

Марышева Елена Федоровна

ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

03.00.13 – физиология

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Тюмень - 2003

Работа выполнена в Уральской Государственной Академии Физической Культуры на кафедре физиологии

Научный руководитель – доктор медицинских наук,
профессор **Л.В. Кривохижина**

Официальные оппоненты: - доктор биологических наук,
профессор **В.Е. Рябинин;**
- доктор медицинских наук,
профессор **А.Ш. Бышевский**

Ведущая организация: Челябинский Государственный Педагогический
Университет

Защита диссертации состоится “ _____ ” _____ 2003 г.
в _____ часов на заседании Диссертационного совета ДМ. 212.274.07 при
Тюменском Государственном Университете
(625043, г. Тюмень, ул. Пирогова, 3)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Тюменского
Государственного Университета

Автореферат разослан “ _____ ” _____ 2003 г.

Ученый секретарь Диссертационного совета
доктор биологических наук, профессор **Е.А. Чирятьев**

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность исследования

В процессе интенсивной мышечной деятельности и адаптации к ней происходит значительная перестройка в работе всех систем и органов, а так же организма в целом. Далеко не последняя роль в приспособлении к действию физической нагрузки принадлежит системе крови, лимитирующей совместно с кардио-респираторной системой уровень кислородообеспечения работающих органов (Солодков А.С., Сологуб Е.Б., 2001).

В результате действия физической нагрузки увеличивается как объем, так и скорость кровотока. Наряду с этим повышается вязкость крови, что в совокупности с “гемодинамическим ударом”, увеличением сосудистого сопротивления приводит к ухудшению реологических свойств крови, затруднению работы сердца и неадекватному мощности выполняемой физической нагрузки уровню доставки кислорода (Меерсон Ф.З., 1993).

“Рабочая гемоконцентрация” за счет выброса депонированной крови приводит к миогенному эритроцитозу, лейкоцитозу, тромбоцитозу. В результате высокой скорости кровотока, “гемодинамического удара” имеет место повреждение форменных элементов крови и выделение из них факторов, оказывающих активирующее влияние на систему гемокоагуляции и на тромбоцитарное его звено, в частности (Бышевский А.Ш., Кожевников В.Н., 1986).

Немаловажное значение в появлении гиперкоагуляционного потенциала крови играет гипоксия, увеличивающаяся с ростом мощности выполняемой мышечной работы. Гипоксия изменяет содержание и активность ряда компонентов системы гемокоагуляции. В результате активизации симпатoadреналовой системы в кровоток секретруется значительное количество катехоламинов, запускающих каскадные реакции плазменных факторов гемостаза – XII, являющегося триггером внутреннего пути активации

протромбина, факторов V, VII и VIII, участвующих в непосредственных реакциях образования протромбина.

Усиление адренергических влияний опосредует появление в кровотоке депонированных тромбоцитов, значительное количество которых входит в состав селезеночного пула более активных в функциональном отношении (Шитикова А.С., 2000).

В процессе мышечной деятельности активируются процессы свободно-радикального окисления (СРО), что не может не сказаться на функциональном состоянии тромбоцитов, особенно в контексте представлений о связи процессов ПОЛ и тромбоцитарного гемостаза (Бышевский А.Ш., Галян С Л. и др., 1999).

Учитывая огромное значение самого первого, начального звена гемостатического процесса - тромбоцитарного, обращает внимание малочисленность научных работ по проблеме его изменения в процессе мышечной деятельности и роли в формировании гемокоагуляционного потенциала крови в целом. Все вышеизложенное и определило **цель исследования**:

изучить состояние тромбоцитарного звена гемостаза при однократной и многократной физической нагрузке субмаксимальной мощности.

Задачи исследования:

1. Исследовать состояние тромбоцитарного звена гемостаза при однократной физической нагрузке субмаксимальной мощности.
2. Исследовать состояние тромбоцитарного гемостаза при многократной физической нагрузке субмаксимальной мощности.
3. Выявить некоторые механизмы активации тромбоцитов при физических нагрузках:
 - влияние эмоционального фактора на тромбоцитарное звено гемостаза;
 - значение и степень взаимосвязи процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активности антиокислительной системы (АОС) в

плазме и тромбоцитах с функциональным состоянием тромбоцитов при двигательной и эмоциональной нагрузке;

- значение и степень влияния температурного фактора (37 °С-39 °С) на функциональное состояние тромбоцитов;
- значение гормонов: адреналина, тиреоидных и глюкокортикоидных гормонов в изменении функциональных свойств тромбоцитов.

Научная новизна исследования. Однократная и многократная физическая нагрузка субмаксимальной мощности сопровождается специфическими изменениями тромбоцитарного звена гемостаза в системе гемокоагуляции. Выявлен характер адаптивной реакции тромбоцитов на хроническую физическую нагрузку. Показано инактивирующее влияние температурного фактора (37 °С-39 °С) на адгезивно-агрегационную способность тромбоцитов. В основе изменения функций тромбоцитов имеет значение температурный фактор; интенсивность процессов свободно-радикального окисления и уровень активности антиокислительной системы: СОД, глутатион-редуктазы и церулоплазмينا как в плазме, так и в тромбоцитах; действие гормонов: адреналина, тиреоидных и глюкокортикоидных гормонов. Определены сила влияния, значение этих факторов, корреляционные взаимоотношения с адгезивно-агрегационными функциями тромбоцитов.

Теоретическая значимость исследования. Выявлены различные механизмы активации тромбоцитарного звена гемостаза при однократной и многократной физической нагрузке субмаксимальной мощности. Показан антагонистический характер реакции тромбоцитарного звена гемостаза на физическую нагрузку и иммобилизационный, эмоциональный стресс как в количественном, так и в функциональном отношении.

Практическая значимость исследования. Работа имеет фундаментальное значение в физиологии спорта. Гиперактивацию тромбоцитарного звена гемостаза в результате выполнения интенсивной

физической нагрузки следует учитывать в процессе планировании микро- и макроциклов с системе круглогодичной подготовки спортсмена. Также результаты исследования можно применить для разработки одной из методик в общей системе методов функционального контроля за уровнем тренированности, выявления состояния перетренированности и утомления спортсмена.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Однократная физическая нагрузка субмаксимальной мощности сопровождается увеличением количества и функциональной активности тромбоцитов, их адгезивно-агрегационных свойств.
2. В основе изменения функционального состояния тромбоцитов при однократной и многократной физической нагрузке субмаксимальной мощности лежат: соотношение между процессами свободно-радикального окисления и активностью антиокислительных ферментов в плазме крови и тромбоцитах; действие температурного фактора и стрессовых доз гормонов.
3. Имеются половые различия в реакции тромбоцитов на физическую нагрузку, температурные и гормональные воздействия.
4. Для иммобилизационного, эмоционального стресса характерны противоположные изменения функциональной способности тромбоцитов, чем при действии физической нагрузки, а именно уменьшение их количества и адгезивно-агрегационной способности.
5. Адаптация к хронической физической нагрузке субмаксимальной мощности приводит к компенсаторному снижению гиперреактивной реакции тромбоцитов на нагрузку за счет уменьшения ее адгезивной способности при сохраненном уровне количества тромбоцитов и их агрегационной способности.

Апробация работы. По теме диссертации опубликовано 8 работ, из них 1 в центральной печати. Основные результаты доложены на V Международной

научно-практической конференции “Актуальные проблемы безопасности, здоровья при занятиях спортом и физической культурой”, -Томск, 29-30 марта 2002 г., Всероссийской научно-практической конференции “Физическая культура и спорт – здоровье населения России”, - Омск, 17-20 декабря 2001 г., итоговой конференции молодых ученых “Образование, физическая культура, здоровье: проблемы, пути решения”, - Челябинск, 16 июня 2002 г.

Структура и объем диссертации Диссертация изложена на 204 страницах, иллюстрирована 77 таблицами, 26 рисунками. Состоит из разделов: “Список используемых сокращений”, “Введение”, “Обзор литературы”, “Материалы и методы исследования”, “Результаты исследования и их обсуждение”, “Заключение”, “Выводы”, “Библиографический список используемой литературы”. Библиографический список включает в себя ссылки на 123 отечественных и 119 зарубежных авторов.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

Эксперименты выполнены на 64 белых беспородных разнополых крысах и крови здоровых доноров - 500 наблюдений. **Модель острой физической нагрузки** воспроизводилась по методу А.Ф. Краснова, Г.И. Самодановой и др. (1978). Животные плавали в течение 4-х минут с грузом массой 20% от веса тела. **Модель хронической физической нагрузки** воспроизводилась 12 раз через 1 день отдыха по тому же методу. Иммунизационный, эмоциональный стресс проводился по методу Горизонтова П.Д.(1983).. Животных однократно фиксировали на спине на прямоугольных планшетах в течение 5-ти минут.

Тромбоцитарное звено гемостаза оценивалось следующими методами: **подсчет количества тромбоцитов** производился по методу Ронина В.С. (1983); **адгезивная способность** оценивалась по методу Гусейнова Ч.С. и др. (1970); агрегационную способность тромбоцитов оценивали по методу Борна (1962).

Прямое **влияние температурного фактора и стрессовых доз гормонов** исследовали в условиях *in vitro* при инкубации образцов крови в течение 30 минут; ***интенсивность свободно-радикального окисления*** (СРО) оценивали методами хемилюминисценции на приборе хемилюминометре ХЛ-003; ***продукты перекисного окисления липидов*** (ПОЛ) определяли спектрофотометрическим методом в изопропанольной фракции по методу Гаврилова В.Б. в модификации Чудинова А.А. - Волчегорского И.А., Налимова А.Г. и др. (1989); уровень ***малонового диальдегида*** (МДА) определяли в цветной реакции с тиобарбитуровой кислотой по методу Чевари С., Чаба И., Секей Й. (1985); ***общую антиокислительную активность*** (АОА) оценивали по степени подавления липопероксидации *in vitro* в присутствии суспензии мембран эритроцитов по методу Спектора Е.Б., Ананенко А.А., Политовой Л.Н. (1984); ***активность супероксиддисмутазы*** (СОД) оценивали в реакции восстановления нитросинего тетразолия по методу Коробейниковой Э.Н. (1989); ***активность каталазы*** определяли в цветной реакции с молибдатом аммония по методу Королюк М.А., Ивановой Л.И., Майоровой И.Г. (1988); ***активность глутатион - редуктазы*** оценивали по способности окислять НАДН при длине волны 340 нм по методу Верболович В.П., Подгорной Л.М. (1987); ***активность церулоплазмينا*** определяли по методу Тена Э.В. (1981).

Результаты исследования и их обсуждение. В крови животных подвергшихся острой физической нагрузке субмаксимальной мощности регистрируется миогенный тромбоцитоз. Как у самцов, так и у самок увеличивается количество тромбоцитов на 47,51 % и 56,73 % соответственно (табл.1, 2).

Возрастает адгезивная способность тромбоцитов, максимальная амплитуда (МА), время и скорость (самки) агрегации, уменьшается латентное время агрегации (ЛАГ-период).

Таблица 1

Показатели тромбоцитарного гемостаза у крыс-самцов при однократной физической нагрузке субмаксимальной мощности

Показатель	Контр. гр. (n=7)		Экспер. гр.(n=10)		t _{расч.}	p
	M±m	σ	M±m	σ		
Кол-во тромбоц., 10 ⁹ /л	840,69±16,93	44,78	1240,1±70,44	225,07	5,534	<0,001
Адгезия, %	23,56±1,04	2,74	53,01±0,87	2,88	22,831	<0,001
ЛАГ, мин	1,14±0,08	0,21	0,72±0,09	0,29	3,474	<0,01
Вр. агр., мин	17,83±0,24	0,62	22,67±0,50	1,59	8,699	<0,001
МА агр., мм	18,94±1,19	3,14	27,22±1,36	4,29	4,590	<0,001
Скор. агр., мм/мин	1,06±0,06	0,16	1,21±0,06	0,20	1,662	>0,05

Таблица 2

Показатели тромбоцитарного гемостаза у крыс-самок при однократной физической нагрузке субмаксимальной мощности

Показатель	Контр. гр. (n=7)		Экспер. гр. (n=10)		t _{расч.}	p
	M±m	σ	M±m	σ		
Кол-во тромбоц., 10 ⁹ /л	823,89±19,41	51,35	1291,3±57,46	181,71	11,987	<0,001
Адгезия, %	23,85±0,85	2,43	61,00±0,70	7,19	13,127	<0,001
ЛАГ, мин	1,11±0,10	0,26	0,74±0,05	0,17	3,284	<0,01
Вр агр., мин	19,02±0,38	1,00	22,52±0,53	1,69	5,345	<0,001
МА агр., мм	24,60±0,53	1,39	34,80±1,69	5,35	5,758	<0,001
Скор. агр., мм/мин	1,30±0,05	0,13	1,54±0,06	0,20	3,021	<0,01

Физическая нагрузка наряду с двигательной активностью сопровождается увеличением эмоционального напряжения. Для определения вклада собственно эмоционального фактора использовали классическую модель иммобилизационного стресса Горизонтова П.Д. (1983), которая в литературе оценивается как проявление эмоционального стресса. Продолжительность иммобилизационного, эмоционального стресса совпадает с продолжительностью гиперкинетической активности животных. Эмоциональный стресс по всем показателям тромбоцитарного гемостаза отличается от острой физической нагрузки независимо от пола (табл. 3, 4). Снижается функциональная активность тромбоцитов, независимо от пола приобретая количественные значения числа тромбоцитов, МА и скорости агрегации меньшие, чем у интактных крыс. У крыс-самцов уменьшаются ретенция тромбоцитов и ЛАГ-период.

Таблица 3

Показатели тромбоцитарного гемостаза у крыс-самцов при остром иммобилизационном стрессе

Показатель	Контр. гр. (n=7)		Экспер. гр. (стресс) (n=8)		$t_{расч.}$	p
	M±m	σ	M±m	σ		
Кол-во тромб., 10 ⁹ /л	840,69±16,93	44,78	651,11±55,10	155,85	3,289	<0,01
Адгезия, %	23,56±1,04	2,74	19,13±1,13	3,20	2,917	<0,01
ЛАГ, мин	1,14±0,08	0,21	2,06±0,22	0,62	3,923	<0,01
Вр. агр., мин	17,83±0,24	0,62	17,88±0,61	1,73	0,070	>0,05
МА агр., мм	18,94±1,19	3,14	9,68±1,06	2,99	5,830	<0,001
Скорость агр., мм/мин	1,06±0,06	0,16	0,55±0,06	0,17	6,008	<0,001

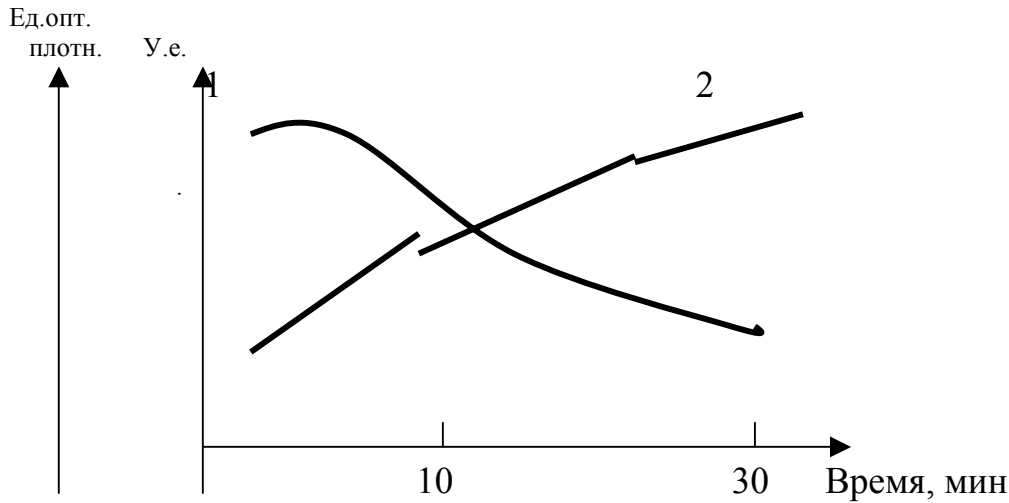
Таблица 4

Показатели тромбоцитарного гемостаза у крыс-самок при остром иммобилизационном стрессе

Показатель	Контр. группа (n=7)		Экспер. гр. (стресс) (n=7)		t _{расч.}	p
	M±m	σ	M±m	σ		
Кол-во тр., 10 ⁹ /л	823,89±19,41	51,35	687,99±42,18	111,61	2,948	<0,01
Адгезия, %	23,85±0,85	2,43	21,27±1,25	3,57	1,709	>0,05
ЛАГ, мин	1,11±0,10	0,26	1,30±0,08	0,20	1,524	>0,05
Вр. агр., мин	19,02±0,38	1,00	18,00±0,54	1,42	1,562	>0,05
МА агр., мм	24,60±0,53	1,39	18,20±0,55	1,46	8,411	<0,001
Скорость агр., мм/мин	1,30±0,05	0,13	1,02±0,04	0,10	4,480	<0,001

В механизмах активации тромбоцитов особую роль отводят процессам СРО (Бышевский А.Ш. Галян С.Л., 1999). АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов сопровождается активацией СРО, что выливается в увеличении продукции супероксид-анион-радикала, зарегистрированного методом хемилюминисценции.

Интенсивность процессов ПОЛ и активность системы АОС изменяются в зависимости от стадии агрегационного процесса (рис. 1). Если начало агрегации тромбоцитов сопровождается увеличением интенсивности ПОЛ при неизменной общей антиокислительной активности, то в более поздние сроки, а именно в начале 2-ой волны агрегации, интенсивность процессов ПОЛ снижается на фоне более эффективной работы АОС, особенно СОД, и глутатионредуктазы. После завершения агрегации интенсивность процессов ПОЛ возвращается к своему исходному состоянию. Однако еще больше снижается концентрация конечного продукта ПОЛ – МДА.



3. начало 1-ой волны начало 2-ой волны конец 2 волны агр.

начало 1-ой волны		начало 2-ой волны		конец 2 волны агр.	
ПОЛ	АОС	ПОЛ	АОС	ПОЛ	АОС
Промеж. прод.	Общ. АОС	Общие прод.	СОД	Общие прод.	Общ. АОС
МДА		Первичн. прод.	Катал.	Первичн. прод.	Катал.
Конечн. прод.		МДА	Глут. ред.	МДА	Глут. ред.

↑ ↑ ↑ ↑ ↑ ↑ ↑ ↑
 ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓
 ↔ ↔ ↔ ↔ ↔ ↔ ↔ ↔

↑ - повышение ↑ - повышение на правах тенденции
 ↓ - уменьшение ↔ - неизменный уровень

1. АДФ – индуцированная агрегация тромбоцитов;
2. АДФ – индуцированная хемилюминесценция тромбоцитов;
3. Продукты ПОЛ и активность АОС

Рис. 1 Процессы ПОЛ и активность АОС во время агрегации тромбоцитов

Существуют прямые связи между концентрацией продуктов ПОЛ в плазме, а также обратные связи между активностью АОС и адгезивно-агрегационной функцией тромбоцитов интактных крыс, несколько отличающиеся по своему характеру в зависимости от пола. Больше количество связей выявлено у самок (рис. 2, 3).

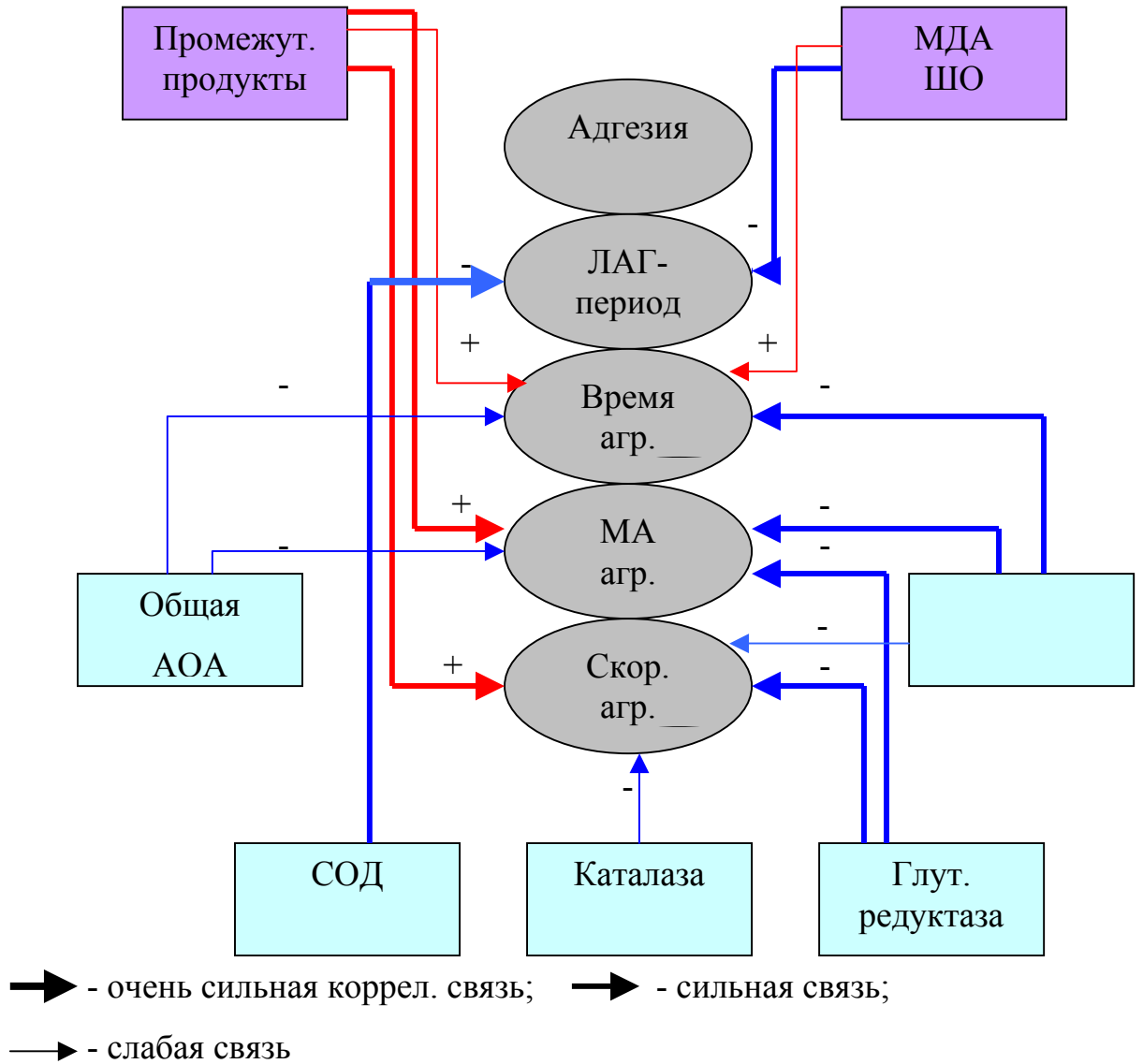
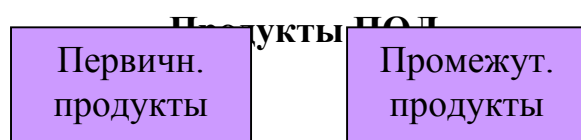
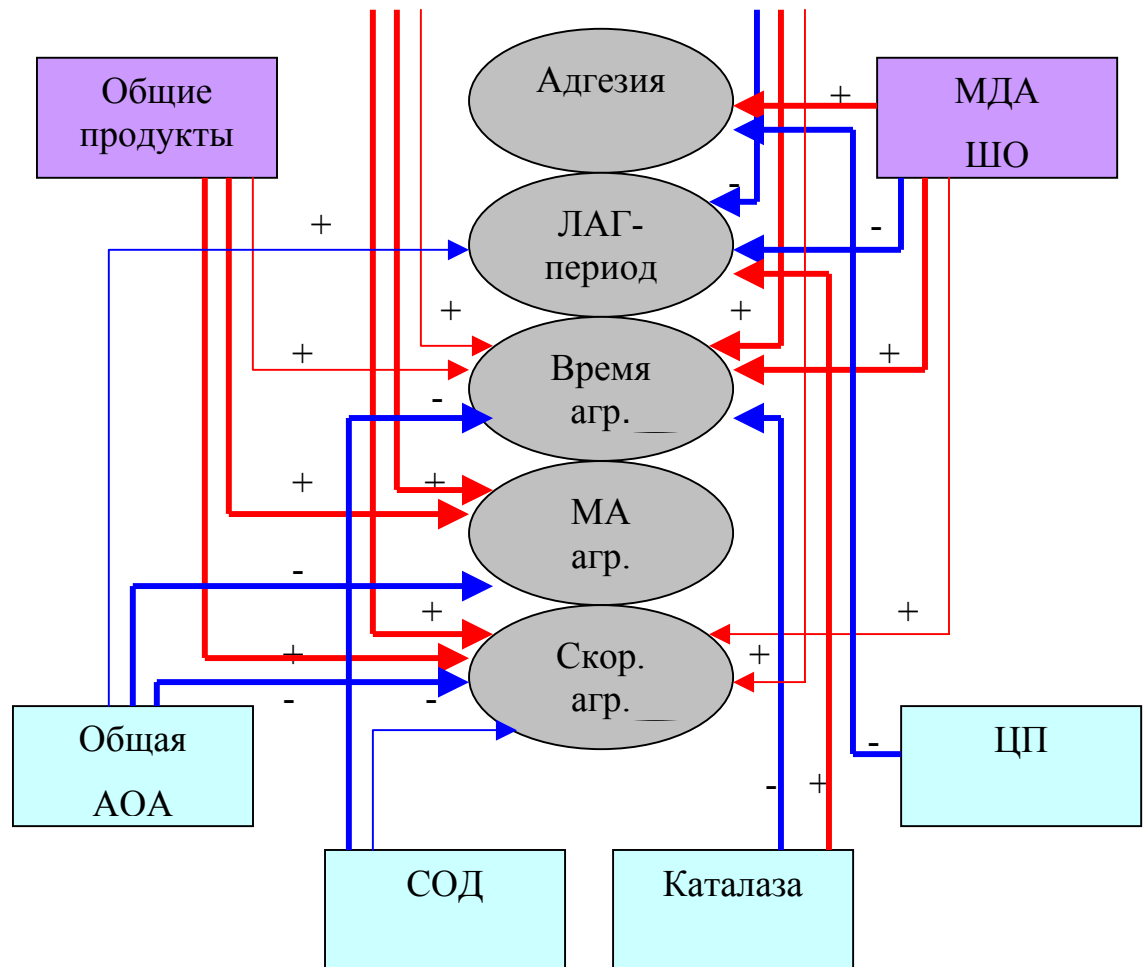


Рис. 2. Схема корреляционных взаимоотношений между показателями адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов и системами ПОЛ и АОС у интактных крыс-самцов





Активность АОС

- ➔ - очень сильная коррел. связь; ➔ - сильная связь;
 ➔ - слабая связь

Рис. 3. Схема корреляционных взаимоотношений между показателями адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов и системами ПОЛ и АОС у интактных крыс-самок

Однократная физическая нагрузка приводит к увеличению в плазме всех продуктов ПОЛ у самцов и самок, снижению активности ферментов АОС - СОД, каталазы, церулоплазмينا и глутатионредуктазы у самцов и достоверному снижению активности СОД, каталазы и тенденции к снижению всех остальных ферментов - у самок. Кардинально меняется число и характер взаимоотношений между прооксидантной, антиоксидантной системами и функциональной активностью тромбоцитов (рис. 4).

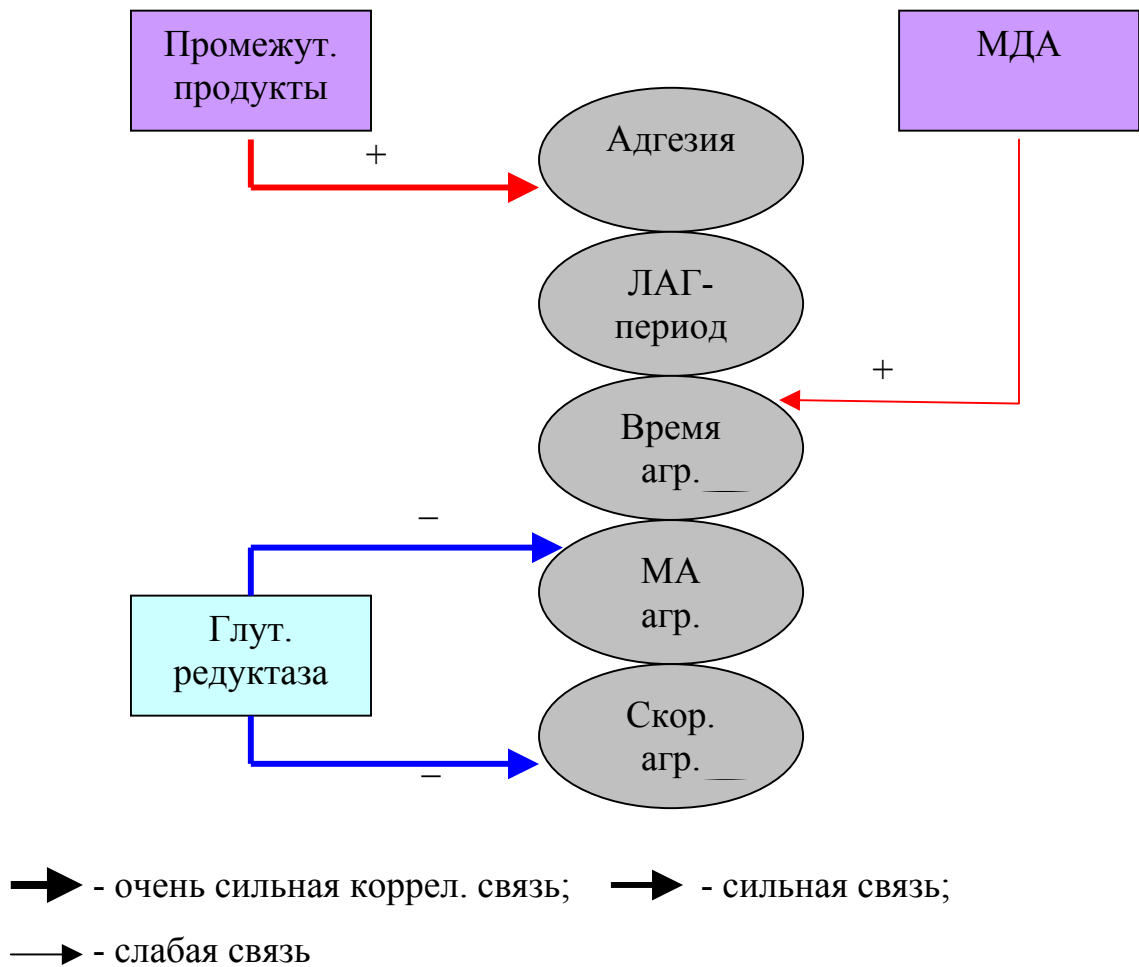


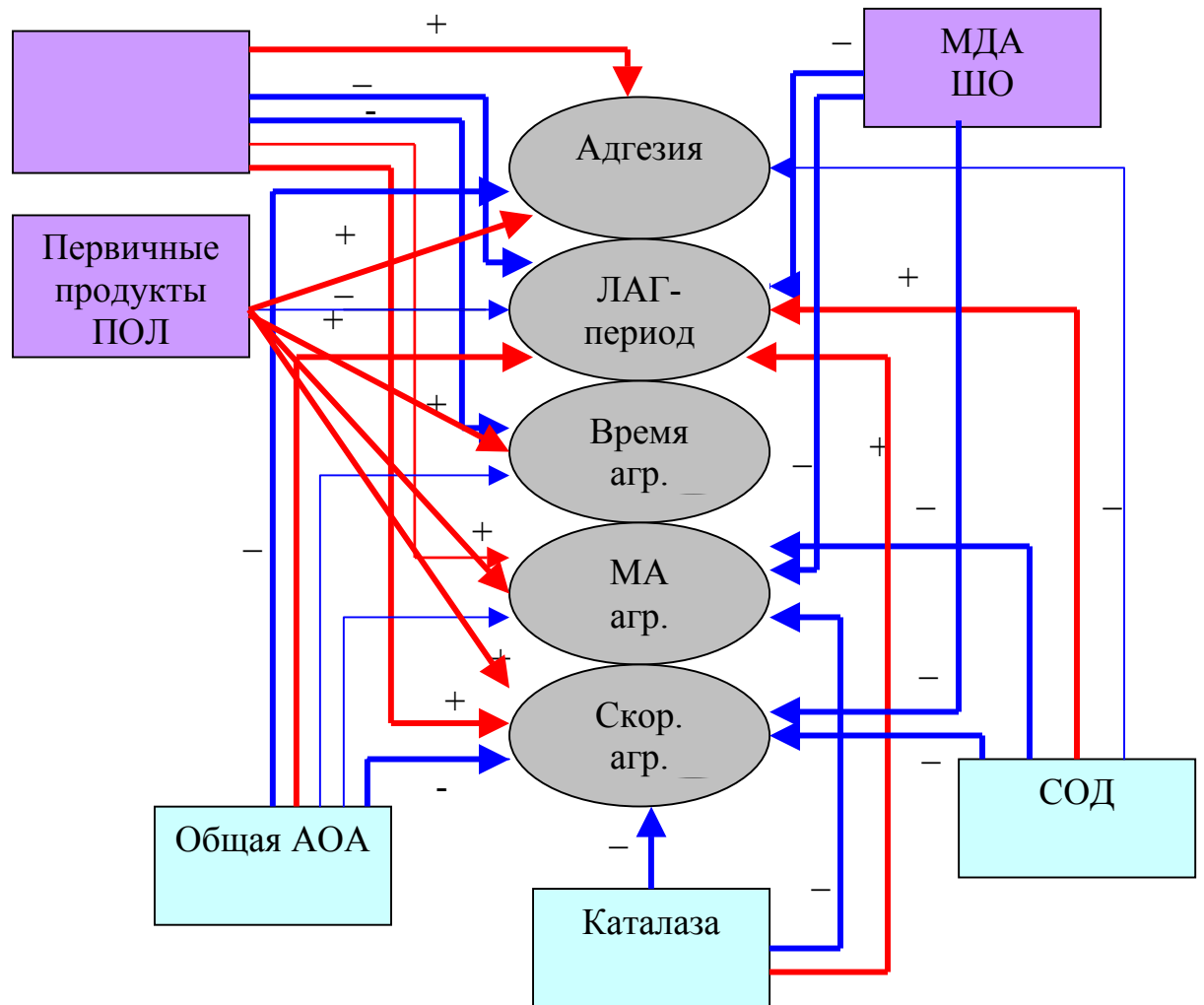
Рис. 4 Схема корреляционных взаимоотношений между показателями адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов и системами ПОЛ и АОС у крыс-самцов. при однократной физической нагрузке

У самцов появляется новая сильная корреляционная связь между содержанием промежуточных продуктов ПОЛ и ретенцией тромбоцитов, остается сильная отрицательная связь только между активностью глутатионредуктазы максимальной амплитудой и скоростью агрегации.

У интактных самок на фоне большей зависимости адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов от активности СРО (рис. 3), при физической нагрузке схема взаимосвязей также претерпевает значительные изменения, а именно уменьшается количество и сила связей ПОЛ.

Физическая нагрузка и эмоциональный стресс диаметрально противоположны по выраженности процессов ПОЛ в плазме.

Имобилизационный - эмоциональный стресс на фоне увеличения зависимости функциональной активности тромбоцитов от интенсивности процессов СРО (рис. 5) сопровождается не усилением, а, наоборот, снижением реакций ПОЛ за счет эффективной работы СОД и каталазы (табл. 5).



→ - очень сильная коррел. связь; → - сильная связь;
 → - слабая связь

Рис. 5 Схема корреляционных взаимоотношений между показателями адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов и системами ПОЛ и АОС у крыс-самцов при иммобилизационном стрессе.

Содержание продуктов ПОЛ у крыс-самцов при иммобилизационном стрессе

Продукты ПОЛ	Контр. гр. (n=7)		Экспер. гр. (стресс) (n=8)		t	p
	M±m	σ	M±m	σ		
Σ 220ед/мл	6,14±0,23	0,61	6,28±0,21	0,59	0,445	>0,05
Σ 232 ед/мл	4,93±0,19	0,52	5,57±0,17	0,49	2,445	<0,05
Σ 278 ед/мл	1,01±0,04	0,11	0,63±0,05	0,15	5,574	<0,001
МДА нмоль/мл	4,31±0,23	0,61	3,68±0,17	0,48	2,200	<0,05
Σ 400 ед/мл	0,35±0,05	0,12	0,23±0,05	0,15	1,752	>0,05

Снижение процессов ПОЛ при данной модели стресса опосредует снижение функциональной активности тромбоцитов. У самок характер реакции на эмоциональный стресс со стороны тромбоцитов принципиальных отличий не имеет (табл. 6), однако отличается меньшей зависимостью от интенсивности СРО (рис. 6).

Содержание продуктов ПОЛ у крыс-самок при иммобилизационном стрессе

Продукты ПОЛ	Контр. группа (n=7)		Экспер. группа (стресс) (n=7)		t	P
	M±m	σ	M±m	σ		
Σ 220 ед/мл	6,57±0,39	1,03	7,11±0,35	0,93	1,021	>0,05
Σ 232 ед/мл	5,41±0,38	0,10	6,43±0,34	0,89	2,026	>0,05
Σ 278 ед/мл	1,11±0,08	0,22	0,65±0,11	0,28	3,432	<0,01
МДА нмоль/мл	4,46±0,21	0,54	3,80±0,17	0,45	2,450	<0,05
Σ 400 ед/мл	0,30±0,05	0,12	0,21±0,04	0,10	1,356	>0,05

+

МДА
ШО

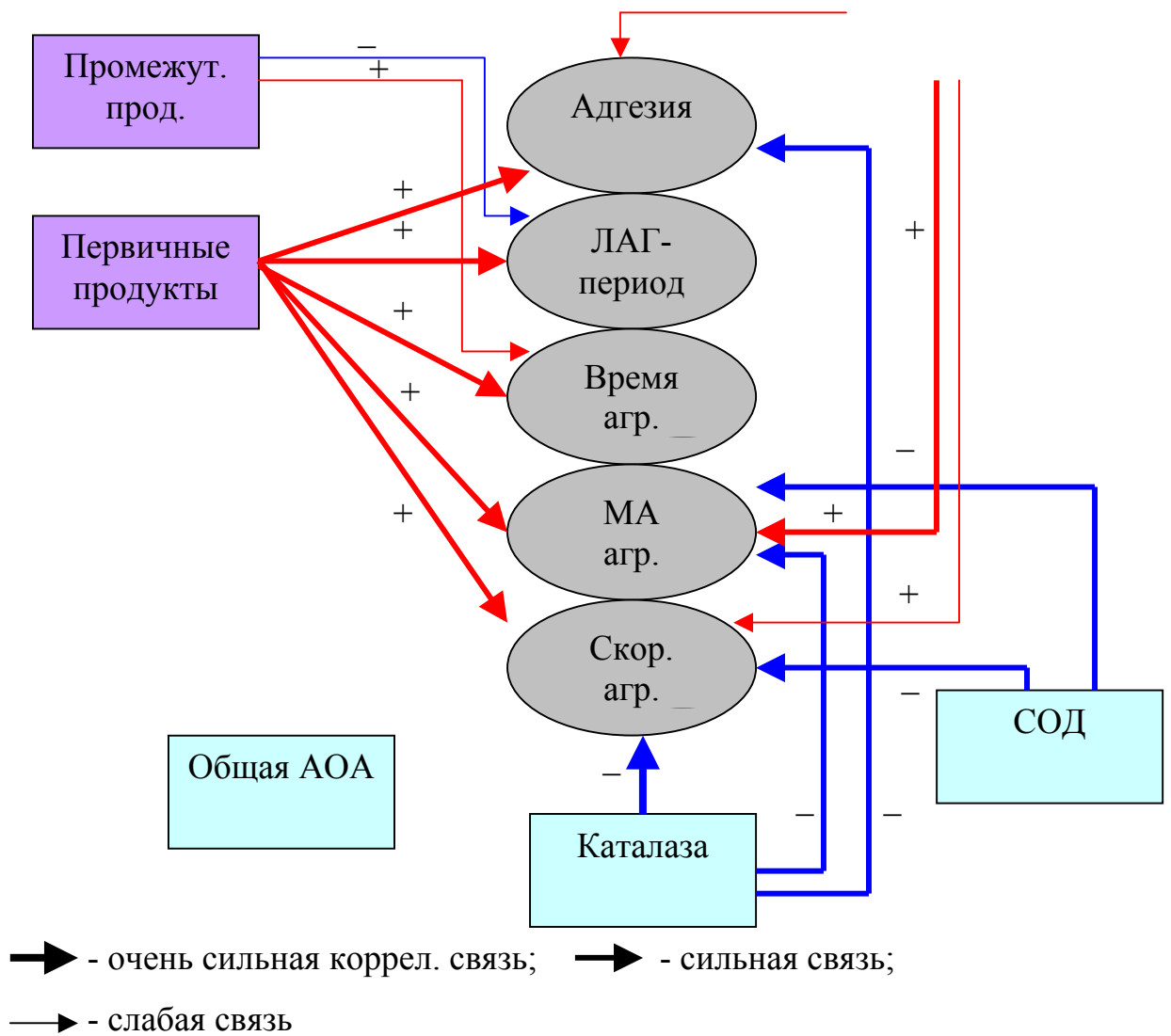


Рис. 6 Схема корреляционных взаимоотношений между показателями адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов и системами ПОЛ и АОС у крыс-самок при иммобилизационном стрессе.

Степень влияния эмоциональной составляющей при выполнении физической нагрузки является важным фактором, во многом определяющим величину ответа тромбоцитов на нее и, наряду с остальными факторами, лежит

в основе индивидуальной устойчивости к выполнению интенсивной мышечной деятельности.

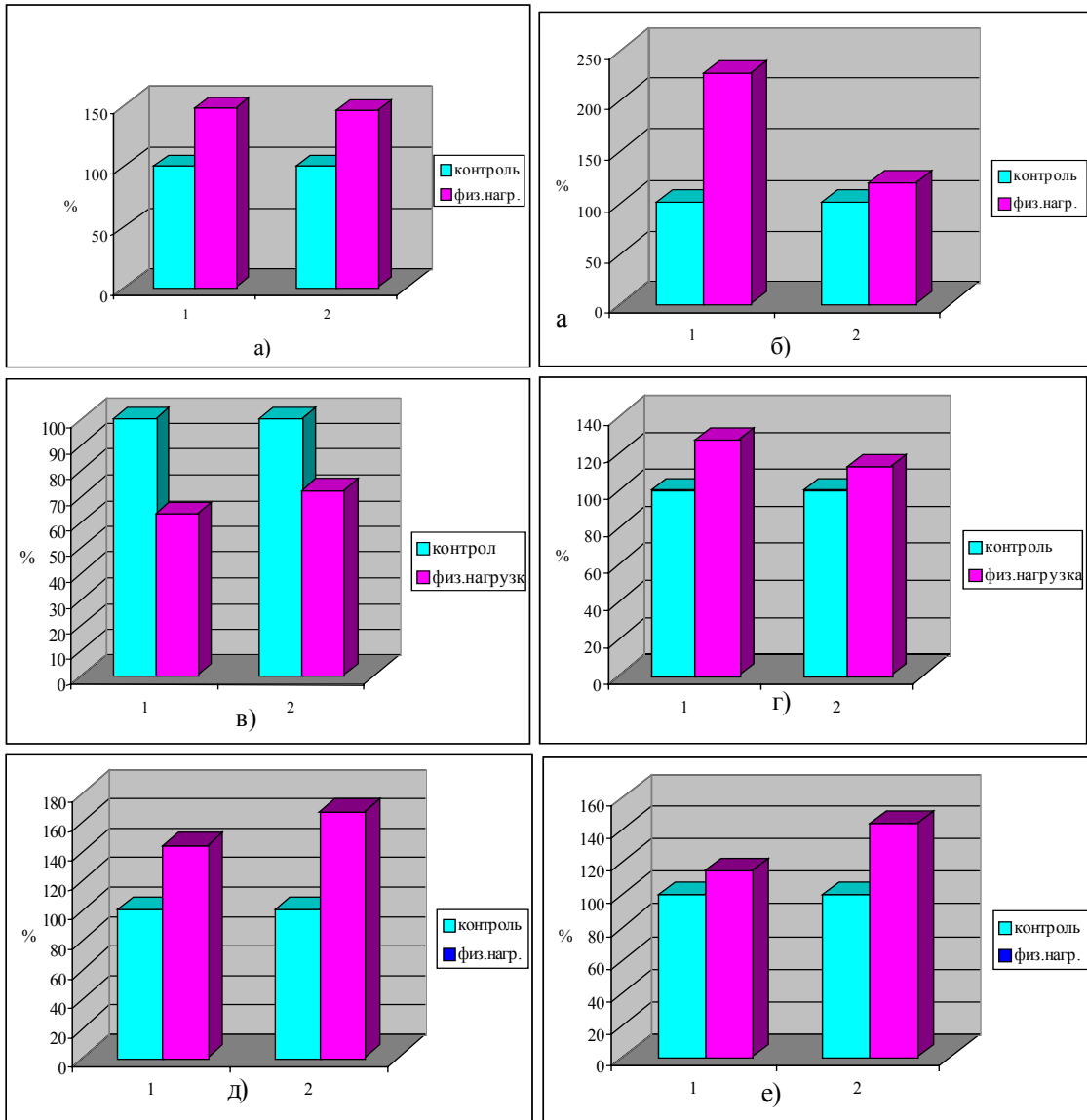
Физическая нагрузка субмаксимальной мощности сопровождается изменением температурного фактора в сторону гипертермии. При действии температурного фактора свыше 30 минут он потенцирует адгезивную способность тромбоцитов. Независимо от пола наибольшее влияние на ретенцию тромбоцитов оказал гидрокортизон, менее значительное - адреналин. Тиреоидные гормоны на ретенцию тромбоцитов не влияют.

С повышением температуры снижаются практически все показатели агрегатограммы. У мужчин максимальный эффект температурный фактор проявил при 37 °С- 38°С, у женщин – при 39 °С. Инактивирующее влияние температурного фактора на агрегационную функцию тромбоцитов имеет половые различия: у мужчин при любой степени гипертермии (в диапазоне 37-39 °С) ингибируется ответ тромбоцитов на экзогенный индуктор агрегации, т.е., уменьшается 1-ая волна агрегации; у женщин действие температурного фактора приводит к уменьшению 2-ой волны агрегации, т.е. затруднению следующей стадии секреции тромбоцитарных гранул хранения - вторичных агонистов агрегации.

Наиболее активным гормоном из всех перечисленных оказался гидрокортизон, который не только вернул агрегационную способность к исходным значениям, но и увеличил время 1-ой волны как у мужчин, так и у женщин.

Многokратная физическая нагрузка по количеству тромбоцитов и их агрегационной способности сопровождается аналогичными действию однократной физической нагрузки изменениями, которые сохраняются, по крайней мере, в течение суток. Однако, следует отметить, что адгезивная способность тромбоцитов в процессе адаптации к действию хронической физической нагрузки претерпевает, по нашему мнению, положительные изменения, а именно снижается уровень ее увеличения в результате

непосредственной мышечной деятельности с 2,3 раза - при однократной физической нагрузке до 20% - при адаптации к многократному ее воздействию (рис. 6).



1 - однократная физ.нагрузка; 2 - многократная физическая нагрузка;
 а) количество тромбоцитов; б) адгезия; в) ЛАГ-период; г) время агрегации;
 д) МА агрегации; е) скорость агрегации

Рис. 6. Показатели тромбоцитарного гемостаза у крыс-самцов при однократной и многократной физической нагрузке

ВЫВОДЫ

1. Однократная физическая нагрузка субмаксимальной мощности сопровождается повышением количества тромбоцитов и их адгезивно-агрегационной способности независимо от пола.

2. Однократная физическая нагрузка приводит к изменению активности свободно-радикального окисления в плазме независимо от пола. Выявлены сильные положительные корреляционные связи между концентрацией продуктов ПОЛ и сильные отрицательные связи между активностью антиокислительной системы и адгезивно-агрегационной способностью тромбоцитов.

3. АДФ-индуцированная активация тромбоцитов (1-ая волна агрегации) приводит к усилению продукции супероксид-анион радикала, зарегистрированного методом хемилюминисценции. В начале 2-ой волны в два раза увеличивается активность супероксиддисмутазы и в 1,5 раза – глутатионредуктазы при снижении содержания всех продуктов ПОЛ.

4. Эмоциональный стресс характеризуется независимым от пола снижением количества тромбоцитов и их агрегационной способности. Адгезивная способность снижается только у крыс-самцов.

5. Эмоциональный стресс сопровождается снижением интенсивности ПОЛ и увеличением активности антиокислительной системы в плазме и иными корреляционными взаимоотношениями, чем при острой физической нагрузке.

6. Температура 37-38 °С у мужчин и 39 °С у женщин снижает адгезивно-агрегационную способность тромбоцитов. У мужчин температурный фактор влияет на первую волну агрегации, у женщин – на вторую ее волну.

7. Адреналин, тиреоидные гормоны и гидрокортизон нивелируют действие температурного фактора на агрегационную способность тромбоцитов, приближая показатели агрегатограммы к исходным физиологическим значениям. Наиболее сильным действием обладает гидрокортизон.

Активирующее действие на ретенцию тромбоцитов оказывают гидрокортизон и адреналин.

8. Адаптация к хронической физической нагрузке результируется в снижении только адгезивной способности тромбоцитов (19 % против 127 %). Количество тромбоцитов и их агрегационная способность при хронической и острой физической нагрузке не имеют достоверных различий.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Марышева Е.Ф. Влияние температуры на функциональное состояние тромбоцитов у мужчин // Физическая культура, спорт и туризм: состояние и пути совершенствования: Материалы конференции молодых ученых. – Челябинск, 2001. – С.180-183.
2. Кривохижина Л.В., Марышева Е.Ф. Влияние температуры на функциональное состояние тромбоцитов у женщин // Фундаментальные науки – практике здравоохранения: Материалы Российской научной конференции – Омск, 2001. – С.151-154.
3. Кривохижина Л.В., Марышева Е.Ф. Влияние температуры на агрегационную способность тромбоцитов // Физическая культура и спорт – здоровье населения России: Материалы Всерос. научно-практической конференции. – Омск, 2001. – С.178-182.
4. Кривохижина Л.В., Марышева Е.Ф. Влияние тиреоидных гормонов на агрегационную способность тромбоцитов у мужчин // Актуальные проблемы безопасности, здоровья при занятиях спортом и физической культурой: Сб. трудов V Межд. научно-практ. конференции. – Томск, 2002. – С.153-157.
5. Марышева Е.Ф. Влияние сочетанного действия гидрокортизона и температурного фактора на адгезивную способность тромбоцитов у мужчин //Образование, физическая культура, здоровье: проблемы, пути решения: Материалы итоговой конференции молодых ученых. – Челябинск, 2002. – С. 104-105.
6. Кривохижина Л.В., Марышева Е.Ф. Влияние сочетанного действия гидрокортизона и температурного фактора на агрегационную способность тромбоцитов у мужчин //Медико-биологические проблемы физической культуры и спорта: Материалы Всерос. научно-практ. конф., посвящ. 165-летию со дня рожд. П.Ф. Лесгафта

и 55-летию каф. медико-биол. дисциплин ВИФКа . – Санкт-Петербург, 2002. – С.28-32.

7. Кривохижина Л.В., Кантюков С.А., Ермолаева Е.Н., Марышева Е.Ф. Динамика изменений перекисного окисления липидов и активности антиокислительной системы в процессе агрегации тромбоцитов // Казанский мед. журнал. – 2002. – Т.83, №4. - С.273-274.
8. Кривохижина Л.В., Марышева Е.Ф. Изменение агрегационной способности тромбоцитов у мужчин при совместном действии тиреоидных гормонов и температурного фактора //Актуальные теоретические и практические аспекты восстановления и сохранения здоровья человека: Сб. научных тр. Рос. научно-практ. конф. – Тюмень, 2003. – Вып. 6. - С.80-83.

Марышева Елена Федоровна

**ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ
ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ**

03.00.13 – физиология

АВТОРЕФЕРАТ

Диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Челябинск - 2003