

Розвиток нейтрофільного лейкоцитозу та активація лізосом нейтрофільних лейкоцитів циркулюючої крові є одним із результатів дії на організм стресора неінфекційної природи. При цьому спостерігаються зміни функціональної активності «полісисеми» фактора Хагемана - згортання крові, фібринолізу та кініногенезу, що свідчить про участь цих систем в адаптивно-відновлювальних реакціях організму.

За даними літератури відомо, що інсулін визначає розвиток адаптаційних процесів та реакцій у системі гемостазу для формування стрес-синдрому. В дослідженні вивчався вплив дефіциту інсуліну на функціональний стан систем, залежних від Хагемана. Експеримент проводився на статевозрілих кроликах, які були розділені на 3 групи: контрольну та 2 експериментальні - з інсуліновою недостатністю та експериментальним ДВЗ-синдромом.

Рівень глюкози визначали глюкозооксидантним методом. Як стресора використовували іммобілізацію протягом 12 годин. Для визначення активності системи згортання визначали тромбіновий, протромбіновий час, кефалін-каоліновий час згортання плазми, кількість фібриногену. Про активність фібринолітичної системи судили за тривалістю Хагеман-залежного фібринолізу.

Експериментальна інсулінова недостатність, викликана введенням алоксану, призводила до зменшення часу Хагеман-залежного фібринолізу, подовження тромбінового, протромбінового, кефалін-каолінового часу згортання плазми, збільшення кількості. Іммобілізація тварин з інсуліновою недостатністю викликала подовження тромбінового часу на 3 та 6 добу з подальшим поступовим відновленням показника до вихідних значень. Відзначалося подовження протромбінового часу з максимумом на 2-3 добу. Кефалін-каоліновий час плазми протягом усього часу експерименту зменшувався. Кількість фібриногену в перші 4 доби після іммобілізації - в межах норми, починаючи з 6 доби - показник знижувався. На 12-14 добу відзначалося максимальне збільшення часу лізису згустку, що свідчить про ослаблення активності фібринолітичної системи. В експериментальній групі з інсуліновою недостатністю дія стресора викликала глибокі функціональні порушення в системах. У групі із експериментальним ДВЗ-синдромом відзначалися аналогічні зміни досліджуваних показників Хагеман-залежних систем гемостазу.

Аналіз змін всіх показників, дозволяє припустити розвиток хронічного ДВЗ-синдрому у тварин з інсуліновою недостатністю при дії стресора неінфекційної природи. Результати дослідження дозволяють зробити висновок, що дефіцит інсуліну в організмі експериментальних тварин призводить до глибокої неузгодженості всіх адаптаційних механізмів в системі гемостазу при дії стресора неінфекційної природи і переходу адаптаційних процесів у ланку патогенезу.