

Summary

INFLUENCE OF HORMONES SECRETED BY ADIPOSE TISSUE ON THE COURSE OF ESSENTIAL HYPERTENSION

Babak O.Ya., Tereshkin K.I.

Key words: hypertension, adipose tissue, adipokines

This paper presents the researches of visceral fat as potent hormone-producing tissue, which is an active endocrine organ synthesizing and secreting various biologically active compounds into the blood stream. In-depth study of their impact on the occurrence of cardio-vascular diseases contributes to the development of new up-to-date schemes of pathogenetic treatment for these diseases, and in this way to reduce the risk of complications and unfavorable outcomes.

УДК 616.33 – 0021.1 – 092 (048)

**Білаш С.М., Шепітько В.І., Єрошенко Г.А., Лисаченко О.Д.,
Пирог-Заказнікова А.В.**

ЗНАЧЕННЯ ТА МІСЦЕ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ, АСОЦІЙОВАНОЇ ЗІ СЛИЗОВОЮ ОБОЛОНКОЮ ШЛУНКА, В ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОГО ГАСТРИТУ.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», МОЗ України, м.Полтава.

В статті висвітлені сучасні погляди на місце та роль лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовою оболонкою шлунка, в патогенезі гострого гастриту. Відмічається, що лімфоїдна тканина, та інші клітинні елементи лімфоїдного ряду, що входять до складу слизової оболонки шлунка відіграють провідну роль у перебігу гострого гастриту. Встановлено, що в літературі не достатньо висвітлені питання про склад та місце лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовою оболонкою шлунка, на перебіг гострого гастриту, що створює передумови для розробки сучасних методів у комплексній терапії захворювань шлунково-кишкового тракту.

Ключові слова: слизова оболонка шлунку, гострий гастрит, дифузна лімфоїдна тканина, лімфоїдні вузлики.

Гострий гастрит ввідноситься до досить розповсюджених захворювань органів травлення і підрозумовує визначений спектр диференційованої діагностики. Ерозивний гастрит буває гострим та хронічним. Гострий гастрит – це поверхнєве ураження слизової оболонки шлунка. Дана патологія маловивчена, оскільки поняття сформувалось нещодавно, в основному завдяки можливості ендоскопічного контролю за слизовою оболонкою шлунку. Визначення істинного характеру ерозій можливо лише на основі гістологічного дослідження, однак розходження між макроскопічним і гістологічним діагнозом коливаються в межах від 30 до 100% випадків [13].

На сьогоднішній день спостерігається прогресивне збільшення кількості інфекційних і алергічних реакцій, які викликають необхідність вивчення ролі імунної системи в цих процесах. Велика частота розвитку харчової алергії пов'язана з недостатністю бар'єрної функції шлунково-кишкового тракту і обумовлюється його морфофункціональною та імунною патологією [15]. В контексті сучасних уявлень про імунну систему особливий інтерес викликають закономірності будови і функції лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовими оболонками шлунково-кишкового тракту (Gut Associated Lymphoid Tissue – GALT-система), яка має найбільший об'єм серед усіх вторинних органів імунної системи і відіграє провідну роль у формуванні місцевого імунітету травної системи і імунологічної толерантності. [1,7,11,12,20-23,30].

Особливий інтерес привертають до себе дані про онтогенез системи травлення взагалі і шлунка зокрема. Незважаючи на актуальність

цієї тематики, онтогенез шлунка вивчається в плані виявлення термінів становлення структурномікроскопічної організації слизової оболонки, а роль лімфоїдної тканини, яка відіграє провідну роль у формуванні місцевого імунітету, детально не визначена. Дані морфометрії слизової оболонки шлунку у постнатальному періоді онтогенезу в літературі відсутні [2,6].

Термін «гастрит» позначає запалення слизової оболонки. Подібним визначенням характеризується гострий гастрит. У той же час щодо хронічного гастриту існує дві точки зору. Згідно з першою з них, представленої вітчизняної школою гастроентерологів, хронічний гастрит є клініко-морфологічним поняттям; відповідно до другої точкою зору, хронічний гастрит - це чисто морфологічне поняття, а клінічні прояви цього захворювання позначають терміном «невиразкова диспепсія», і даний симптомокомплекс відносять до розряду функціональних порушень. Під морфологічної сутності гострого гастриту слід розуміти порушення процесів регенерації клітин епітелію і запалення слизової оболонки шлунка. Запалення слизової оболонки шлунка буває двох видів: місцевого - у вигляді присутності лейкоцитарної інфільтрації, та імунного - у вигляді імунноплазмодитарної інфільтрації. Причому імунне запалення є постійним атрибутом будь-якого виду гастриту. У той же час елементи запалення в слизовій оболонці шлунка можуть або бути присутніми, або відсутніми взагалі. У країнах з розвинутою статистикою хронічний гастрит фіксується в 80-90% хворих, причому

атрофічний гастрит зустрічається в 5% випадків - у осіб молодших 30 років, в 30% випадків у осіб у віці від 31 до 50 років і в 50-70% випадків - у осіб старших 50 років [8,9,16,26,31,32].

Гострий гастрит, як правило, є наслідком гострої інфекції і гострого пошкодження слизової оболонки шлунка хімічними та токсичними факторами (концентрованими лугами і кислотами, великими дозами алкоголю і т. д.) . Ці форми гастриту нерідко протікають з важкими ускладненнями, у зв'язку з чим лікуванням гострого гастриту займаються не гастроентерологи, а інфекціоністи, наркологи, хірурги [10,28,29,32].

Не викликає сумнівів факт, що серед основних патогенетичних чинників шлунково-кишкових захворювань важлива роль належить порушенню інтерферонового статусу. Відомо, що циклоферон чинить імуномодулюючий ефект при різних імунодефіцитних станах, бо він є індуктором ендogenous інтерферонгенеза. Крім цього, циклоферон інгібує продукцію протизапальних цитокинів, що відкриває нові перспективи його застосування як протизапального засобу. У той же час є лише одиничні спроби застосування індукторів ендogenous інтерферону з метою нормалізації зміненого інтерферонового статусу при гастродуоденальній патології. Таким чином, комплексних досліджень, присвячених вивченню морфофункціональних особливостей слизової оболонки шлунка при зміненому імуноному статусі організму (імуностимуляція, імунодефіцит) не проводилося [4,24].

При зміні імунологічної реактивності організму різної спрямованості відбуваються морфофункціональні зміни слизової оболонки шлунка. Виразність та ступінь цих змін залежать від віку і термінів спостереження [1]. В основному встановлені зміни кількісних співвідношень екзокриноцитів фундальних залоз у бік зменшення парієтальних клітин та підвищення індексу співвідношення головних і парієтальних клітин. У парієтальних клітинах відбувалось зменшення площі перетину й діаметра ядер відносно контролю, тоді як у головних клітинах зміни були менш виражені. Відмічені зміни з боку імунокомпетентних клітин, які виявлялися у зменшенні кількості міжепітеліальних лімфоцитів і плазмоцитів, розмірів їхньої площі перетину та діаметра. Виявлені зміни свідчать про зниження функціональної активності парієтальних та імунокомпетентних клітин слизової оболонки шлунка [3]. У тварин статевозрілого вікового періоду при імунодефіцитному стані визначені зміни структури слизової оболонки шлунка виявлені на 15 добу впливу. Найбільші структурні зміни зазначали головні клітини фундальних залоз, також відзначено зменшення їхньої кількості та індексу співвідношення головних і парієтальних клітин. В ультраструктурі головних клітин виявлені зміни характерні для клітин зі зниженою білокпродукуючою функцією. Максимальне відхилення стосовно контролю у

бік зменшення кількості міжепітеліальних лімфоцитів і плазмоцитів. Ультраструктурні зміни міжепітеліальних лімфоцитів відповідали зниженню активності місцевої імунної системи слизової оболонки шлунка. [5].

Науковцями описано, що лімфоїдна тканина шлунка представляє собою комплекс лімфоцитів і макрофагів, які розташовуються у клітинно-волоконистій стромі. Основу лімфоїдної тканини складають ретикулярні волокна та клітини, які утворюють мережу з комірками різної величини. В петлях цієї мережі розташовуються клітини лімфоїдного ряду (малі, середні і великі лімфоцити, плазматичні клітини, макрофаги, , а також невелика кількість лейкоцитів та мастоцитів. Ретикулярна строма утворюється з мезенхіми, а клітини лімфоїдного ряду з стовбурових клітин кісткового мозку. Клітини лімфоїдного ряду, серед яких виділяють дві популяції – Т-і В-лімфоцити, переміщуються з кров'ю та лімфою. Разом з макрофагами вони приймають участь у реакціях імунної відповіді проти генетично чужорідних речовин. В стінці шлунка лімфоїдна тканина представлена від одиничних лімфоцитів і дифузно розташованої лімфоїдної тканини до лімфоїдних вузликів з центрами розмноження наявність якої свідчить про високу імунну активність організму. При запальних процесах і активації імунних реакцій як первинного, так і вторинного характеру лімфоїдна тканина шлунку активується [21].

Деякі автори у свої роботах відмічають, що у зв'язку з погіршенням екологічної ситуації, економічною нестабільністю, нехтування гігієнічними нормами, що поширене серед дорослих і дітей тощо — значно зросла кількість захворювань органів травлення [25]. Найбільш поширеною патологією шлунково-кишкового тракту є гострий гастрит. Клінічна картина та патологічні процеси, які лежать у витоках порушень цілісності слизової оболонки шлунка вже достатньо вивчені [17,18]. Проте значної уваги потребують морфологічні і молекулярні механізми розвитку хронічного запалення та місце лімфоїдної тканини в цьому процесі, внаслідок чого вивчення цього питання сприятиме розробці нових терапевтичних засобів лікування даного захворювання. У дитячому віці є певні особливості, що відрізняють перебіг запалення від такого у дорослих [14,19]. Зокрема відомо про нездатність організму дитини до локалізації запального вогнища з наступним повним відновленням. Ріст і диференціація тканин організму, що постійно відбуваються в дитячому віці, становлять загальний фон, що знаходить своє відображення в зниженій здатності дитини до локалізації місцевого вогнища, яким є запалення, і більшої схильності його до поширення й перетворення в генералізований процес. У зв'язку з цим при закінченні запалення як місцевого процесу у дітей частіше, ніж у дорослих, не відбувається повна репарація, а наявне

місцеве запалення перетворюється в джерело генералізації з розвитком сепсису або інфекційноалергічних і аутоімунних захворювань. Ця особливість залежить від ступеня збалансованості регулюючих систем організму — нервової, ендокринної й імунної. Дисбаланс регулюючих систем надзвичайно мінливий, що у свою чергу залежить від генетичного статусу індивідуума, а також від впливів факторів навколишнього середовища, що необхідно мати на увазі при загальній оцінці значення вікового фактора для характеру перебігу й результату запалення [14,27].

Таким чином, відмічена в літературі вагома роль лімфоїдної тканини в патогенезі захворювань шлунково-кишкового тракту визначає теоритичні передумови для розробки сучасних методів лікування патології шлунку та визначення ролі і місця лімфоїдної тканини в цих процесах.

Література

1. Андрущенко В.В. Иммуноморфологические сдвиги в слизистой оболочке желудка крыс при различных иммунных состояниях / В.В. Андрущенко // Український морфологічний альманах. – 2004. – Т. 2, №1. – С. 19-23.
2. Андрущенко В.В. Морфофункциональное исследование иммунокомпетентных клеток слизистой оболочки желудка крыс после тимэктомии / В.В. Андрущенко // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики. – 2005. – № 12. – С. 195-201.
3. Андрущенко В.В. Ультраструктурная характеристика главных гранулоцитов в условиях первичного иммунодефицита / В.В. Андрущенко // Матеріали до II Міжвузівської наукової конференції студентів та молодих вчених. – Вінниця, 2005. – С. 16-17.
4. Андрущенко В.В. Ультраструктурні особливості лімфоцитів слизової оболонки шлунка пацюків при впливі циклоферону / В.В. Андрущенко // 8-й міжнародний медичний конгрес студентів і молодих учених приурочений до 150 – ліття від дня народження І.Я.Горбачевського. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. – С. 217.
5. Андрущенко В.В. Ультраструктурные особенности клеток кровно-ямочного эпителия слизистой оболочки желудка крыс при иммуностимуляции / В.В. Андрущенко // Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів "Сучасні проблеми клінічної та теоретичної медицини". – Суми, 2005. – С.27- 28.
6. Андрущенко В.В. Динамика и особенности развития структурно – функциональных измененных секреторных гранулоцитов желудка крыс в онтогенезе / В.В.Андрущенко, С.Н.Федченко // Наукові праці I Межрегиональной конференции молодых ученых: студентів, магістрантів, аспірантів, докторантів "Актуальні питання біології та медицини". – Луганськ : Альма – Матер, 2003. – С. 18-20.
7. Аруин Л.И. Межэпителиальные лимфоциты в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки человека / Л.И.Аруин, О.Л. Шаталова // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1982. – Т. LXXXII, №4. – С. 58–61.
8. Аруин Л.И. Новая международная классификация дисплазий слизистой оболочки желудка / Л.И.Аруин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – №3. – С. 15-17.
9. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И.Аруин, Л.П.Капуллер, В.А.Исаков. – М. : Три-ада-Х, 1998. – 483 с.
10. Аруин Л.И. Новая классификация хронического гастрита / Л.И.Аруин, А.В.Кононов, С.И.Мозговой // Актуальные вопросы патологической анатомии : Мат-лы III съезда Российского общества патологоанатомов. – Самара, 2009. – С.22-29.

11. Борисенко М.І. Стан місцевого імунітету шлунка та дванадцятипалої кишки при хронічному гастродуоденіті у дітей / М.І. Борисенко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – №1. – С. 28–33.
12. Волошин Н.А. Внутритрубная антигенная стимуляция – фактор морфогенеза органов иммунной системы / Н.А. Волошин, М.В. Карзов, О.А. Новоселова [и др.] // Морфология. – 1996. – Т. 105, №9–10. – С. 60.
13. Звягинцева Т.Д. Эрозивный гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения / Т.Д.Звягинцева, Я.К. Гаманенко // Новости медицины и фармации : Гастроэнтерология (тематический выпуск). – 2012. - № 407.
14. Климов П. К. Физиология желудка: механизмы регуляции / П. К. Климов, Г. М. Барашкова. — Л. : Наука, 1991. – 215 с.
15. Ключко С.С. Морфофункциональные особенности желудка крыс в раннем постнатальном периоде в норме и после антигенного воздействия / С.С. Ключко // Запорізький медичний журнал. – №3 (72). – 2012. – С.69-70.
16. Минушкин О.Н. Хронический гастрит / О.Н.Минушкин, И.В.Зверков // Лечащий врач. – 2003. – № 5. – С. 24-31.
17. Молодовець О. Б. Ультраструктурні зміни слизової оболонки альтрального відділу шлунка та гемокapілярів при хронічному атрофічному гастриті / О. Б. Молодовець // Галицький лікар. вісн : наук.-практ. часопис. – 2006. – № 1. – С. 51-55.
18. Новикова В. П. Этиопатогенетические и клинико-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В. П. Новикова. – СПб., 2009. – С. 48.
19. Рудаева Е. Г. Особенности хронического гастродуоденита у подростков на современном этапе / Е. Г.Рудаева, З. Ф.Нейжмак, Е. В.Маштакова [и др.] // Матеріали ювілейного XV міжнарод. конгр. детских гастроэнтерологов России и стран СНГ : Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей. – М., 2008. – С. 170.
20. Палапа В.Й. Особливості цитоархітектоніки лімфоїдних вузликів шлунка людини в грудному віці / В.Й.Палапа // Укр. мед. альманах. – 1998. – №3. – С. 46–47.
21. Сапин М.Р. Иммунная система человека / М.Р.Сапин, Л.В. Зтигн. – М. : «Медицина», 1996. – 302 с.
22. Светлицкий А.О. Лимфоэпителиальные взаимоотношения в эпителии слизистой оболочки структур илеоцекального угла у крыс в норме и после введения антигена / А.О. Светлицкий // Зап. мед. журнал. – 2010. – Т. 12, №1 – С. 28–29.
23. Степанов С.Р. Строение и топография лимфатических узелков (фолликулов) в слизистой оболочке желудка человека / С.Р. Степанов // 10 Всесоюзный съезд анат., гистол. и эмбриол. Тезисы докладов. – Полтава, 1986. – 326 с.
24. Федченко С.Н. Молекулярно – генетические аспекты реакции эндокринных клеток желудка крыс при введении циклоферона / С.Н.Федченко, В.В.Андрущенко // Тр. III съезда генетиков и селекционеров "Генетика в XXI веке : современное состояние и перспективы развития". – М., 2004. – Т. I. – С.62.
25. Щербак В. А. Хронический гастродуоденит у детей / В. А. Щербак. – Чита : ИИЦ ЧГМА, 2005. – 216 с.
26. Ahmed N. Helicobacter pylori and gastroduodenal pathology: new threats of the old friend / N. Ahmed, L.A. Sechi // Ann. Clin. Microbiol. Antimicrob. – 2005. – №4. – P.11-19.
27. Rasquin A. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child. Adolescent / A.Rasquin, D. I. C.Lorenzo, D. Forbes [et al.] // Gastroenterology. – 2006. – V. 130. – P. 1527-1537.
28. Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification / P.Correa // Am. J. Gastroenterol. – 1988. – №83. – P. 504-509.
29. Graham D.Y. Early events in proton pump inhibitor-associated exacerbation of corpus gastritis / D.Y.Graham, A.R.Opekun, Y.Yamaoka [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2007. –№ 56. – P. 631-636.
30. Mebius R.E. Organogenesis of Lymphoid Tissues / R. E. Mebius// Natural Reviews Immunology. – 2003. – V. 3. – P.292-303.
31. Ruge M. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading / P.Correa, M.F.Dixon, R.Fiocca // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – №16. – P.1249-1259.
32. Ruge M. Staging and grading of chronic gastritis / R.M.Genta // Human. Pathology. – 2005. – № 36. – P.228-233.
33. Ruge M. Gastritis staging in clinical practice: the OLGA staging system / M. Ruge, A.Meggio, G.Pennelli [et al.] // Gut. – 2007. – № 56. – P. 631-636.

Реферат

ЗНАЧЕННЯ І МЕСТО ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИ, АСОЦІЙОВАНОЇ СО СЛИЗИСТОЇ ОБОЛОЧКОЮ ЖЕЛУДКА, В ПАТОГЕНЕЗІ ОСТРОГО ГАСТРИТА.

Билаш С.М., Шепитько В.И., Ерошенко Г.А., Лисаченко О.Д., Пирог-Заказникова А.В.

Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, острый гастрит, диффузная лимфоидная ткань, лимфоидные узелки.

В статье освещены современные взгляды на роль и место лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистой оболочкой желудка, в патогенезе острого гастрита. Отмечается, что лимфоидная ткань, и другие клеточные элементы лимфоидного ряда, которые входят в состав слизистой оболочки желудка,

ка играют большую роль в протекании острого гастрита. Установлено, что в литературе недостаточно освещены вопросы о составе и роли лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистой оболочкой желудка, на протекание острого гастрита, что создаёт предпосылки для разработки современных методов для комплексной терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Summary

ROLE OF LYMPHOID TISSUE ASSOCIATED WITH GASTRIC MUCOSA IN PATHOGENESIS OF ACUTE GASTRITIS

Bilash S.M., Shepitko V.I., Yeroshenko G.A., Lisachenko O.D., Pirog-Zakaznikova A.V.

Key words: gastric mucosa, acute gastritis, diffuse lymphoid tissue, lymphoid nodules.

This article presents the up-to-date views on the role of lymphoid tissue associated with gastric mucosa in pathogenesis of acute gastritis. It should be marked the lymphoid tissue and other cellular elements of lymphoid type which form gastric mucosa play an important role in the course of acute gastritis. It has been established that little is known on the composition and role of lymphoid tissue associated with gastric mucosa and its effect on the course of acute gastritis that creates necessary prerequisites for the development of proper methods for complex therapy of gastrointestinal diseases.

УДК 615+616.1-003.96

Важнича О.М.

АДАПТИВНІ РЕАКЦІЇ СИСТЕМИ КРОВІ ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ НАДЗВИЧАЙНИХ ПОДРАЗНИКІВ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Стаття являє собою огляд літератури, присвячений реакції системи крові на дію надзвичайних подразників-стресорів. Показано, що при стресі реакція системи крові неспецифічна і має стадійний розвиток. На початку вона характеризується перерозподілом лейкоцитів в організмі із клітинним спустошенням тимусу і селезінки та накопиченням лімфоїдних елементів у кістковому мозку, а також еритропенією в більшості випадків. Ці процеси створюють підґрунтя для стимуляції гемопоезу і зрушень імунної реактивності, які розвиваються пізніше. Головними регуляторними чинниками даних реакцій є адренергічні механізми та підвищений рівень глюкокортикоїдів. Водночас зазначені впливи модулюються багатьма іншими гуморальними факторами, що дає підстави стверджувати наявність численних сигнальних шляхів у реалізації адаптивного відгуку системи крові.

Ключові слова: стрес, система крові, тимус, селезінка, кістковий мозок, гемопоез.

Робота є фрагментом планової ініціативної НДР «Пошук засобів та біологічно активних речовин з числа похідних 2-оксоіндолу та 3-оксипіридину для фармакокорекції адаптивних процесів при порушеннях гомеостазу різної етіології» (№ державної реєстрації 0111U004879).

Фактори довкілля, соціальні чинники і певні види професійної діяльності викликають стресорні реакції різної інтенсивності [1, 2].

Однією з гомеостатичних систем, які задіяні в реакції на стрес, є система крові [3]. Вона може розглядатись як сукупність клітинних елементів, котрі знаходяться в процесах проліферації, диференціації, міграції, кооперації, апоптозу і являють анатоно-фізіологічний субстрат неспецифічної резистентності та специфічного імунітету [4]. Зазначені процеси синхронізовані з факторами навколишнього середовища, розвиваються у взаємодії з нервовою та ендокринною системами. Це дає підстави вважати сукупність клітинних реакцій системи крові віддзеркаленням гомеостазу в нормі та при стресі [3]. Характерні зміни кровотворних органів за умов стресу були відмічені ще Н. Selye [5]. Дослідження цих процесів знайшло продовження і розвиток у роботах наступних поколінь учених [3, 6, 7].

Мета роботи – проаналізувати сучасні літературні джерела, які стосуються зрушень у системі крові при дії на організм надзвичайних подразників – стресорів.

Закономірним виявом міграції і перерозподілу клітин крові при стресі є нейтрофільний лейко-

цитоз, лімфо- та еозинопенія [3, 8]. Зміни кількості моноцитів не такі закономірні [9, 10].

При стресі також реєструються зміни загальної кількості еритроцитів у крові. Дані щодо кількості еритроцитів у стадію тривоги ЗАС не однозначні. У більшості випадків спостерігають еритропенію [11, 12, 13], особливо коли йдеться про гострий анемічний стрес або мієлосупресію, викликану цитостатиками [12, 13]. Водночас інші екстремальні фактори, наприклад, зимове плавання, викликають еритроцитоз та зростання загальної кількості тромбоцитів [14]. Відмічають, що ступінь і спрямованість змін залежить як від інтенсивності дії подразника, так і від резистентності організму [15]. Зокрема, описано, що залежно від режиму моделювання стресу можна відтворити як стимуляцію, так і пригнічення периферичної ланки еритрону, причому розвиток еритроцитозу в тварин, підданих стресу, асоціюється зі зниженою стійкістю до гіпоксії, а постстрессорна еритропенія – з підвищеною резистентністю до гіпоксії [15]. Стадія резистентності ЗАС однозначно характеризується збільшенням загальної кількості еритроцитів та ретикулоцитів унаслідок постстрессорної активації еритропоезу [3, 6, 7].