

нию : автореф. дис. ... канд. биол. наук : спец. 03.00.13 «Физиология» / Л. А. Яковенкова. – Астрахань, 2009. – 25 с.

23. *Соболев В. И.* Влияние острого охлаждения на реакцию гипоталамо-тиреоидной системы у белых крыс / В. И. Соболев, Е. Г. Ревякина // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2007. – Т. 7, № 4. – С. 693–696.

24. *Стрельченко Ю. И.* Патологические взаимосвязи гипоталамо-тиреоидной та гипоталамо-надпочечниковой систем под влиянием поляризованного света в щуров из дозовым опіком відкритим полум'ям / Ю. И. Стрельченко, С. В. Зяблицев, В. М. Ельський // Клінічна та експериментальна патологія. – 2012. – Т. XI, № 3 (41). – С. 156–158.

25. *Нурметова І. К.* Вплив лактопротеїну з сорбітолом та HAES-LX-5%

на динаміку морфометричних параметрів щитоподібної залози білих щурів при опіковому шоці / І. К. Нурметова, І. Д. Кухар // Biomedical and biosocial anthropology. – 2012. – № 18. – С. 125–128.

26. *Нурметова І. К.* Органометричні параметри щитоподібної залози щурів при гострій опіковій токсемії на фоні лікування інфузійними препаратами / І. К. Нурметова, І. Д. Кухар // Український журнал гематології та трансфузіології. – 2012. – № 4д (15). – С. 278–281.

27. *Васильева Е. В.* Влияние прерывистой гипобарической гипоксии на морфофункциональные изменения щитовидной железы у крыс в норме и при экспериментальной дисфункции : автореф. дис. ... канд. биол. наук : спец. 03.00.13 «Физиология» / Е. В. Васильева. – Ульяновск, 2009. – 24 с.

28. *Martin L. B.* Stress and the gonadal axis in the female rhesus monkey: interface between the immune and neuroendocrine systems / L. B. Martin, W. A. Hopkins, L. D. Mydlarz // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2010. – N 1195. – P. 129–148.

29. *Слоним А. Д.* Среда и поведение. Формирование адаптивного поведения / А. Д. Слоним. – Л. : Наука, 1976. – 211 с.

30. *Герасименко О. М.* Психоемоциональный стан та вміст гормонів щитоподібної залози та кортизолу в крові хворих з функціональними розладами травного каналу / О. М. Герасименко // Сучасна гастроентерологія. – 2011. – № 4 (60). – С. 40–44.

31. *Khan W. I.* Gut hormones: emerging role in immune activation and inflammation / W. I. Khan, J. E. Ghia // Clinical and Experimental Immunology. – 2010. – N 161. – P. 19–27.

УДК 616.44:616-003.96

І. К. Нурметова

ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ ГОРМОНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ В ПРОЦЕСАХ АДАПТАЦІЇ

У даній статті наводяться результати аналітичного огляду вітчизняної та зарубіжної наукової літератури щодо значення гормонів щитоподібної залози в процесах адаптації та відповіді організму на стрес-фактори. Перевагу надавали джерелам літератури за 2003–2013 рр.

Ключові слова: тиреоїдні гормони, щитоподібна залоза, адаптація, стрес.

UDC 616.44:616-003.96

I. K. Nurmetova

FUNCTIONAL IMPORTANCE OF THYROID HORMONE IN THE ADAPTATION PROCESS

This article presents the results of an analytical review of domestic and foreign scientific literature on the thyroid hormones importance in the processes of adaptation and body's response to stress factors. Preference was given to 2003–2013 literary sources.

Key words: thyroid hormones, thyroid gland, adaptation, stress.

УДК 612.115.1-3,5+616-01/099+796.122

З. І. Коритко, *д-р біол. наук*

РОЛЬ ТРОМБІН-ПЛАЗМІНОВОЇ СИСТЕМИ В АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО ФІЗИЧНИХ ТА ЕМОЦІЙНИХ НАВАНТАЖЕНЬ (огляд літератури з елементами власних досліджень)

Львівський державний університет фізичної культури

Сьогодні є очевидним те, що адаптація до стресових факторів, у тому числі і до значних фізичних навантажень (ФН), які можуть служити моделлю для вивчення впливу стресу на організм, досягається результатом роботи безлічі органів і функціональних систем організму і є гомеостатичною та мор-

фологічною реакцією на рівні цілісного організму, спрямованою на збереження сталості внутрішнього середовища. Особливу увагу у цих процесах приділяють основним регуляторним системам організму. Разом із тим, на нашу думку, у механізмах підтримки організмом гомеостазу, який будується на

практично нескінченній розмаїтості компенсаторно-приспосувальних реакцій, слід також враховувати роль ще однієї регуляторної системи — тромбін-плазмінової системи (ТПС).

У літературі є достатньо робіт, присвячених змінам у системі згортання крові та системі фібринолізу при різноманітних

патологіях [1–4], за умов гіпербаричного впливу [5], охолодження [6], а також за умов впливу ФН [7–9]. Навіть короткочасна надмірна фізична робота достовірно скорочує час згортання крові і час фібринолізу [10–12], при тому що помірні ФН сприяють підтриманню гемостатичної рівноваги [9; 13; 14]. За умов тривалих виснажливих ФН спостерігається виражена тенденція до розвитку гіперкоагуляції (тромбіногенезу) з одночасним гальмуванням фібринолізу [15–17].

Так, X. Lin et al. (1999) спостерігали після велоергометричного навантаження значне підвищення активності фактора VIII, скорочення активованого часткового тромбoplastинного часу (АЧТЧ) та зростання концентрації загального фібрину. При цьому паралельно з активацією системи згортання крові спостерігали підвищення активності плазміногену тканин, що призводило до істотного збільшення концентрації тканинного плазміну, продуктів деградації фібрину (D-димери) і значного зниження активності інгібітора тканинного активатора плазміногену (tPA). Слід відзначити, що паралельне підвищення процесів коагуляції та фібринолізу спостерігали лише відразу після закінчення роботи, тимчасом якщо у процесі відновлення збільшення активності фактора VIII зберігалось ще протягом 2–6 год, то фібринолітична активність демонструвала різке падіння. Було зроблено висновок, що гемостатичний баланс зберігається при виконанні ФН і порушується при відновленні, що може становити підвищену небезпеку тромбоутворення коронарної артерії та виникнення серцево-судинних патологій [13], про що повідомляють також інші дослідники [16; 18; 19]. S. S. Hegde et al. (2001) також спостерігали активацію системи згортання крові (скорочення АЧТЧ і зростання активності фактора VIII) більш тривалий час після ФН,

ніж активацію системи фібринолізу (показники tPA і концентрація D-димерів були збільшені лише після роботи та різко знижувались у процесі відновлення) [20].

G. Lippi і N. Maffulli (2009) пов'язують підвищення серцево-судинних патологій і випадків раптової смерті після ФН з активацією гемостаза. Вони стверджують, що гострі ФН супроводжуються посиленням гіперкоагуляції, особливо у нетренованих людей [18; 21; 22], що проявляється у збільшенні кількості тромбіну, гіперактивності тромбоцитів, підвищенні активності кількох факторів згортання крові, особливо фактора VIII і фактора Віллебранта [19]. C. Sucker (2010) відзначав зменшення середнього часу згортання у зразках крові, взятих відразу після марафону — $(662,9 \pm 67,8)$ с проти $(505,6 \pm 97,3)$ с ($P = 0,002$) і зменшення часу формування тромбу — $(280,6 \pm 96,0)$ с проти $(270,4 \pm 73,8)$ с [23].

J. E. Smith (2003) проаналізував наукові публікації з 1966 по 2002 рр., присвячені змінам коагуляційного гомеостазу за умов ФН і дійшов висновку, що надмірні ФН активують і коагуляційний, і фібринолітичний каскади, але часові співвідношення та їх клінічне значення ще потребують уточнення. Разом із тим, на думку вченого, лікарі та спортсмени мають бути поінформовані про небезпеку тромбоутворення, і, крім того, у цьому напрямку необхідні подальші дослідження для з'ясування ролі цих змін у виникненні серцево-судинних патологій і раптової серцевої смерті [24]. На думку D. Preckel et al. (2004), зменшення небезпеки розвитку цих патологічних проявів можна досягти шляхом застосування наркотичних речовин, психотерапії (включаючи керування стресом) і регулярними ФН [16], що позитивно впливають на функціонування системи згортання крові та фібринолізу [9; 16; 22].

Разом із тим, сьогодні доведено, що надмірні генералізовані декомпенсовані зрушення в системі згортання крові є причиною не лише серцево-судинних катастроф, вони також призводять до ушкодження як клітин, так і органів у цілому [15; 25]. Доведено також, що при переважній більшості різноманітних патологічних процесів причиною ушкодження клітин і органів також є генералізований декомпенсований тромбіногенез (ГДТ) [25].

Протягом багатьох років механізм розвитку цих ушкоджень розглядався з позицій теорії гіпоксії, а в останні 25–30 років обґрунтовано, що безпосередньою причиною ушкодження органів при ГДТ є прямий вплив тромбіну на ультраструктуру всіх середовищ організму, у тому числі внутрішньоклітинні, тобто встановлено коагуляційний генез цих ушкоджень [15; 25], що вкладається в рамки нових уявлень про структуру та функцію ще однієї регуляторної системи організму — тромбін-плазмінової [25; 26].

Фізіологічне та патогенетичне значення цих зрушень доцільно, очевидно, розглядати з позицій нових уявлень про систему згортання крові та систему фібринолізу як про складнішу ТПС, яка існує та функціонує у всіх середовищах організму: у крові, у проміжній сполучній тканині (ПСТ) і в клітинах. Є достатньо переконливих доказів на користь того, що у фізіологічних умовах ця складна ферментативна система відіграє роль своєрідного модулятора функціонального рівня клітин і органів, а саме при переважанні тромбіногенезу рівень їх функціональної активності знижується, а при переважанні плазміногенезу — підвищується [15; 25].

Можна припустити, що й у зміні структурно-функціонально-метаболического гомеостазу за умов екстремальних станів,

стресових впливів, у тому числі і ФН, істотну роль можуть відігравати зрушення в ТПС за типом компенсованого, субкомпенсованого або декомпенсованого тромбіногенезу. Однак при вивченні механізмів розвитку адаптаційних реакцій організму за умов впливу екстремальних чинників ця обставина не враховувалася, тому для з'ясування ролі зрушень у ТПС у механізмах формування адаптаційно-компенсаторних змін при значних ФН слід детальніше спинитися на фізіологічній ролі ТПС з метою з'ясування її участі у формуванні адаптаційних реакцій за умов стресу.

З позицій нових уявлень, система згортання крові та система фібринолізу є складнішою ТПС, яка існує та функціонує в усіх середовищах організму і реалізується двома функціональними внутрішньо суперечливими фізіологічними процесами — біологічної коагуляції (цитогісто-гемокоагуляції) і біологічної регенерації (цитогісто-геморегенерації), що функціонують як єдиний коагуляційно-регенераційний механізм (КРМ) [25; 26]. Згідно з КРМ, залежно від ступеня переважання процесів коагуляції (активації підсистеми тромбіну) чи регенерації (активації підсистеми плазміну) в основних біологічних середовищах організму (у крові, ПСТ і цитоплазмі клітин) відбуваються протилежні зміни структури і функції на різних рівнях організації (рис. 1) [26].

Фізіологічна роль ТПС полягає у тому, що вона за допомогою КРМ (співвідношення процесів біокоагуляції та біорегенерації) здійснює в організмі низку регуляторних функцій:

а) регулює агрегатний стан колоїдів цитоплазми, ПСТ і крові за типом золь ↔ гель і в такий спосіб модулює об'єми мікро-, ультра- та внутрішньоклітинної циркуляції, тобто циркуляторний механізм трофіки;

б) підтримує структурно-функціональний гомеостаз організму,

який необхідний для ефективного функціонування органів і систем організму, а отже, й компенсаторно-приспосувальних реакцій;

в) модулює (підвищує ↔ знижує) рівень функціональної активності структур усіх рівнів організації організму (молекул білків, клітинних органел, клітин, органів, організму) (див. рис. 1) [25; 26].

Установлено, що процеси біокоагуляції та біорегенерації функціонують у тісному взаємозв'язку і взаємозалежності як єдиний фізіологічний КРМ, який знаходиться під постійним регуляторним впливом генної, імунної, ендокринної та нервової систем організму. Проте слід зазначити, що й ТПС, у свою чергу, за допомогою КРМ постійно модулює рівень функціональної активності цих чотирьох регуляторних систем організму [25; 26].

З уявлень про роботу та функції ТПС можна припустити, що відновлення зрушеного го-

меостазу організму за умов дії екстремального чинника, у тому числі і надмірних ФН, і підвищення стресостійкості та резервів можна досягти шляхом відновлення рівноваги у самій ТПС між її двома ланками — біологічною коагуляцією та біологічною регенерацією [15; 26].

Відомо також, що всі стресові й екстремальні стани, які ведуть до розвитку дезадаптовів, у тому числі і надмірні фізичні та емоційні навантаження, супроводжуються надмірною активацією адренергічної системи й ініціюють посилення агрегації тромбоцитів і розвиток гіперкоагуляції [11–13; 15; 16], що включає тромбінову підсистему ТПС і може бути причиною порушення гомеостазу та зриву адаптаційних процесів.

Автори численних досліджень стверджують, що за умов первинної гіпертромбопластемії спостерігаються порушення структури та функції різних паренхіматозних органів, основ-

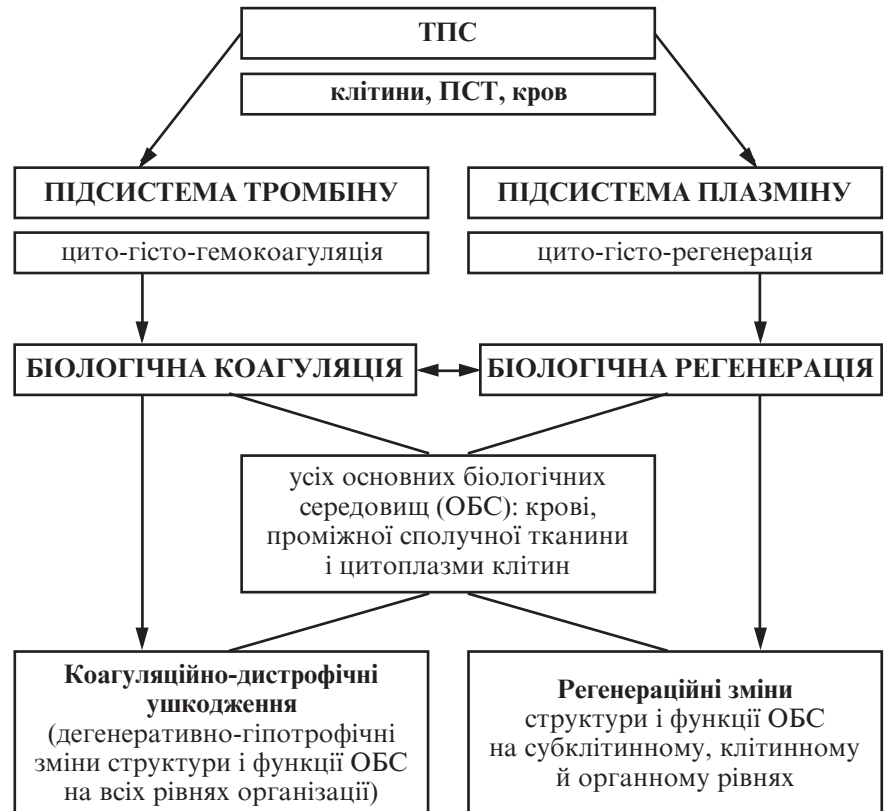


Рис. 1. Схематичне зображення структури тромбін-плазмінової системи та її основних функцій — біологічної коагуляції та біологічної регенерації (за З. І. Коритко, В. А. Монастирським, 2011)

ною причиною яких є тромбін [15; 25; 26]. Тромбін може утворюватися не лише в крові, але й у ПСТ. Більше того, згідно з концепцією про наявність і функціонування ТПС, усередині клітин при всіх процесах, які супроводжуються значною гіпертромбопластинемією, може утворюватися і цитотромбін [26]. Тромбін як протеолітичний фермент здатний розщеплювати не лише фібриноген, але й інші клітинні білки: актин, тубулін, кальмодулін, інсулін, гістони [27; 28], а також впливати на інші процеси клітини, зокрема на роботу Na^+ , K^+ -помпи та зміну рН [29], що є основою для зрушення структурно-функціонального стану клітин.

На користь цього твердження свідчать дані наших досліджень про протекторну роль антикоагулянтів у профілактиці структурних і функціональних змін в умовах надмірних ФН [15]. Доведено, що внутрішньовенне введення білим лінійним щурам гепарину (150 ОД/кг) безпосередньо перед ФН у вигляді плавання «до відмови» з вантажем 10 % від маси тіла запобігало, порівняно з контролем, не лише виникненню дисемінованого мікротромбозу, але й, значною мірою, дезорганізації ПСТ і uszkodженню клітинних елементів міокарда. У клітинах міокарда за умов профілактично введеного гепарину всі органели, порівняно з контрольною групою, мали нормальну будову, за винятком деякого набухання мітохондрій. Профілактично введений гепарин запобігав зниженню активності ключового ферменту циклу Кребса — СДГ, що підтверджувалось ультрацитохімічними та біохімічними методами ($P < 0,05$). Протекторний вплив гепарину побічно підтверджувався зростанням практично вдвоє тривалості плавання тварин — з $(13,76 \pm 1,73)$ хв у контрольній групі до $(26,72 \pm 3,30)$ хв — в експериментальній [15].

Позитивний вплив гепарину був відмічений нами також на

формування функціонально-метаболичного гомеостазу у спортсменів за умов граничних ФН. Під впливом гепарину показано підвищену толерантність до ФН: оптимізацію параметрів кровообігу в бік економізації, а саме зниження і хронотропної (у середньому на 21,7%), і інотропної функції серця (на 20,4%; $P < 0,05$); зменшення концентрації сечовини (на 17,7%; $P < 0,05$) — маркера стрес-реакції; зниження активності α -амілази (на 16,7%; $P < 0,01$); зменшення концентрації лактату (на 40,5%; $P < 0,05$) і тригліцеридів (на 33,5%; $P < 0,05$), що свідчило про зростання частки більш вигідних для організму аеробних реакцій у процесах енергозабезпечення [30; 31].

Отже, підсумовуючи вищесказане, можна стверджувати, що за умов дії стресу, показаного на моделі впливу на організм граничних ФН, у розгортанні адаптаційно-компенсаторних реакцій беруть участь також фактори ТПС, оскільки при блокуванні гепарином активації підсистеми тромбіну, яка наявна при такій роботі [17; 19; 20–24], запобігаючи, очевидно, прямим коагуляційним і вторинним циркуляторно-дистрофічним uszkodженням тканин і органів, були відмічені менші структурно-функціонально-метаболичні зрушення в організмі і спортсменів, і тварин, що створювало підґрунтя до прояву вищих функціональних можливостей і працездатності. Тому, виходячи зі структури та функцій ТПС, можна вважати, що і в процесах адаптації/дезадаптації організму до ФН, а можливо, і до інших стресових факторів, слід враховувати роль ТПС, а процеси адаптації/дезадаптації при цьому схематично можна, очевидно, представити як показано на рис. 2.

Отже, є вагомими підстави вважати, що у регуляції та формуванні адаптації та компенсації функцій за умов стресу, крім основних регуляторних систем (генної, нервової, ендокринної

та імунної), велику роль відіграє також ТПС, підсистеми якої забезпечують функціонування коагуляційно-регенеративного механізму регуляції фундаментальних процесів організму, у тому числі структурно-функціонального гомеостазу організму [25; 26]. За умов впливу фізичних навантажень, залежно від ступеня і напрямку зрушень у ТПС, в організмі формуються процеси адаптації чи дезадаптації.

Перспективи подальших досліджень — вивчення ролі факторів ТПС у механізмах адаптації організму до стресових умов, зокрема до граничних ФН.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bacon S. L. The impact of acute and chronic exercise on thrombosis in cardiovascular disease / S. L. Bacon, R. Pelletier, K. L. Lavoie // *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. – 2009. – Vol. 101. – P. 452–459.
2. Collagen and reticular fibers in left ventricular muscle in diabetic rats: Physical exercise prevents its changes? / A. Castellar, R. N. Remedio, R. A. Barbosa [et al.] // *Tissue and Cell*. – 2011. – Vol. 43, Iss. 1. – P. 24–28.
3. Association between recent sports activity, sports activity in young adulthood, and stroke / A. J. Grau, C. Barth, B. Geletneky [et al.] // *Stroke*. – 2009. – Vol. 40, Iss. 2. – P. 426–431.
4. Exercise-induced hemostatic activation in patients with dilated cardiomyopathy in sinus rhythm / D. Lossnitzer, M. Amann, C. Zugck [et al.] // *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. – 2008. – Vol. 19, Iss. 2. – P. 146–152.
5. Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis activation / R. Olszanski, P. Radziwon, P. Siermonowski [et al.] // *Advances in Medical Sciences*. – 2010. – Vol. 55, Iss. 2. – P. 313–316.
6. Changes in von Willebrand factor and fibrinolysis following a post-exercise cool-down / C. M. Paton, P. R. Nagelkirk, A. M. Coughlin [et al.] // *European journal of applied physiology*. – 2004. – Vol. 92, Iss. 3. – P. 328–333.
7. Temporal changes in tPA and PAI-1 after maximal exercise / J. A. Cooper, P. R. Nagelkirk, A. M. Coughlin [et al.] // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2004. – Vol. 36, Iss. 11. – P. 1884–1887.

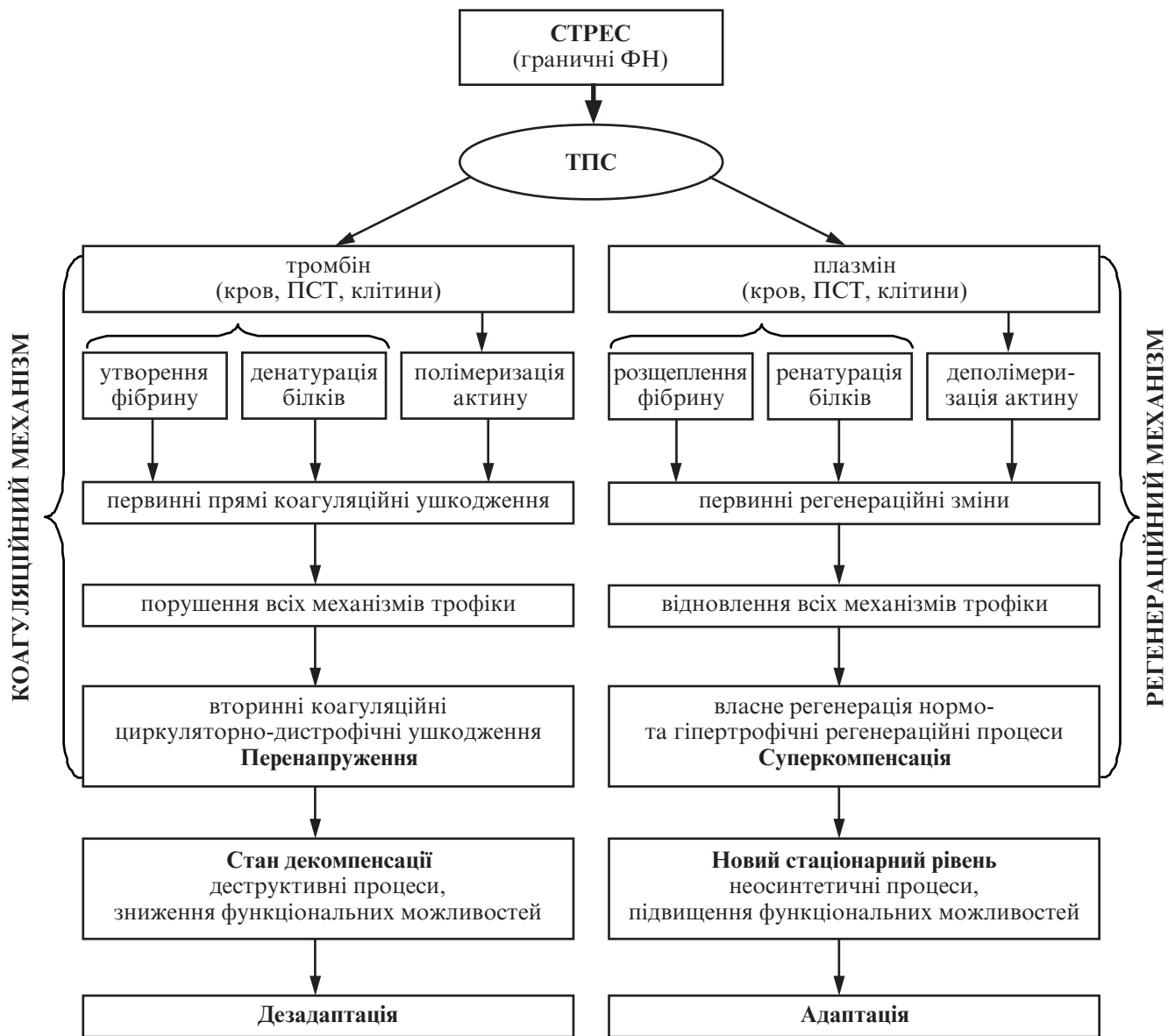


Рис. 2. Схематичне зображення етапів розвитку адаптації/дезаптації організму до граничних фізичних навантажень з позиції коагуляційно-регенеративного механізму

8. Golyshenkov S. P. The effect of exercise on platelet aggregability and lipid peroxidation / S. P. Golyshenkov, N. A. Mel'nikova, M. V. Lapshina // Human Physiology. – 2004. – Vol. 30, Iss. 6. – P. 708–713.

9. Regular sports activities decrease the risk of venous thrombosis / K. J. Van Stralen, S. Le Cessie, F. R. Rosendaal, C. Doggen // Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2007. – Vol. 5. – P. 2186–2192.

10. Markers of coagulation, fibrinolysis and angiogenesis after strenuous short-term exercise (Wingate-test) in male subjects of varying fitness levels / H. C. Gunga, K. Kirsch, R. Beneke [et al.] // International journal of sports medicine. – 2002. – Vol. 23, Iss. 7. – P. 495–499.

11. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise

/ T. Hilberg, D. Prasa, C. Reckhart [et al.] // Thrombosis research. – 2003. – Vol. 109, Iss. 5/6. – P. 271–277.

12. Nagelkirk P. R. The Effects of Whole Body Vibration and Exercise on Fibrinolysis in Men: 682: June 2 4: 30 PM-4: 45 PM / P. R. Nagelkirk, L. Boyle // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2010. – Vol. 42, Iss. 5. – P. 30–31.

13. Activation and disturbance of blood haemostasis following strenuous physical exercise / X. Lin, M. S. El-Sayed, J. Waterhouse, T. Reilly // International journal of sports medicine. – 1999. – Vol. 20. – P. 149–153.

14. Wang J.-S. Exercise prescription and thrombogenesis / J.-S. Wang // Journal of Biomedical Science. – 2006. – Vol. 13, Iss. 6. – P. 753–761.

15. Корытко З. И. Роль тромбин-плазминовой системы в структурно-функциональном состоянии миокарда в условиях физических перегрузок : автореф. дис. ... канд. биол. наук : спец. 14.03.03 «Нормальная физиология» / З. И. Корытко. – Львов, 1990. – 19 с.

16. Preckel D. Regulation of Hemostasis by the Sympathetic Nervous System: Any Contribution to Coronary Artery Disease? / D. Preckel, R. von Kanel // Heartdrug: excellence in cardiovascular trials. – 2004. – Vol. 4, Iss. 3. – P. 123–130.

17. Blood coagulation activation and fibrinolysis during a downhill marathon run / G. Sumann, D. Fries, A. Griesmacher [et al.] // Blood Coagulation & Fibrinolysis. – 2007. – Vol. 18, Iss. 5. – P. 435–440.

18. *The effect of combined resistance-aerobic and aerobic training on the coagulative factors of young healthy men* / M. Habibi, G. Torkaman, B. Goosheh, M. Heedayati // *Physiology and Pharmacology*. – 2009. – Vol. 13, Iss. 1. – P. 98–107.
19. *Lippi G. Biological influence of physical exercise on hemostasis* / G. Lippi, N. Maffulli // *Semin Thromb Hemost*. – 2009. – Vol. 35, Iss. 3. – P. 269–276.
20. *Hegde S. S. Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 h after a submaximal run* / S. S. Hegde, A. H. Goldfarb, S. Hegde // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2001. – Vol. 33, Iss. 6. – P. 887–892.
21. *Effects of a moderate-intensity aerobic program on blood viscosity, platelet aggregation and fibrinolytic balance in young and middle-aged sedentary subjects* / L. Coppola, A. Grassia, A. Coppola [et al.] // *Blood coagulation & fibrinolysis*. – 2004. – Vol. 15, Iss. 1. – P. 31–37.
22. *Menzel K. Blood coagulation and fibrinolysis in healthy, untrained subjects: effects of different exercise intensities controlled by individual anaerobic threshold* / K. Menzel, T. Hilberg // *European journal of applied physiology*. – 2011. – Vol. 111. – P. 253–260.
23. *Exercise-Induced Hemostatic Alterations are Detectable by Rotation Thrombelastography (ROTEM): A Marathon Study* / C. Sucker, R. B. Zotz, B. Senft [et al.] // *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. – 2010. – Vol. 16. – P. 543–548.
24. *Smith J. E. Effects of strenuous exercise on haemostasis* / J. E. Smith // *British journal of sports medicine*. – 2003. – Vol. 37. – P. 433–435.
25. *Монастырський В. А. Коагулологічні аспекти патогенеза общепатологічних процесів* / В. А. Монастырський // *Журнал АМН України*. – 2002. – Т. 8, № 3. – С. 238–258.
26. *Монастирський В. А. Тромбін-плазмінова система — одна з основних регуляторних систем організму* / В. А. Монастирський. – Львів : Ліга-Прес, 2007. – 228 с.
27. *Nonthrombotic Effects of Thrombin in Vessel Wall Biology* / C. Patterson, G. A. Stouffer, N. Madamanchi, M. S. Runge // *Circulation Research*. – 2001. – Vol. 88. – P. 987–997.
28. *Elevated levels of procoagulant microparticles in a patient with myocardial infarction, antiphospholipid antibodies and multifocal cardiac thrombosis* / O. Morel, L. Jesel, J. M. Freyssinet, F. Toti // *Thrombosis Journal*. – 2005. – Vol. 3. – P. 15–19.
29. *Колодзейська М. В. Іони натрія як ефектор каталітичного діяння α-тромбіна* / М. В. Колодзейська, Г. Л. Волков // *Український біохімічний журнал*. – 2007. – Т. 79, № 1. – С. 5–21.
30. *Коритко З. І. Роль гепарину в регуляції метаболічних процесів за умов адаптації організму до граничних фізичних навантажень* / З. І. Коритко // *Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія*. – 2011. – № 4. – С. 71–78.
31. *Коритко З. І. Вплив гепарину на функціональний стан фізіологічних систем організму за умов адаптації до надмірних фізичних навантажень* / З. І. Коритко // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2012. – Вип. 1. – С. 258–264.

УДК 612.115.1-3,5+616-01/099+796.122

З. І. Коритко

РОЛЬ ТРОМБІН-ПЛАЗМІНОВОЇ СИСТЕМИ В АДАПТАЦІЇ ОРГАНІЗМУ ДО ФІЗИЧНИХ ТА ЕМОЦІЙНИХ НАВАНТАЖЕНЬ (огляд літератури з елементами власних досліджень)

Представлено новий погляд на механізми адаптації організму за умов граничних фізичних навантажень і роль у цьому процесі системи гемостазу. Показано, що фізіологічне та патогенетичне значення зрушень у системі гемостазу, які виникають за умов стресу та надмірних фізичних навантажень, доцільно розглядати з позицій нових уявлень про систему згортання крові та систему фібринолізу як про складнішу тромбін-плазмінову систему. Згідно з новими уявленнями, ця система існує та функціонує в усіх середовищах організму: у крові, проміжній сполучній тканині та в клітинах — і бере участь у підтриманні структурно-функціонального гомеостазу організму.

Ключові слова: адаптація, фізичні навантаження, гемостаз, тромбін-плазмінова система.

UDC 612.115.1-3,5+616-01/099+796.122

Z. I. Korytko

ROLE OF THROMBIN-PLAZMIN SYSTEM IN ADAPTATION TO PHYSICAL AND EMOTIONAL STRESS (Review of the Literature with Elements of Their Research)

The review presented a new perspective on the mechanisms of adaptation under conditions of limiting physical activity and role in the process of hemostasis. It is shown that physiological and pathogenic role in the hemostatic system changes that occur under conditions of stress and limit physical activity, should be considered from the standpoint of new ideas about the coagulation and fibrinolysis system as a more complex thrombin-plasmin system (TPS). According to new ideas TPS exists and operates in all environments of the body — in the blood, interstitial connective tissue and cells, and takes part in providing structural and functional homeostasis of the organism.

Key words: adaptation, physical activity, hemostasis, thrombin-plasmin system.