

UDC 612.826.33:612.4.07. 616.151.5

THE ROLE OF EPIPHYSIS
IN HEMOCOAGULATIONV. Madatova, Candidate of Biological sciences, Associate Professor
Baku State University, Azerbaijan

In author considers the role of epiphysis in hemocoagulation, in regulation of a functional condition of a humoral link of a hemostasis. It is shown that epiphysis is one of determinatives in neuro-hormonal regulation of functional system of a fibrillation; the role of epiphysis in hemocoagulation effect of monoamines (adrenaline, aminazine, serotonin) is studied. On the basis of own researches and theoretical judgments it is shown for the first time that epiphyseal-hypothalamic-hypophysis-adrenal system regulates the fibrillation system.

Keywords: Hemocoagulation, epiphysis, epiphysectomy, adrenaline, aminazine, serotonin.

Conference participants

Несмотря на всестороннее изучение нервно-рефлекторного и гуморально-гормонального механизма регуляции функциональной системы свертывания крови, роль эпифиза в механизме регуляции гемостаза до сих пор интересует клиницистов, физиологов и фармакологов.

Значение эпифиза в нейрогормональной регуляции физиологических функций интенсивно изучается в нашей лаборатории и в зарубежных научных центрах.

Исходя из вышеизложенного, исследована роль эпифиза в гемокоагуляции. Были использованы взрослые белые беспородные крысы-самцы массой 200-250 г в количестве 650. Экспериментальные животные содержались в одинаковых условиях при одинаковом рационе питания. Эпифизэктомии производили модифицированным методом Д.М. Аулова (1969). Влияние эпифиза на гемокоагуляцию изучали воздействием адреналина, аминазина и серотонина на функциональное состояние системы свертывания крови и фибринолиза у интактных и эпифизэктомированных животных. Адреналин вводили в дозе 0,1 мг/100 г живой массы, аминазин 0,2 мг/100 г живой массы, серотонин 0,05 мг/100 г живой массы. Определение времени свертывания крови, содержания и активности факторов гемокоагуляции и фибринолиза производили через 30, 60, 90 и 120 мин после введения вышеуказанных физиологически активных веществ. Время свертывания крови определяли по методу Ли и Уайта,

время рекальцификации по Хауэллу, толерантность плазмы к гепарину по Сигту, свободный гепарин по Сирмаи, тромбиновое время по Сирмаи, фибриноген и фибринолитическую активность по Кузник. Все эти методы широко внедрены в клинических лабораториях.

Полученный экспериментальный материал статистически обработан. Результаты исследования и их обсуждение. Как было отмечено в предыдущих исследованиях в предыдущих исследованиях у интактных животных время свертывания крови составило $101,0 \pm 3,2$ сек, время рекальцификации $81,0 \pm 1,7$ сек, толерантность плазмы к гепарину $138,0 \pm 0,8$ сек, тромбиновое время $26,0 \pm 0,2$ сек, свободный гепарин $11,0 \pm 0,4$ сек, фибриноген $48,8 \pm 1,7$ мг%, фибринолитическая активность $50,0 \pm 0\%$. Через 10 дней после удаления эпифиза у животных время свертывания крови составило $38,0 \pm 0,4$ сек, время рекальцификации $25,0 \pm 0,4$ сек, толерантность плазмы к гепарину $177,0 \pm 1,5$ сек, тромбиновое время $13,0 \pm 0,3$ сек, свободный гепарин $7,0 \pm 0,2$ сек, фибриноген $82,1 \pm 1,9$ мг%, фибринолитическая активность $34,0 \pm 0,4\%$.

С целью изучения взаимосвязи эпифиза с другими нейрогормональными факторами, регулирующими систему свертывания крови, исследовано влияние адреналина, аминазина и серотонина на систему свертывания крови у интактных и эпифизэктомированных животных.

Результаты исследования показат-

УДК 612.826.33:612.4.07. 616.151.5

РОЛЬ ЭПИФИЗА
В ГЕМОКОАГУЛЯЦИИМадатова В.М., канд. биол. наук, доцент
Бакинский Государственный университет, Азербайджан

В статье рассматривается роль эпифиза в гемокоагуляции, в регуляции функционального состояния гуморального звена гемостаза. Показано, что эпифиз является одним из решающих факторов в нейрогормональной регуляции функциональной системы свертывания крови; изучена роль эпифиза в гемокоагуляционном эффекте моноаминов (адреналина, аминазина, серотонина). На основании собственных исследований и теоретических суждений впервые показано, что эпифизарно – гипоталамо – гипофизарно – надпочечниковая система регулирует систему свертывания крови.

Ключевые слова: гемокоагуляция, эпифиз, эпифизэктомия, адреналин, аминазин, серотонин.

Участники конференции

ли, что адреналин вызывает гиперкоагуляцию как у интактных, так и у эпифизэктомированных животных. Через 30 мин после введения адреналина в обеих группах подопытных животных время свертывания крови ($64,5 \pm 2,3$ сек и $20,0 \pm 0,9$ сек соответственно), время рекальцификации ($13,1 \pm 0,5$ сек и $22,1 \pm 0,6$ сек соответственно) укорачивается, толерантность плазмы к гепарину усиливается ($16,0 \pm 1,0$ сек и $31,0 \pm 0,7$ сек), тромбиновое время у интактных животных укорачивается ($19,0 \pm 0,4$ сек), а у эпифизэктомированных, наоборот, резко удлиняется и составляет $135,0 \pm 1,7$ сек, свободный гепарин увеличивается ($14,0 \pm 0,6$ сек и $59,0 \pm 4,7$ сек соответственно), фибриноген повышается ($127,7 \pm 6,3$ сек и $351,6 \pm 0,9$ сек соответственно).

Через 60 мин после введения адреналина у контрольных животных время свертывания крови ($71,0 \pm 1,2$ сек), время рекальцификации ($17,0 \pm 1,0$ сек) несколько удлиняется, толерантность плазмы увеличивается ($12,0 \pm 1,5$ сек), тромбиновое время укорачивается ($13,0 \pm 0,5$ сек), количество свободного гепарина уменьшается и приближается к исходному уровню ($11,0 \pm 0,6$ сек), количество фибриногена повышается ($116,6 \pm 3,8$ сек) по отношению к результатам, полученным через 30 мин после введения адреналина. У эпифизэктомированных животных через 60 мин после введения адреналина время свертывания крови удлиняется и составляет $32,5 \pm 1,8$ сек, время рекальцификации и тромбиновое время укорачивает-

ся ($11,0 \pm 0,4$ и $31,0 \pm 1,5$ сек соответственно), толерантность плазмы к гепарину ослабевает ($16,6 \pm 0,6$ сек), свободный гепарин резко повышается ($130,0 \pm 2,6$ сек), количество фибриногена увеличивается ($193,6 \pm 1,6$ сек).

Через 90 мин после введения адреналина у контрольных животных время свертывания крови приближается к физиологической норме ($100 \pm 0,8$ сек), время рекальцификации составляет $17,0 \pm 0,5$ сек, толерантность плазмы к гепарину $49,0 \pm 1,5$ сек, тромбиновое время $8,0 \pm 0,2$ сек, свободный гепарин $20,0 \pm 0,6$ сек, фибриноген $84,4 \pm 0,5$ мг%. У эпифизэктомированных животных время свертывания крови составило $36,5 \pm 2,1$ сек, время рекальцификации незначительно удлиняется по отношению к исходной величине ($26,0 \pm 0,9$ сек), толерантность плазмы к гепарину $31,0 \pm 0,2$ сек, тромбиновое время $20,0 \pm 0,9$ сек, свободный гепарин $38,0 \pm 1,4$ сек, фибриноген $177,6 \pm 1,1$ мг%.

В отличие от интактных животных, у эпифизэктомированных животных после введения адреналина резко удлиняется тромбиновое время (почти в 15 раз), повышается количество свободного гепарина и резко увеличивается количество фибриногена в плазме. Удлинение тромбинового времени и повышение свободного гепарина снижает интенсивность третьей стадии свертывания крови – превращение фибриногена в фибрин.

Как известно, адреналин увеличивает концентрацию кальция в крови. Ускорение свертывания крови под влиянием симпатического отдела вегетативной нервной системы наблюдали ряд авторов. После действия адреналина на организм животных гиперкоагуляция обусловлена активацией первой фазы процесса свертывания крови. Под влиянием адреналина развитие гиперкоагуляции обусловлено выходом в общий кровоток тканевых факторов свертывания крови: укорачивается время рекальцификации, увеличивается потребление протромбина, содержание плазменных факторов V, VII, X, XIII, тромбиновое время и концентрация свободного гепарина существенно не изменяется (1, 2, 3).

После введения аминазина у интактных животных время свер-

тывания крови резко удлиняется ($187,0 \pm 4,1$ сек), время рекальцификации, тромбиновое время укорачивается ($12,9 \pm 0,7$ сек и $11,0 \pm 0,5$ сек соответственно), толерантность плазмы к гепарину усиливается ($12,2 \pm 0,8$ сек), свободный гепарин уменьшается ($7,0 \pm 0,3$ сек), количество фибриногена увеличивается ($177,7 \pm 2,3$ мг%), фибринолитическая активность повышается ($71,6 \pm 1,7\%$). Через 60 мин после введения аминазина наблюдается укорочение времени свертывания крови ($129,0 \pm 0,8$ сек), удлинение времени рекальцификации и тромбинового времени ($27,7 \pm 0,6$ сек и $16,3 \pm 0,6$ сек соответственно), ослабление толерантности плазмы к гепарину ($20,3 \pm 1,8$ сек), повышение свободного гепарина ($28,0 \pm 0,7$ сек), снижение фибриногена ($66,6 \pm 0$), снижение фибринолитической активности ($42,9 \pm 2,1\%$). Через 90 мин после введения аминазина время свертывания крови и время рекальцификации несколько укорачиваются ($110,0 \pm 2,6$ сек и $21,1 \pm 0,8$ сек соответственно), тромбиновое время удлиняется ($24,0 \pm 0,6$ сек), толерантность плазмы к гепарину ослабевает, свободный гепарин понижается ($14,0 \pm 0,9$ сек), фибриноген резко повышается ($148,7 \pm 2,3$ мг%). Фибринолитическая активность понижается ($38,0 \pm 2,2\%$).

У эпифизэктомированных животных через 30 мин после введения аминазина время свертывания крови, время рекальцификации и тромбиновое время резко удлиняются ($111,0 \pm 2,0$ сек, $50,4 \pm 2,8$ сек, $51,0 \pm 1,9$ сек соответственно), толерантность плазмы к гепарину усиливается ($20,0 \pm 0,8$ сек), свободный гепарин и количество фибриногена резко повышаются ($82,0 \pm 2,8$ сек и $200,2 \pm 2,7$ мг% соответственно), фибринолитическая активность увеличивается ($43,3 \pm 1,9\%$). Через 60 мин после введения аминазина время свертывания крови удлиняется ($168,1 \pm 6,1$ сек), время рекальцификации ($13,6 \pm 0,7$ сек) и тромбиновое время ($47,0 \pm 2,3$ сек) укорачиваются, толерантность плазмы к гепарину усиливается ($12,7 \pm 0,6$ сек), свободный гепарин понижается ($25,1 \pm 1,5$ сек), фибриноген повышается ($275,0 \pm 7,8$ мг%), фибринолитическая активность по-

вышается ($62,6 \pm 2,8\%$). Результаты исследования через 90 мин после введения аминазина показали, что время свертывания крови ($144,2 \pm 3,0$ сек) и тромбиновое время ($42,2 \pm 1,7$ сек) несколько укорачиваются время рекальцификации ($41,8 \pm 1,3$ сек) удлиняется, толерантность плазмы к гепарину ослабевает ($36,0 \pm 1,3$ сек), свободный гепарин понижается ($23,1 \pm 0,8$ сек), фибриноген повышается ($296,6 \pm 5,5$ мг%), фибринолитическая активность снижается ($53,4 \pm 1,6\%$).

Результаты исследования показывают, что после введения аминазина у интактных животных время свертывания крови удлиняется (87%), к 90 мин остается немного выше нормы. У эпифизэктомированных животных через 60 мин после введения аминазина время свертывания крови по отношению к исходному уровню удлиняется почти в 4 раза и к 90 мин не доходит до исходного уровня, а остается на высоком уровне (в 3,5 раз больше, чем исходный). После введения аминазина толерантность плазмы к гепарину как у интактных, так и у эпифизэктомированных животных резко усиливается. Время рекальцификации укорачивается у интактных животных почти в 7 раз, у эпифизэктомированных животных, напротив, данное время удлиняется (в 2 раза). Через 30 мин после введения аминазина у интактных животных тромбиновое время укорачивается в 2 раза (53%), у эпифизэктомированных, наоборот, оно удлиняется в 3,5 раза (364%); свободный гепарин у интактных животных после введения аминазина понижается на 36%, тогда как у эпифизэктомированных повышается более, чем в 11 раз. После введения аминазина содержание фибриногена у интактных животных повышается почти в 3 раза (90 мин), у эпифизэктомированных через 90 мин после введения аминазина количество фибриногена повышается более 3,5 раза. Изменение фибринолитической активности после введения аминазина как у интактных так и у эпифизэктомированных животных почти на одинаковом уровне, в обоих случаях данный фактор повышается, однако у интактных животных к 60-90 мин после введения аминазина фибринолитическая активность снижается, а у эпифизэктомированных – повышается.

Местом приложения аминазина, по мнению многих исследователей (3,5), является ретикулярная формация, избирательно действующая на адренэргические субстанции. Ряд исследователей установил, что аминазин в определенных дозах приводит к замедлению свертывания крови, что сопровождается уменьшением в крови тромбопластической активности, протромбина, фибриногена, факторов V и VII, повышением фибринолитической активности и гепарино-анти-тромбиновой активности крови (1, 2, 3).

Серотонин у интактных и эпифизэктомированных животных вызывает почти противоположные сдвиги в системе свертывания крови. Серотонин вызывает резкое укорочение времени свертывания крови у интактных животных (в 4 раза); это укорочение больше наблюдается через 30 и 60 мин после введения серотонина. У эпифизэктомированных животных через 30 мин после введения серотонина время свертывания крови, напротив, удлиняется в 6 раз. Резкое укорочение времени свертывания крови после введения серотонина у интактных животных сопровождается усилением толерантности плазмы к гепарину (90%), резким укорочением времени рекальцификации (92-78%), укорочением тромбинового времени (61-73%), снижением количества свободного гепарина. У интактных животных после введения серотонина гиперкоагуляция сопровождается не-

значительным снижением содержания фибриногена в плазме. По-видимому, снижение фибриногена после введения серотонина связано с усилением превращения фибриногена в фибрин. У эпифизэктомированных животных серотонин резко удлиняет время свертывания крови и это сопровождается резким удлинением тромбинового времени (в 33 раза), временем рекальцификации (в 3 раза), содержания свободного гепарина (в 7 раз) и снижением количества фибриногена.

Исходя из вышеизложенного, можно допустить, что у эпифизэктомированных животных первичное повышение свертываемости крови, которое сопровождается повышением в кровяном русле тромбина, повышает чувствительность рефлекторного акта, характеризующегося выбросом в циркулирующую кровь ряда веществ, препятствующих свертыванию крови (гепарин, активаторы фибринолиза и плазминогена), в результате чего серотонин у эпифизэктомированных животных вызывает гипокоагуляцию.

Выводы:

1. Эпифиз является одним из важных факторов в нейрогормональной регуляции гемостатического потенциала крови. У эпифизэктомированных животных резко нарастает гемокоагуляция.

2. После воздействия адреналина наступает гиперкоагуляция как у интактных, так и у эпифизэктомированных животных. По сравнению с

интактными животными, у эпифизэктомированных животных, гиперкоагуляция развивается в меньшей мере.

3. Аминазин вызывает гипокоагуляцию как у интактных, так и у эпифизэктомированных животных. Замедление свертывания крови у эпифизэктомированных животных выражено более резко, чем у интактных.

4. Серотонин вызывает гиперкоагуляцию у интактных животных; у эпифизэктомированных вызывает гипокоагуляцию, что связано с исходным состоянием гемостатического потенциала крови у эпифизэктомированных животных.

5. Исследования еще раз свидетельствуют о том, что эпифиз включается в единый механизм нейрогормональной регуляции системы свертывания крови у высших животных – в механизм эпифизарно-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

References:

1. Кузник Б.И. Физиология и патология гемостаза (сб. статей). Чита, 1980.
2. Грицюк А.И. О патогенетическом значении гемокоагуляционного гемостаза. – Вр. дело, 1981, №5, с. 67-71.
3. Мадатова В.М. Нейрогормональная регуляция гемостаза. Метод. указание. БГУ. 1997.
4. Хелимский Д.М. Эпифиз. М.: Медицина, 1969.
5. Чазов Е.М., Исаченков В.А. Эпифиз: Место и роль в системе нейроэндокринной регуляции. М.: Наука,

