

УДК 616.24-007.272-07:616

Л.В. В'юницька

ФУНКЦІОНАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ЯК КОМПОНЕНТ СТРЕС-ВІДПОВІДІ

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

ВСТУП

Здатність організму до адаптації, її фізіологічні механізми і адаптивні можливості визначаються діапазоном пристосувальних і компенсаторних механізмів, рівнем фізіологічних резервів організму. Процес адаптації, що визначається рівнем розвитку і ефективністю мобілізації фізіологічних резервів, пов'язаний з неоднаковою біологічною значущістю різних функціональних систем організму.

Система гемостазу відіграє провідну роль у життєзабезпеченні організму. В силу цього вона володіє високою пластичністю і надійністю, успішно адаптується до фізіологічних і патогенетичних змін, що відбуваються в організмі. Залежно від типу та інтенсивності психоемоційного напруження, початкового стану організму, супутніх зовнішніх і внутрішніх впливів реакцією-відповіддю системи гемостазу можуть бути прояви як еустресу, так і дистресу. Важливою проблемою сучасності є оцінка чинників, що визначають особливості пристосувальних реакцій системи гемостазу, оскільки зміни параметрів системи гемостазу можуть використовуватися як чутливі показники адаптації організму до стресу будь-якої природи [2].

Мета дослідження: вивчення особливостей патогенетичних механізмів змін показників системи гемостазу в умовах психоемоційного стресу.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО СТРЕС (загальний адаптаційний синдром)

Глобальні соціальні, політичні, економічні зміни на теренах світового соціального простору, інтенсифікація у сфері виробництва й освіти, збільшення кількості природничих, екологічних, виробничих і техногенних катастроф неминуче відбиваються на психічному стані сучасної людини, актуальності захисту якої від несприятливих факторів середовища й обумовлює посилення наукового інтересу до проблеми стресу [17].

Термін "стрес", введений канадським патофізіологом Гансом Сельє, в перекладі означає "напруження". Згідно з класичним визначенням, стрес — це реакція людини на будь-які події або вимоги, що пред'являються до неї і перевершують можливості адаптації. Стрес (або загальний адаптаційний синдром) — це необхідна ланка неспецифічної реактивності організму, елемент його адаптації або фактор збереження гомеостазу [36]. При обговоренні поняття "стрес" Г. Сельє відмічав, що це явище не є ідентичним емоційному збудженню або нервовому напруженню [13]. Стрес може виникати у людини в стані глибокого наркозу, в експерименті він спостерігається навіть при деаферентації гіпоталамуса [19]. Крім того, стрес не є привілеєм і відмінною рисою людини. На всіх ступенях еволюційного розвитку існують адекватні форми цих універсальних загальнобіологічних реакцій. Стрес характерний і для нижчих тварин, і навіть для рослин [22]. За визначенням Г.Н. Крижанівського стрес представляє собою не тільки відповідь на сильний вплив, а просто функціональне напруження, властиве всім біологічним структурам [16].

Відповідно до сучасних уявлень, трактування стресу має три значення. По-перше, стрес — це будь-які зовнішні стимули або події, що зумовлюють у людини сильну напругу або збудження, які негативно відбиваються на її організмі. По-друге, стрес — це суб'єктивна реакція, яка відбиває внутрішній психічний стан людини, який характеризується напругою і збудженням. По-третє, стрес — це фізична реакція організму на вимоги, що висуваються, або шкідливий вплив. Тобто це неспецифічна риса фізіологічних і психологічних реакцій організму за сильних, екстремальних для нього впливів, що викликають інтенсивні прояви адаптаційної активності, й спрямованих на підтримку поведінкових дій і психічних процесів з подолання цих стресових ефектів [17]. Події або вимоги, що викликають стрес, називають стресорами або стрес-факторами.

Кожний фактор середовища, що впливає на організм, через особливості своєї природи викликає специфічну реакцію-відповідь, адекватну якості і силі подразнення. Проте, в будь-якій такій реакції, що залишилася в фізіологічних межах, або патологічній, обов'язково присутній неспецифічний компонент, що характеризується станом напруження або стресу.

Стресорна реакція включає набір стереотипних, генетично закріплених процесів, що відбуваються на клітинному, тканинному і системному рівнях. Серед великої кількості факторів,

здатних викликати стресорну реакцію організму, особливе значення мають стимули і ситуації, що провокують емоційний стрес [26]. А.В. Вальдман виділив дві якісно різні категорії факторів. Одні впливають на тканини безпосередньо фізичним (хімічним) шляхом, викликаючи їх зміни, — так званий фізичний стрес, інші діють психогенно, викликаючи емоційно-психічні зміни, які й є джерелом стрес-реакцій. При цьому автор особливо підкреслював, що фізичні фактори (ноцицептивні впливи, іммобілізація) первинно викликають емоційно-стресову реакцію, обумовлену негативною психологічною оцінкою впливу, яку неможливо уникнути [5].

Відомо, що концепція Г. Сельє про загальний адаптаційний синдром не включала нервову ланку регуляції реакції-відповіді організму на вплив стресорів. Подальшими дослідженнями було доведено, що провідна і вирішальна роль в регуляції явищ реактивності і адаптації організму належить нервовій системі [1, 12, 28, 29]. Нервові клітини гіпоталамуса під впливом аферентних імпульсів продукують поліпептидні рилізінг-фактори, які, надходячи до гіпофізу по портальній системі кровообігу, стимулюють синтез і секрецію тропних гормонів гіпофізу, здійснюючи через них каскадну активацію мозкової речовини і кори наднирників, щитовидної залози та інкреторної функції підшлункової і статевих залоз [33].

В своєму розвитку стресорна реакція проходить три стадії — тривоги, резистентності і виснаження. В стадії тривоги відбувається перебудова режиму функціонування систем життя-забезпечення на роботу в екстремальних умовах, активація гомеостатичних систем регуляції, мобілізація резервів. При цьому підвищується функціональна діяльність органів, клітин, що безпосередньо реалізують відповідь організму на надзвичайний подразник за рахунок переважної доставки їм енергетичних і пластичних ресурсів. Дані процеси необхідні для збільшення стійкості організму до впливу, який характерний для другої стадії — підвищеної резистентності. Якщо надзвичайне подразнення триває, то енергетичні і пластичні резерви організму витрачаються, а підтримка працездатності клітин, тканин, органів здійснюється вже ціною деструкції власних життєво важливих структур. В цих умовах резистентність організму знижується і настає третя стадія — виснаження [1, 28, 29].

Існує градація рівню стресу. Стреси більшої сили, як правило, виникають у відповідь на ситуації, що загрожують життю (природні або інші катастрофи, перебування в зоні військових дій, в полоні, в руках терористів і тощо), а також події, що мають велику особистісну значущість (смерть або важка хвороба близької людини,

розлучення, значні фінансові втрати, вимушена міграція, втрата роботи і т. п.). Стреси малої сили можуть викликати найрізноманітніші повсякденні ситуації, які людина вважає для себе важкими або нерозв'язними [14].

Вираженість стресової реакції та її наслідки для здоров'я визначаються:

1) характером стресора (наприклад, розлучення і конфлікт з колегою викликають непорівнюваний по силі і наслідкам стрес) і кількісними характеристиками (встановлений кумулятивний ефект пережитих стресів);

2) психологічними, особистісними і генетичними особливостями людини, що визначають її стійкість до стресу, способи емоційного реагування і способи подолання стресових ситуацій (не всі люди, що пережили стрес порівнянного рівня, страждають від нього в рівній мірі);

3) мікросоціальними умовами життєдіяльності людини (наявність сім'ї, великої кількості міжособистісних зв'язків, соціальної підтримки знижує силу стресу).

Сучасні темпи розвитку цивілізації випереджають біологічну і психологічну адаптацію людини до умов, які змінюються, що призводить до зниження популяційного адаптивного потенціалу в цілому. В різних екстремальних ситуаціях, що потребують напруженої діяльності поза рамками звичайного існування, організм реагує включенням стереотипної, еволюційно виробленої і генетично закріпленої програми, яка має чітку адаптаційну направленість (рис. 1).

Таким чином, адаптація особистості є результатом функціонування цілісної системи, що саморегулюється, адаптивність якої забезпечується за рахунок взаємодії і рівноваги складових її елементів. Складний процес адаптації починається з мобілізації і перерозподілу резервів, із забезпечення ними систем, які реагують на

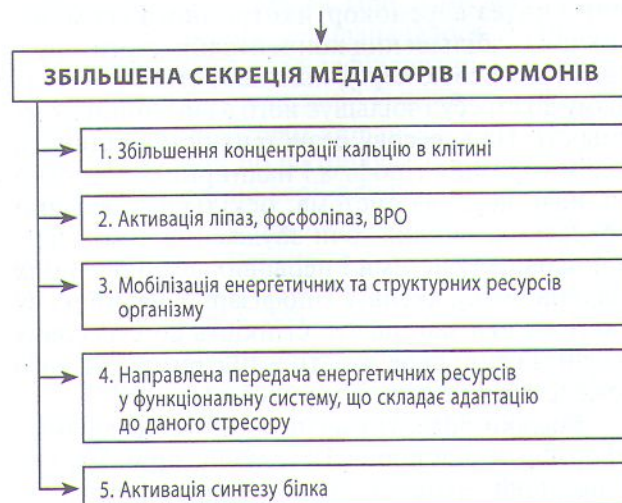


Рис. 1. Адаптивні ефекти стресорної реакції [18]

* ВРО — вільнорадикальне окислення

екстремальну ситуацію. Основним результатом активації стрес-системи є збільшений викид глюкокортикоїдів і катехоламінів, які сприяють мобілізації функції органів і тканин, відповідальних за адаптацію, і забезпечують збільшення їх енергозабезпечення. В цілому, мобілізація енергетичних ресурсів забезпечує адаптацію організму до стресової ситуації, але при інтенсивній реакції, коли не збільшується потужність системи енергозабезпечення, мобілізація ресурсів перестає бути адаптивним фактором і призводить до виснаження організму.

При дії надзвичайно сильного і тривало діючого подразника — болю, голоду, холоду або жару, спраги, важкого фізичного або психоемоційного навантаження, від яких позбавитися неможливо, стресорні механізми нейрогуморальної регуляції опиняються в стані тривалого і сильного збудження. В гуморальних середовищах організму при цьому тривалий час підтримується високий рівень катехоламінів і глюкокортикоїдів, а також інших біологічно активних речовин. В цих умовах не досягається адаптація до екстремального агента, а високий рівень катехоламінів і кортикостероїдів обумовлює розвиток пошкодження внутрішніх органів [20].

У стані стресу мозкова речовина надниркових залоз виділяє адреналін — катаболічний гормон, що впливає практично на усі види обміну речовин і відіграє важливу роль в адаптації організму до підвищених фізичних навантажень і хронічного стресу. Адреналін підвищує психічну мобілізацію і активність організму, проте тривала дія високої концентрації адреналіну на систему енергетичного обміну у разі дистресу, сприяє підвищенню білкового катаболізму, що у результаті призводить до загального виснаження організму. Адреналін стимулює гіпоталамо-гіпофізарну і надниркову системи й, активуючи синтез адренорикотропного гормону, викликає збільшення концентрації кортизолу в крові, що у свою чергу, підвищує стійкість організму до стресу і збільшує його адаптаційні можливості. На стресову резистентність організму, окрім гормонів гіпофіза і наднирників, істотно впливає нервова система, оскільки стресовий подразник, викликаючи збудження симпатичної нервової системи і нервових центрів вищих відділів мозку, активує гіпофізарно-надниркову систему, яка забезпечує стійкість до стресових навантажень, бере участь в підтримці іонного гомеостазу і регуляції імунної системи [7].

Завдяки розвитку адаптаційних механізмів, сформованих в процесі еволюції, організм набуває нових якостей, що дозволяють йому пристосовуватися до умов, що змінюються, і досягати оптимального рівня функціонування. Істотним параметром збереження такого динамічно-

го рівноважного стану організму є гомеостаз. Процес пристосування організму до умов довкілля, що змінюються, включає різні типи адаптацій [3]:

— *активну* (включення адаптивних механізмів компенсації змін, які викликані негативною дією зовнішніх чинників, що дозволяють зберегти внутрішнє середовище в стані рівноваги, коли за рахунок резистентності організм активно пристосовується до нових умов);

— *пасивну* (збереження функцій за рахунок формування толерантності до змін зовнішньої дії негативних чинників довкілля);

— *термінову* (включення фізіологічних механізмів реакції на вплив подразника, що сформувалися раніше, коли функціонування органів і систем організму відбувається на межі можливостей);

— *довготривалу* (поступова адаптація до тривалої стресової дії негативних чинників, що повторюється, а також може бути результатом багатократної реакції організму внаслідок термінової адаптації);

— *фенотипічну* адаптацію (акліматизацію) — формування адаптивної реакції організму і виникнення компенсаторних оборотних фізіологічних змін, що відбуваються під впливом довкілля, які за сприятливих умов зникають;

— *генотипічну* адаптацію — поява стійких морфологічних і поведінкових змін, спрямованих на підтримку гомеостазу в складних умовах середовища, що закріплюються в генотипі етнічних і расових груп і передаються у спадок.

Організм, сприймаючи зовні сигнали про зміни, які здатні порушити його рівновагу, включає механізми стабілізації. Біологічна адаптація людини є пристосуванням людського організму до умов зовнішнього середовища, що виникло еволюційно і виражається в зміні органу, функції або організму в цілому до умов середовища.

На роботу адаптаційних і пристосувальних механізмів людини впливає ряд факторів (рис. 2) [3]:

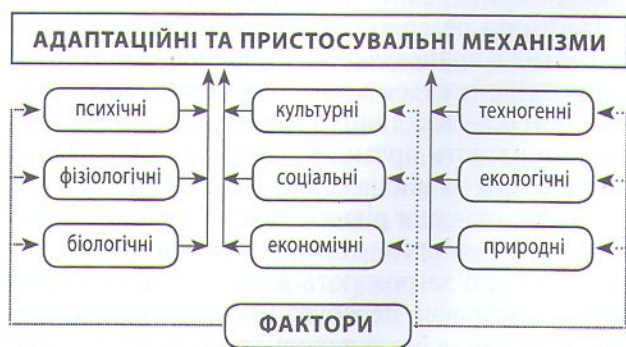


Рис. 2. Фактори, що впливають на адаптаційні та пристосувальні механізми людини [3]

– психологічні (індивідуально-типологічні характеристики особистості);

– патопсихологічні (психологічні розлади, делінквентна, адиктивна, аутодеструктивна поведінка);

– психопатологічні (психічні розлади);

– біологічні (спадкова схильність, природжені відхилення ЦНС тощо, порушення катехоламінового обміну, гормональні порушення);

– соціально-економічні;

– техногенні;

– культурні (наприклад, у народів Америки було поширено споживання рослинних галюциногенів — інки використовували листя коки для того, щоб при далеких переходах зменшувати відчуття голоду і чутливість до холоду;

– екологічні;

– природні [3].

Кожний організм є сукупністю дискретних систем які самоорганізуються та динамічно змінюються або дисипативних структур, що обумовлюють стан психічного і фізичного здоров'я людини. У разі неможливості досягнення рівноважного стану внутрішнього середовища, робота організму порушується. Оскільки кожна відкрита нерівноважна система прагне до стабільності, організм прагне досягти її з урахуванням змінних параметрів, що може спричинити виникнення і хроніфікацію захворювань. Таким чином, в умовах тривалого впливу стресорна реакція організму із загального адаптаційного синдрому перетворюється в фактор патогенезу. В наш час доведена роль стресу як фактору етіології та патогенезу виразкових уражень слизових оболонок шлунка, дванадцятипалої кишки, гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, порушень функції серця, вторинних імунодефіцитних станів, онкологічних захворювань. Крім того, не викликає сумніву, що тривалий стрес є фактором, обтяжуючим перебіг багатьох інших захворювань — інфекційних, запальних, нервово-психічних. Отже, стрес, з одного боку, може провокувати психічне неблагополуччя, з іншого — сприяти розвитку і прогресуванню ряду соматичних захворювань [43].

Так, наприклад, відносно питання чи є психоемоційний стрес незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ), до останнього часу не існувало єдиної думки [30].

Ряд дослідників дотримувалися гіпотези, згідно якої стрес, не являючись незалежним чинником ризику розвитку ССЗ, є: а) простим каталізатором дебюту серцевих захворювань або їх ускладнень; б) грає роль другорядного чинника, що потенціює дію так званих традиційних кардіоваскулярних чинників ризику. Вважалося, що традиційні чинники ризику ішемічної хвороби серця (ІХС) — паління, дисліпідемія, арте-

ріальна гіпертензія (АГ), гіподинамія, надмірна маса тіла і цукровий діабет — дозволяють пояснити більшість випадків захворювання. Ситуація останніх десятиліть дозволяє опосередковано судити про наявність внеску стресу в розвиток патології серцево-судинної системи. В період політичних і соціально-економічних перетворень захворюваність на ІХС збільшується. При цьому збільшення захворюваності не пов'язано з дисліпідемією: середній рівень холестерину в популяції за роки, що вивчалися, не підвищився. В той же час епідеміологічні дослідження з використанням об'єктивних методик виявили наростання рівня психосоціального стресу. Встановлено, що близько 70% населення живе в умовах хронічного психосоціального стресу високого і середнього рівня [30].

Основним джерелом стресу для широких верств населення є відчутне зниження рівня життя, а також економічна нестабільність і соціальна незахищеність. Спостерігається паралелізм між соціально-економічними перетвореннями і смертністю від ССЗ. При цьому низький рівень стресу був характерним для осіб з нормальним рівнем артеріального тиску, високий рівень стресу достовірно частіше відмічався в осіб з важкою АГ в порівнянні з особами без неї. Визначена пряма кореляційна залежність між рівнем стресу і рівнем АТ. Ризик коронарної смерті значно зростає після важких втрат — смерті дітей, чоловіка (жінки), постійного партнера. Ризик коронарної смерті протягом 1 місяця після втрати у жінок збільшується в 3 рази, у чоловіків — у 2 рази. Досить потужний стресовий вплив на організм роблять такі абсолютно мирні видовищні заходи, як спортивні змагання. Так, в Данії 22 червня 1996 р., в день програшу датської збірної з футболу на чемпіонаті Європи, кардіоваскулярна смертність (від ІХС і мозкових інсультів) у чоловіків зросла в 14 разів. При цьому збільшення смертності у жінок не відзначалося. У 1998 р. у Великобританії було зафіксовано 25% збільшення числа госпіталізацій із приводу інфаркту міокарда протягом двох днів після фінальної гри чемпіонату світу по футболу, коли Англія програла Аргентині по серії пенальті [30].

Виявлений вплив на кардіоваскулярну захворюваність і смертність й хронічного стресу. Першим проявом хронічного психоемоційного стресу (дистресу) є розлади адаптації і настрою, які у більшості випадків носять субсиндромальний характер. Основні симптоми стану психологічної дезадаптації — пригніченість, дещо понижений фон настрою, зниження активності. Описана симптоматика не відповідає критеріям будь-якого конкретного психопатологічного розладу, проте вона визнана суспільно значимою проблемою охорони здоров'я [30].

Однією з найбільш вивчених різновидів хронічного психоемоційного стресу є стрес, пов'язаний з роботою [40]. Найсильніший пошкоджуючий вплив на серцево-судинну систему роблять 2 моделі робочого стресу: робота, що пред'являє багато вимог при низькому рівні винагороди; робота, що пред'являє високі психологічні вимоги, але обмежує можливість прийняття рішень. Робота, характер якої припускає механічне її виконання і обмежує можливість прийняття рішень, розцінюється як джерело стресу в першу чергу особами з високим соціально-економічним статусом, а також жінками, і супроводжується підвищенням АТ, причому незалежно від віку, статі, індексу маси тіла, паління, фізичної активності працюючих. Значний вплив на кардіоваскулярне здоров'я має тривалість робочого дня [38].

Так, по даним дослідження, проведеного в Японії, де тривалість робочого дня висока, ризик розвитку інфаркту міокарда у чоловіків, що працюють більше 11 годин на день, в 3 рази вище, ніж у чоловіків, робочий день яких триває не більше 7 годин [37].

Слід відмітити й поведінкові ефекти стресу. Улюбленими способами купірування стресових ситуацій для великої кількості людей є активне паління, надмірне вживання алкоголю, а у ряді випадків — психоактивних і наркотичних речовин. Крім того, стан стресу, як правило, порушує звичний розклад дня, супроводжується апатією, зниженням фізичної і розумової працездатності, порушенням сну, депресією.

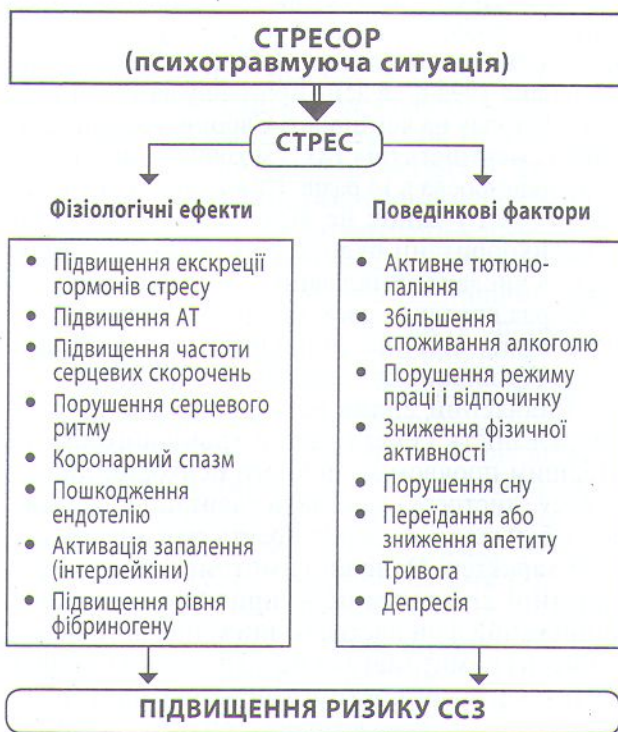


Рис. 3. Механізми впливу стресу на ризик розвитку ССЗ

Фізіологічні і поведінкові ефекти стресу наведено на рис. 3.

Таким чином, результати досліджень останніх десятиліть дозволяють стверджувати, що стрес є незалежним фактором ризику розвитку і прогресування ССЗ. Такий висновок розширює уявлення про кардіоваскулярні чинники ризику. Вважають, що в недалекому майбутньому на грамотному лікарському прийомі пацієнт отримуватиме рекомендації не тільки з приводу ССЗ, з питань паління, харчування, фізичної активності, але й по корекції рівня стресу.

ВПЛИВ СТРЕСУ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗУ

Як було показано вище, адаптивний потенціал людини залежить від психічного та соматичного стану організму, а також від того, як працюють її ендокринно-регуляторна та нейрофізіологічна системи. Адаптивний потенціал та стресова резистентність людини залежать від збалансованості внутрішніх систем організму і зовнішнього середовища та здатності до саморегуляції і самоорганізації в умовах існування, що постійно змінюються.

Одним з важливих системних проявів загальної стрес-реакції є дезорганізація стану різних ланок системи гемостазу [25]. Відомо, що навіть в перші 15–30 секунд після початку дії стресового агента підвищується активність ацетилхолін-естерази і кількість катехоламінів. Катехоламіни, що виділяються у кровоток при гострому стресі, можуть активувати процес згортання крові по зовнішньому і внутрішньому шляхам активації протромбінази і викликати гіперкоагуляційний ефект гострої стрес-реакції [23]. Ступінь порушень, що розвиваються, різні і залежить від характеру стресового агента, його сили і тривалості впливу.

За даними А.А. Цимбал (2006), у тварин, що знаходилися в стані гострого іммобілізаційного стресу, виявлені значні зміни в коагуляційній ланці системи гемостазу, що проявлялися достовірним (в порівнянні з групою контролю) скороченням активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ), протромбінового часу (ПТЧ), збільшенням протромбінового індексу (ПТІ), що було обумовлено посиленням утворення кров'яної і тканинної протромбінази; одночасною активацією III фази гемокоагуляції, оскільки тромбіновий час (ТЧ) мав чітку тенденцію до укорочення, а концентрація фібриногену і активність фактору XIII були підвищені. Разом з цим падала активність АТ III і з'являвся дефіцит системи протеїну С; пригнічувався Хагеман-залежний і індукований стрептокіназою еуглобуліновий фібриноліз, знижувався індекс резерву плазміногену; виявлені ранні продукти

деградації фібриногену і розчинні фібрин-мономерні комплекси, характерні для внутрішньосудинного тромбоутворення (табл. 1) [32].

Вважають, що на ранніх етапах стресової реакції виділяється велика кількість тромбопластину з формених елементів крові, тканин і ендотелію судин, що також сприяє зростанню коагуляційного потенціалу крові [9, 25]. Проте деякі автори відмічали двофазні зміни в системі гемостазу, що виражалися в активації згортання крові, на початку стресового впливу з подальшим різким зниженням показників активності гемокоагуляції [15].

Аналогічні дані було отримано В.Ф. Киричук та співавт. (2006) в експериментальному дослідженні (45 білих щурів-самців масою 180–220 г) [27]. Встановлено, що при тривалій іммобілізації (хронічний стрес) відмічено розвиток вираженої коагулопатії споживання і значної активації фібринолітичного процесу. Коагулопатія споживання, що розвивається, проявляється різким зниженням вмісту в крові фібриногену, протромбіну, фібринстабілізуючого фактору. В результаті виснаження факторів згортання та інших компонентів коагуляційного каскаду крові у тварин розвивалися геморагічні явища [27]. У хронічно іммобілізованих білих щурів була виявлена активація фібринолітичного потенціалу крові та різке накопичення в крові продуктів деградації фібриногену, і, як наслідок, зниження його вмісту в крові. Активація фібринолітичної системи

крові в даному випадку обумовлена різними механізмами. Одним з найважливіших є посилення продукції ендотелієм тканинного активатора плазміногену. Стимулювати фібриноліз можуть також тромбоцитарні і лейкоцитарні активатори. Крім того, активований протеїн С пригнічує виділення ендотелієм інгібітору активатора плазміногену, внаслідок чого надходження в кров активатора плазміногену не контролюється і, отже, значно посилюється. Активація фібринолітичного потенціалу крові призводить до скорочення часу еуглобулінового лізису і утворення значної кількості плазміну, який викликає деградацію фібрину, що призводило до значного підвищення вмісту в крові продуктів деградації фібрину; викликало деградацію фібриногену, і як наслідок, зниження його вмісту в крові, що і обумовлювало протеоліз коагулюючих факторів, у тому числі фібринстабілізуючого фактору, внаслідок чого відбувалося зниження активності XIII фактору. Певна частина плазміну розщеплює фібриноген та інші нестабілізовані продукти його перетворення — фібрин-мономери, комплекси фібрин-мономерів з фібриногеном [27]. Таким чином, під впливом плазміну одночасно відбуваються фібриноліз і фібриногеноліз з інтенсивним накопиченням в крові продуктів деградації фібрину і фібриногену. Частина цих речовин виводиться системою мононуклеарних фагоцитів; інша частина взаємодіє з фібрин-мономерами і порушує їх подальшу полімеризацію, у резуль-

Таблиця 1

Зміни стану системи гемостазу при експериментальній стрес-реакції [32]

Показники	Контроль (білі щури-самиці, n=25)	Іммобілізаційний стрес (білі щури- самиці, n=19)
Зміни стану фаз коагуляційного каскаду при експериментальній стрес-реакції		
АЧТЧ (сек.)	22,7±0,8	19,8±0,7
ПТЧ (сек.)	18,4±0,7	15,9±0,7
ПТІ (%)	83,8±0,6	97,4±0,9
ТЧ (сек.)	22,4±0,7	15,9±0,3
Фібриноген (г/л)	4,8±0,9	5,3±0,9
Активність фактора XIII (%)	50,0±0,9	75,0±0,9
Зміни антикоагулянтної активності, фібринолітичного потенціалу крові і концентрації маркерів ДВС-синдрому		
АТ III (сек.)	26,0±0,9	24,4±0,7
Активність системи протеїну С	0,88±0,90	0,7±0,7
XIIa-калікреїн-залежний фібриноліз (хв)	14,2±0,8	41,9±0,9
Індукований стрептокіназою еуглобуліновий фібриноліз (сек.)	131,0±0,9	249,0±0,9
Індекс резерву плазміногену (%)	61,5±0,8	32,0±0,9
РФМК (розчинний фібрин мономерний комплекс) (мг/100 мл)	5,0±0,3	7,5±0,4
Клампінг-тест (тест склеювання стафілококів) (мкг/мл)	2,0±0,7	16,0±0,7