

В.І. ШвецьБуковинський державний медичний
університет, м. Чернівці**ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ І ПАРАМЕТРІВ ГЕМОСТАЗУ ПІСЛЯ КРОВОВТРАТИ****Ключові слова:** *ізоосмолярна гіпо- і гіпергідратація, гормони, гемостаз.***Резюме.** *Отримані нами дані підтверджують, що перебудова гормональної регуляції водно-сольового обміну у відповідь на гостру постгеморагічну гіповолемію спрямована на затримку в організмі води та іонів натрію на тлі збільшення інтенсивності вазоспастичного регуляторного сигналу, що характеризується збільшенням вмісту в крові ангіотензину II, антидіуретичного гормону і зменшенням концентрації α -передсердного натрійуретичного пептиду (ПНП). Встановлено, що існує негативний кореляційний взаємозв'язок між вмістом у крові α -ПНП і функціональною активністю тромбоцитів. Основним фактором, що сприяє активації тромбоцитів в умовах гострої постгеморагічної гіповолемії, є ангіотензин II, дія якого модулюється проти-лежним ефектом α -ПНП.***Вступ**

Останніми роками все більшої уваги надається проблемі взаємозв'язку механізмів регуляції агрегатного стану крові і водно-сольового обміну. З'ясовано, що вазопресин не тільки впливає на тонус судин і проявляє антидіуретичні ефекти на рівні нирок, але й безпосередньо впливає на функцію тромбоцитів, сприяє виділенню VIII фактора згортання крові (стимуляція V_2 -рецепторів). З останнім пов'язують ефективність агоніста V_2 -рецепторів десмопресину при хворобі Вілебранда і тяжких формах порушення гемостазу (уремічна кровотеча, цироз печінки) [5, 8].

Відомо, що тривала дегідратація зменшує об'єм циркулюючої крові (ОЦК), підвищує гематокрит і в'язкість крові [6]. За умов дегідратації у щурів зростає концентрація ангіотензину II. Водночас встановлено, що при збільшенні гематокриту еластичність згустка крові знижується, а здатність до деформації підвищується. Проте механізми, за допомогою яких реалізується зв'язок між змінами ОЦК і гемостатичними параметрами, залишаються не з'ясованими.

Проблема регуляції агрегатного стану крові традиційно перебуває в центрі уваги багатьох дослідників, що пов'язане з важливістю порушень гемостазу не тільки при патології крові, але й при різноманітних захворюваннях внутрішніх органів. Останніми роками уточнені механізми тромбоцитарно-судинного гемостазу [11]. Сформовані нові погляди на молекулярні механізми згортання крові і фібринолізу [4], розвинуто уявлення про функціональну систему гемостазу [1], з'являються окремі повідомлення про

© В.І. Швець, 2005

спряженість систем регуляції водно-сольового обміну і згортання крові. Проте останній аспект проблеми взаємодії системи регуляції агрегатного стану крові з іншими функціональними системами організму вивчений недостатньо. Особливо це стосується питання спряженості процесів регуляції водно-сольового обміну й гемокоагуляції в умовах змін параметрів об'ємного гомеостазу.

Мета дослідження

Встановити взаємозв'язки між параметрами гормональної регуляції водно-сольового обміну й гемостазу при гострих порушеннях об'єму циркулюючої крові.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Дослідження виконано на 30 самцях білих щурів. Зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) у щурів дослідної групи здійснювали під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла) шляхом забору крові з яремної вени в кількості 2% від маси тіла. Тваринам контрольної групи проводили ті ж етапи операції, але кров з яремної вени не забирали. Збільшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) у щурів дослідної групи здійснювали під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла) шляхом уведення в яремну вену електролітичного розчину, близького до складу крові (розчин Кребса-Ханзеліята) з доданням 5% альбуміну в кількості 2% від маси тіла. Тваринам контрольної групи проводили ті самі етапи операції, але електролітичний розчин в яремну вену не вводили [3]. Через 30 хв. у всіх щурів кров збирали з черевної аорти силіконованим шприцом, під нембутало-

вим наркозом (40 мг/кг маси тіла), стабілізували цитратом натрію, послідовно центрифугували при 1000 та 3000 об/хв, відокремлюючи плазму від еритроцитів.

Оцінку стану гормональних систем регуляції водно-сольового обміну проводили на підставі радіоімунного визначення концентрацій в плазмі крові ангіотензину II (Buhlmann Lab. AG., Швейцарія), вазопресину (Buhlmann Lab. AG., Швейцарія) і α -передсердного натрійуретичного пептиду (Alpha Rat Atrial Natriuretic Polipeptide, Peninsula Lab. Inc., США).

Стан тромбоцитарної ланки первинного гемостазу аналізували за відсотком адгезивних тромбоцитів та індексом їх спонтанної агрегації [7].

Коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації плазми, протромбіновий і тромбіновий час, активований парціальний тромбoplastиновий час) досліджували за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна).

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою "BioStat" з визначенням t-критерію Стьюдента [2].

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Як видно з даних, що наведені у таблиці, у щурів зі зменшенням об'єму циркулюючої крові плазмова концентрація ангіотензину II збільшувалась у 4,5 раза, рівень антидіуретичного гормону зростав у 2,2 раза, тоді як вміст у крові

Таблиця

Зміни показників гормональної регуляції водно-сольового обміну і гемостазу в щурів зі зменшенням та збільшенням об'єму циркулюючої крові ($x \pm Sx$)

Показники, що вивчалися	Контроль n=15	Зменшення ОЦК n=15	Збільшення ОЦК N=15
Концентрація в крові ангіотензину II, пг/мл	17,51 \pm 1,91	78,10 \pm 7,13 P<0,001	11,28 \pm 0,86 P<0,01 P1<0,001
Концентрація в крові вазопресину, пг/мл	3,43 \pm 0,38	7,44 \pm 0,82 P<0,001	1,26 \pm 0,10 P<0,001 P1<0,001
Концентрація в крові передсердного натрійуретичного гормону, пг/мл	111,80 \pm 6,39	42,90 \pm 3,93 P<0,001	142,10 \pm 9,69 P<0,02 P1<0,001
Кількість тромбоцитів, тис.	547,80 \pm 19,42	674,90 \pm 23,75 P<0,001	437,90 \pm 15,43 P<0,001 P1<0,001
Відсоток адгезивних тромбоцитів, %	3,18 \pm 0,40	7,81 \pm 1,10 P<0,001	2,22 \pm 0,16 P<0,05 P1<0,001
Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	26,20 \pm 2,56	48,38 \pm 3,20 P<0,001	23,45 \pm 1,96 P>0,4 P1<0,001
Час рекальцифікації, с	75,71 \pm 2,36	76,22 \pm 4,18 P>0,9	59,20 \pm 3,31 P<0,001 P1<0,01
Активований парціальний тромбoplastиновий час, с	32,03 \pm 1,75	29,97 \pm 0,95 P>0,3	27,31 \pm 1,35 P<0,05 P1>0,1
Протромбіновий час, с	18,96 \pm 0,66	20,91 \pm 1,13 P>0,1	13,91 \pm 1,11 P<0,001 P1<0,001
Тромбіновий час, с	11,79 \pm 0,80	12,89 \pm 0,85 P>0,3	8,00 \pm 0,52 P<0,001 P1<0,001

Примітка. P – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; P1 – ступінь вірогідності різниць показників у тварин зі зменшенням та збільшенням об'єму циркулюючої крові; n - число спостережень

α -передсердного натрійуретичного пептиду (α -ПНП), навпаки, зменшувався у 2,6 раза. У щурів зі збільшенням ОЦК концентрація в крові ангіотензину II зменшувалася на 35,6%, рівень антидіуретичного гормону знижувався у 2,7 раза, тоді як концентрація в плазмі крові α -передсердного натрійуретичного пептиду, навпаки, підвищувалася на 27,1%. Порівняльний аналіз показав, що при збільшенні ОЦК вміст у крові ангіотензину II у 7 разів, а концентрація вазопресину в 6 разів меншою, ніж при постгеморагічній гіповолемії. Водночас плазмовий рівень α -ПНП, навпаки, у 2,8 раза вищий в умовах ізоосмолярної гіпергідратації.

Отже, перебудова гормональної регуляції водно-сольового обміну у відповідь на постгеморагічну гіповолемію спрямована на затримку в організмі води та іонів натрію на тлі збільшення інтенсивності вазоспастичного регуляторного сигналу, тоді як в умовах ізоосмолярної гіпергідратації гормональна реакція спрямована на виведення з організму надлишку води та іонів натрію.

В умовах постгеморагічної гіповолемії зміни з боку первинного гемостазу характеризувалися збільшенням кількості тромбоцитів на 23,2%, що супроводжувалося підвищенням їх функціональної активності – відсоток адгезивних тромбоцитів зростав у 2,5 раза, індекс їх спонтанної агрегації – в 1,8 раза. Водночас з боку параметрів гемокоагуляції, які характеризують вторинний гемостаз, жодних вірогідних змін не відбувалося: показники часу рекальцифікації, активованого парціального тромбопластинового часу, протромбінового і тромбінового часу залишалися сталими. Таким чином, в умовах гострого зниження ОЦК активується тромбоцитарна ланка первинного гемостазу, тоді як інтенсивність тромбіно- і фібриногенезу не змінюється.

Кількість тромбоцитів при ізоосмолярній гіпергідратації зменшувалася на 20,1%, відсоток адгезивних тромбоцитів – на 30,2%, однак індекс спонтанної агрегації тромбоцитів вірогідних змін не зазнавав. Аналіз часових параметрів, які характеризують вторинний гемостаз, показав, що час рекальцифікації плазми крові в щурів дослідної групи зменшувався на 21,8%, активований парціальний тромбопластиновий час – на 14,7%, протромбіновий час – на 26,6%, тромбіновий час – на 32,1%. Таким чином, незважаючи на пригнічення тромбоцитарної ланки первинного гемостазу, у відповідь на збільшення об'єму циркулюючої крові у тварин швидко розвивається хронометрична гіперкоагуляція, яка зумовлена прискоренням утворення протромбіназного

комплексу як за внутрішнім, так і за зовнішнім механізмами тромбіногенезу, що відбувається на тлі інтенсифікації фібриногенезу.

Кореляційний аналіз у контрольних тварин виявив позитивний взаємозв'язок між вмістом у крові ангіотензину II і часом рекальцифікації ($y=0,7375+62,8x$; $r=0,595$, $p<0,02$; $n=15$), ангіотензину II і протромбіновим часом ($y=0,2812+14,04x$; $r=0,811$, $p<0,001$; $n=15$), а також між часом рекальцифікації і активованим парціальним тромбопластиновим часом ($y=0,6182-14,78x$; $r=0,832$, $p<0,001$; $n=15$), часом рекальцифікації і протромбіновим часом ($y=0,1521+7,441x$; $r=0,543$, $p<0,05$; $n=15$), часом рекальцифікації і тромбіновим часом ($y=0,247-6,912x$; $r=0,731$, $p<0,01$; $n=15$).

У тварин зі зменшенням ОЦК рівень у крові ангіотензину II негативно корелював із вмістом у крові α -ПНП ($y=-0,4297+76,46x$; $r=-0,779$, $p<0,001$; $n=15$) при позитивних кореляційних зв'язках з відсотком адгезивних тромбоцитів ($y=0,1281-2,197x$; $r=0,830$, $p<0,001$; $n=15$) та індексом їх спонтанної агрегації ($y=0,368+19,64x$; $r=0,820$, $p<0,001$; $n=15$). Водночас концентрація в крові α -ПНП виявляла від'ємну кореляційну залежність з активністю тромбоцитарної ланки первинного гемостазу, негативно корелюючи з відсотком адгезивних тромбоцитів ($y=-0,2666+19,24x$; $r=-0,954$, $p<0,001$; $n=15$) та індексом їх спонтанної агрегації ($y=-0,7919+82,35x$; $r=-0,974$, $p<0,001$; $n=15$). На відміну від даних тварин контрольної групи жодних вірогідних кореляційних зв'язків ангіотензину II з хронометричними параметрами вторинного гемостазу не встановлено.

У межах згортальної системи крові при зменшенні ОЦК також встановлені кореляції. Час рекальцифікації позитивно корелював з активованим парціальним тромбопластиновим часом ($y=0,1481+18,68x$; $r=0,651$, $p<0,01$; $n=15$), що природно, оскільки обидва показники характеризують інтенсивність тромбіногенезу за внутрішнім шляхом гемокоагуляції. Крім того, виявлялися позитивний кореляційний зв'язок між часом рекальцифікації і протромбіновим часом ($y=0,15+9,47x$; $r=0,555$, $p<0,05$; $n=15$) та негативний – між активованим парціальним тромбопластиновим часом і кількістю в крові тромбоцитів ($y=-14,48+1109x$; $r=-0,581$, $p<0,05$; $n=15$). Зазначені залежності особливого значення не мають, оскільки механізми коагуляційного гемостазу в даному випадку залишаються не активованими.

Отже, основним чинником, що сприяє активації тромбоцитів в умовах гострої ізоосмолярної гіпогідратації, є ангіотензин II, дія якого модулюється протилежними ефектами α -ПНП.

У тварин зі збільшенням ОЦК вміст у крові ангіотензину II негативно корелював із концентрацією α -ПНП ($y = -7,866 + 210,8x$; $r = -0,695$, $p < 0,01$; $n = 15$) та мав позитивні зв'язки з відсотком адгезивних тромбоцитів ($y = 0,1336 + 0,7102x$; $r = 0,709$, $p < 0,01$; $n = 15$) та індексом їх спонтанної агрегації ($y = 1,672 + 4,599x$; $r = 0,730$, $p < 0,01$; $n = 15$). Рівень у плазмі крові антидіуретичного гормону також мав позитивні кореляції з відсотком адгезивних тромбоцитів ($y = 0,9204 + 1,059x$; $r = 0,552$, $p < 0,05$; $n = 15$) та індексом їх спонтанної агрегації ($y = 10,38 + 10,39x$; $r = 0,513$, $p = 0,05$; $n = 15$), однак менші за силу кореляційного зв'язку. Плазматична концентрація α -ПНП, навпаки, виявляла потужну негативну взаємозалежність з досліджуваними параметрами функціональної активності тромбоцитарної ланки первинного гемостазу (відповідно: $y = -0,01614 + 4,188x$; $r = -0,969$, $p < 0,001$; $n = 15$ та $y = -0,199 + 47,74x$; $r = -0,984$, $p < 0,001$; $n = 15$). Серед внутрішньосистемних кореляцій варто відмітити наявність природних позитивних зв'язків між часом рекальцифікації й активованим тромбопластиновим часом ($y = 0,2445 + 12,83x$; $r = 0,602$, $p < 0,02$; $n = 15$) та між відсотком адгезивних тромбоцитів й індексом їх спонтанної агрегації ($y = 11,92 - 2,971x$; $r = 0,982$, $p < 0,001$; $n = 15$).

Відомо, що вазоконстрикторні ефекти ангіотензину II супроводжуються підвищенням напруги зсуву. Водночас підвищення останньої від 0,27 до 19 дкн/см² стимулює секрецію ендотеліальними клітинами інгібітору шляху тканинного фактора, а більш висока напруга зсуву прямопропорційно збільшує вміст антигену та мРНК інгібітору шляху тканинного фактора в ендотеліоцитах [13]. Крім того, при культивуванні ендотеліальних та гладеньком'язових клітин в умовах ламінарної фізіологічної напруги зсуву її підвищення протягом першого часу швидко і різко знижує вміст в ендотеліоцитах фактора фон Вілебранда. Не виключено, що саме через зазначені вище механізми реалізується спряженість між процесами регуляції об'єму циркулюючої крові та її рідинним станом: збільшення вмісту в крові ангіотензину II призводить ємність судин у відповідність до гіповолемічних змін, сприяє активації тромбоцитів і водночас гальмує процес активації вторинного гемостазу шляхом індукції синтезу в ендотеліоцитах інгібітору тканинного фактора і пригнічення утворення фактора фон Вілебранда.

При ізоосмолярній гіпергідратації у крові суттєво підвищується рівень α -ПНП, який здатний пригнічувати активність ренін-ангіотензинової системи та моделювати секрецію вазопресину

не тільки в еферентному ланцюзі системи осморегуляції, але й в аферентному і центральному ланцюгу рефлекторної дуги [9]. Зокрема, вивчення ролі гормонів у волюморегуляції показало, що в початковому періоді невагомості, а також при моделюванні характерного перерозподілу рідини за допомогою антиортостазу і водної імерсії відбувається зниження секреції антидіуретичного гормону і пригнічення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи при одночасному збільшенні вмісту в крові атріального натрійуретичного пептиду [10]. При внутрішньовенній інфузії людині фізіологічного розчину показники активності реніну в плазмі крові та екскреція альдостерону з сечею також значно знижуються [12].

Дані літератури стосовно впливу ізоосмолярної гіпергідратації на гемостаз є досить суперечливими. Li Yong et al. [15] наголошують, що гіперволемічна гемоделиція, яка зменшує гематокрит на 25,5%, супроводжується подовженням як активованого парціального часу, так і протромбінового часу. За даними Nielsen V.G., Baird M.S., розведення крові кроликів *in vitro* пригнічувало гемостатичні функції, тоді як аналогічний ступінь гемодилуції *in vivo* вірогідних змін тромбоеластографічних показників не викликав. Водночас Iselin B.M. et al. [14] показали, що покрокове зниження гематокриту від 40 до 10% скорочує час реакції і час згортання та підвищує максимальну амплітуду. Результати останньої роботи узгоджуються з нашими даними про розвиток у щурів зі збільшенням ОЦК хронометричної гіперкоагуляції, що має певний біологічний сенс – в умовах об'ємного переважання судинного русла потенціал гемокоагуляції повинен бути підвищеним для ефективного запобігання потенційній кровотечі.

Висновки

1. В умовах гострої постгеморагічної гіповолемії спостерігається збільшення вмісту в крові ангіотензину II, антидіуретичного гормону і зменшення концентрації α -передсердного натрійуретичного пептиду. В умовах ізоосмолярної гіпергідратації концентрація в крові ангіотензину II зменшується, рівень антидіуретичного гормону знижується, тоді як концентрація в плазмі крові α -передсердного натрійуретичного пептиду, навпаки, підвищується, що створює регуляторний потенціал, спрямований на виведення з організму надлишку води та іонів натрію.

2. В умовах гострого зниження ОЦК спостерігається активація тромбоцитарної ланки первинного гемостазу, тоді як інтенсивність тромбіно-

фібриногенезу не змінюється. При збільшенні ОЦК кількість тромбоцитів знижується, зменшується відсоток адгезивних тромбоцитів, що відбувається на тлі хронометричної гіперкоагуляції.

3. У контрольних тварин вміст у крові ангіотензину II позитивно корелює з часом рекальцифікації і протромбіновим часом. У тварин зі зменшенням ОЦК рівень у крові ангіотензину II негативно корелює з вмістом у крові α -ПНП та позитивно – з відсотком адгезивних тромбоцитів й індексом їх спонтанної агрегації. Основним чинником, що сприяє активації тромбоцитів в умовах гострої ізоосмолярної гіпогідратації, є ангіотензин II, дія якого модулюється протилежними ефектами α -ПНП. При ізоосмолярній гіпергідратації зникають характерні для контролю позитивні кореляції ангіотензину II з часом рекальцифікації і протромбіновим часом та з'являється негативний взаємозв'язок із рівнем у крові α -ПНП.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним є з'ясування механізму взаємодії систем регуляції агрегатного стану крові з іншими функціональними системами організму.

Література. 1. Абакумова Ю.В., Ардаматский Н.А. Функциональная система гемостаза: диагностика и клиническое значение // Клин. и теоретические аспекты тромбогенеза: Материалы "Круглого стола". – Саратов, 2001. – С.12-15. 2. Глац С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с. 3. Гоженко А.И., Кухарчук А.Л., Грач Ю.И. Функция и энергетический обмен почек у крыс при изменении объема циркулирующей крови // Физиол. ж. – 1985. – Т. 31, №6. – С.667-673. 4. Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. – Казань: Фэн, 2000. – 367 с. 5. Киричук В.Ф. Жидкое состояние крови и его регуляция // Клин. и теоретические аспекты тромбогенеза: Материалы "Круглого стола", Саратов, 2001. – С. 3. 6. Малачилаева Х.М. Морфофункциональный анализ микроциркуляции крови при дегидратации и коррекции перфтораном // Автореф. дис... канд. мед. наук. – Рос. гос. мед. ун-т, Москва, 2000. – 20 с. 7. Мищенко В.П., Крохмаль Н.В., Надутый К.А. Простой метод определения адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов // Физиол. ж. – 1980. – Т. 26, №2. – С.282-283. 8. Наточин Ю.В. Вазопрессин: механизм действия и клиническая физиология // Пробл. эндокринол. – 2003. – Т. 49, №2. – С.43-50. 9. Наточин Ю.В. Архитектура физиологических функций: тот же фундамент, новые грани // Рос. физиол. ж. им. И.П. Сеченова. – 2002. – Т. 88, №2. – С.129-143. 10. Носков В.Б. Механизмы волюморегуляции при действии факторов космического полета // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 2000. – Т. 34, №4. – С.3-8. 11. Шутикова А.С. Тромбоцитарный гемостаз. – СПб: Изд-во ГМУ, 2002. – 22 с. 12. Agnoli G.C., Borgatti R., Cacciari M. et al. Volume-induced natriuresis in healthy women: Renal

metabolism of prostacyclin and thromboxane, and physiological role of prostanoids // Prostagland., Leukothrienes, Essent. Fatty Acids. – 2001. – Vol. 64, №2. – P. 95-103. 13. Grabowski E.F., Reisinger A.J., Petteruti P.G. et al. Shear stress decreases endothelial cell tissue factor activity by augmenting secretion of tissue factor pathway inhibitor // Arteriosclerosis, Thrombosis, Vasc. Biol. – 2001. – Vol. 21, №1. – P.157-162. 14. Iselin B.M., Willmann P.F.X., Casutt M. et al. Isolated reduction of haematocrit does not compromise in vitro blood coagulation // Brit. J. Anaesth. – 2001. – Vol. 87, №2. – P. 246-249. 15. Li Yong, Zhang Tong, Wang Baoguo et al. Shoudu yike daxue xuebao // J. Cap. Univ. Med. Sci. – 2001. – Vol. 22, №2. – P.165-168.

ИЗМЕНЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА И ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА ПОСЛЕ СИСТЕМНОЙ КРОВОПОТЕРИ

Швец В.И.

Резюме. В работе установлено, что перестройка гормональной регуляции водно-солевого обмена в ответ на острую постгеморрагическую гиповолемию направлена на задержку в организме воды и ионов натрия на фоне увеличения вазоспастического регуляторного сигнала, что характеризуется увеличением содержания в крови ангиотензина II, антидиуретического гормона и уменьшением концентрации α -предсердного натрийуретического пептида (ПНП). Концентрация в крови α -ПНП выявляет отрицательную корреляционную взаимосвязь с параметрами функциональной активности тромбоцитов. Основным фактором, способствующим активации тромбоцитов в условиях острой изоосмолярной гипогидратации, является ангіотензин II, действие которого модулируется противоположными эффектами α -ПНП.

Ключевые слова: изоосмолярная гипо- и гипергідратация, гормоны, гемостаз.

CHANGES OF HORMONAL REGULATION OF A WATER-SALT BALANCE AND PARAMETERS OF HEMOSTASIS AFTER SYSTEMIC BLOOD LOSS

V.I. Shvets

Abstract. In the research it has been established that the change of the hormonal regulation of a water-salt balance in response to a sharp posthemorrhagic hypovolemia is directed to a delay of water and sodium ions in the body against a background of intensily increase of vasospastic regulatory signal, that is characterized by the increase of the angiotensin II, content in the blood, antidiuretic hormone and the decrease of the concentration of α -precardiac and Na-uretic peptide (PNP). The concentration of α -PNP in the blood reveals a negative correlative interaction whith the parameters of thrombocytes functional activity. The principal factor promoting thrombocytes activation under conditions of the sharp isoosmotic hypohydration is the angiotensin II, the action of the which is modulated by opposite α -PNP effects.

Key words: isoosmic, hyperhydration, hormones, hemostasis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)