментах активацией контактной фазы свертывания крови регистрировалась и активация конечного этапа свертывания, отсутствие активации внешнего пути плазменного гемостаза, достоверного роста уровня фибриногена, антикоагулянтной и фибринолитической активности плазмы крови.

Таблица 1. Реагирование отдельных звеньев системы гемостаза в ответ на однократные кратковременные стрессорирующие воздействия

Звено гемостаза	Психо-эмоциональный стресс	Физическая нагрузка	Иммобилизация	Гиперкапническая гипоксия	Гипобарическая гипоксия
Тромбоцитарный гемостаз	угнетение	активация	активация	нет изменений	активация
Контактная фаза свертывания	активация	активация	активация	активация	активация
Внешний путь активации свертывания	нет изменений	активация	активация	активация	нет изменений
Конечный этап свертывания	активация	угнетение	угнетение	угнетение	активация
Содержание фибриногена	нет изменений	рост уровня	рост уровня	рост уровня	нет изменений
Противосвертывающая система	нет изменений	активация	активация	активация	нет изменений
Фибринолитическая система	нет изменений	активация	активация	активация	нет изменений

Таким образом, в ходе исследований обнаружено, что наиболее универсальной реакцией системы гемостаза на однократное кратковременное стрессорное воздействие является активация как тромбоцитарного, так и плазменного гемостаза. При этом со стороны последнего наблюдается содружественное увеличение активности свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем плазмы крови. Такие изменения в системе гемостаза в ответ на однократное воздействие стрессора можно расценивать как одно из звеньев реакции срочной адаптации организма, повышающей предуготовленность системы к остановке кровотечения в ответ на возможную травматизацию при возникновении той или иной природно-техногенной катастрофы.

При втором варианте реагирования системы гемостаза на стрессорное воздействие содружественной реакции (активации) со стороны противосвертывающей и фибринолитической систем плазмы крови не наблюдается. Обнаруженный факт может быть обусловлен недостаточной силой, либо длительностью стрессорирующего воздействия, при котором запускаются лишь начальные этапы активации системы гемостаза, не вовлекающие в процесс уравнивающие их противосвертывающую и фибринолитическую системы плазмы крови.

Выводы

Таким образом, на основании выявленных фактов можно предположить, что система гемостаза вовлекается в формирование генерализованной ответной реакции организма в ответ на воздействие лишь при достижении стрессором определенного базального уровня по его силе, либо длительности. При этом наиболее чувствительным звеном в системе является контактная фаза активации плазменного гемостаза. Противосвертывающая и фибринолитическая системы активируются лишь при воздействии на организм более значимого по своим параметрам стрессора, выступая в качестве нейтрализаторов, устраняющих дисбаланс в системе гемостаза при более выраженной активации плазменных и тромбоцитарных факторов

свёртывания для предотвращения генерализации тромбогенеза и его последствий.

ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА И ГЕОГЕЛЬМИНТОЗЫ

Шепелева А.А., Мерзлова Н.Б., Коновалова И.А.
*Пермская государственная медицинская академия,
Пермь*

В Пермском крае РОССИИ в настоящее время сложились определенные климатические, медико-географические, экологические и экономические условия для формирования природного очага по паразитарным болезням. Географические условия региона отличаются тем, что он богат водными ресурсами: бассейн реки Камы с большим количеством малых и больших рек, два огромных - Камское и Воткинское - водохранилища. Экологические условия региона сложны также и тем, что он является промышленно развитым регионом нефтедобывающей, машиностроительной, металлургической, калийной, химической, деревообрабатывающей, бумажной промышленности. Высокий уровень загрязнения почвы и воды промышленными стоками создает благоприятные условия для формирования геогельминтов, в первую очередь аскарид. Изменение климатических условий и среднегодовой температуры почвы в сторону потепления создают благоприятные условия для сохранения и развития яиц геогельминтов.

Кроме того, по берегам больших и малых рек и водоемов представлено большое количество населенных пунктов с частным сектором и надворными туалетами, приусадебными хозяйствами, огородами и дачными участками, не имеющими канализации, очистки и дезинфекции отходов и сточных вод. В почву вносятся зараженные биологические удобрения, что ведет к увеличению резервуара для развития геогельминтов и контактных гельминтов. Кроме того, во всех районах края отмечен резкий рост количества домашних животных (собак и кошек), которые при отсутствии мест выгула животных оставляют свои испраж-