

кое воздействие в сравнении с обычными курсами лечения (21 день). Антиаритмическое влияние укороченных курсов общих азотных ванн и физических тренировок на велоэргометре коррелирует у больных ИБС с уменьшением проявлений болевой и «немой» ишемии миокарда. Комбинированное применение укороченных курсов общих азотных ванн и физических тренировок на велоэргометре дает существенный тренирующий эффект у больных сочетанной патологией ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК и гипертонической болезнью с желудочковой и наджелудочковой ЭС, который проявляется повышением уровня физической работоспособности и коронарного резерва сердца.

Комбинированное применение укороченных курсов (14 дней) санаторного лечения общими азотными ваннами и физическими тренировками на велоэргометре противопоказано больным сочетанной патологией ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК и гипертонической болезнью 2 стадии по классификации ВОЗ с желудочковыми аритмиями 4а класса по Б. Лауну, так как оно приводит к ухудшению коронарного кровообращения.

Изучение отдаленных результатов исследований показало, что уровень физической работоспособности у больных 1 и 2 групп не снижается в течение 6 месяцев после лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клеменков С.В., Левицкий Е.Ф., Давыдова О.Б. Физиотерапия больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма. – Красноярск – Томск – Москва: изд. «Сибирь», 2002.
2. Клеменков С.В., Разумов А.Н., Давыдова О.Б. и др. Бальнеотерапия и физические тренировки в восстановительном лечении больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма и проводимости. – Красноярск – Томск – Москва: изд. «Сибирь», 2002.
3. Клеменков С.В., Явися А.М., Разумов А.Н. и др. Оптимизация восстановительного лечения больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма и проводимости длительным комбинированным применением бальнеотерапии и физических тренировок. – Красноярск – Москва: изд. «Сибирь», 2002.
4. Клеменков С.В., Каспаров Э.В., Разумов А.Н. и др. Восстановительное лечение больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма и проводимости с помощью физических факторов. Т. 1 –

Красноярск – Москва – Томск – Пятигорск: изд. «Кларетианум», 2003.

5. Клеменков С.В., Разумов А.Н., Левицкий Е.Ф., Клеменков А.С. Восстановительное лечение больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма и проводимости с помощью физических факторов. Т. 2 – Красноярск – Москва – Томск – Пятигорск: изд. «Кларетианум», 2003.

6. Кубушко И.В., Каспаров Э.В., Клеменков С.В. и др. Оптимизация восстановительного лечения больных ишемической болезнью сердца с нарушением ритма комбинированным применением бальнеотерапии с электротерапией или физическими тренировками. – Красноярск – Москва: изд. «Сибирь», 2003.

7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. – С.-Пб.: изд. «Гиппократ», 1992.

8. Клеменков С.В., Каспаров Э.В., Петрова М.М. и др. Оптимизация восстановительного лечения больных коронарной болезнью сердца с нарушением ритма комбинированным применением электротерапии или углекислыми ваннами – Красноярск: изд. «Кларетианум», 2004.

9. Клеменков С.В., Разумов А.Н., Каспаров Э.В. и др. Оптимизация восстановительного лечения больных ишемической болезнью сердца с нарушением ритма длительным применением бальнеотерапии в амбулаторных условиях. – Красноярск – Москва: изд. «Кларетианум», 2004.

10. Мышенко О.А. Качество и эффективность укороченных сроков санаторно-курортного лечения больных ишемической болезнью сердца в сочетании с начальной дисциркуляторной энцефалопатией. – Автореф. дисс. ...кандидата мед. наук. – Томск, 2006.

11. Серебряков В.Г., Клеменков С.В., Клеменков А.С. и др. Оптимизация восстановительного лечения больных стабильной стенокардией с нарушением ритма (непосредственные и отдаленные результаты) разными методами бальнеотерапии а в амбулаторных условиях. – Красноярск – Москва: изд. «Кларетианум», 2005.

12. Сорокина Я.И. Физические методы лечения в кардиологии. – М.: изд. «Медицина», 1989.

РЕЗЮМЕ

Проведено обследование 104 больных сочетанной патологией ИБС со стабильной стенокардией 2 функционального класса (ФК) и гипертонической болезнью второй стадии по классификации ВОЗ. 35 больных получали курс общих азотных ванн и физических тренировок на велоэргометре в течение 14 дней. 36 больных получали курс общих азотных ванн и физических тренировок в течение 21 дня, 33 больных – курс общих азотных ванн и лечебной гимнастики в течение 21 дня. Методы обследования: спировелоэргометрия, амбулаторное мониторирование ЭКГ по Холтеру. Доказано, что комбинированное применение укороченных курсов (14 дней) санаторного лечения общими азотными ваннами и физическими тренировками на велоэргометре у больных сочетанной патологией ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК и гипертонической болезнью 2 стадии с ЭС не менее эффективно, чем обычный (21 день) курс лечения.

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ В ОТВЕТ НА ДОЗИРОВАННУЮ ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ШУНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

*АНТЮФЬЕВ В.Ф., зам. главного врача, д.м.н., профессор
МЕЛКОЗЕРОВА Н.Ю., зав. отделением лабораторной диагностики
АРЕТИНСКИЙ В.Б., главный врач, д.м.н.*

*Областная больница восстановительного лечения «Озеро Чусовское»,
г. Екатеринбург avf50@mail.ru*

АННОТАЦИЯ

В настоящей работе приведены результаты оценки изменений функциональной активности тромбоцитов при выполнении пробы с дозированной физической нагрузкой у мужчин, переведенных непосредственно из кардиохирургической клиники, для медицинской реабилитации (долечивания) после операции шунтирования коронарных артерий. Кровь для анализа забирали из вены перед началом ПДФН и сразу после её прекращения. Анализировали агрегации тромбоцитов и скорости агрегаций, активированные различными индукторами. Выявлены два

противоположных типа реагирования тромбоцитов на дозированную физическую нагрузку: «гиперагрегационный» тип и «гипоагрегационный» тип реагирования функциональной активности тромбоцитов. Полученные результаты отражают особенности патофизиологических механизмов воздействия физических нагрузок на гомеостаз больных.

Ключевые слова: операция шунтирование коронарных артерий, функциональная активность тромбоцитов, дозированная физическая нагрузка, реабилитация.

ВВЕДЕНИЕ

Нестабильность клинико-функционального состояния пациентов после операции шунтирования коронарных артерий (ШКА) при переводе на реабилитацию непосредственно из кардиохирургической клиники определяет трудности восстановительного лечения [1]. На этапе реабилитации начинается систематическое использование различных видов дозированных физических нагрузок [2]. Пробы с дозированной физической нагрузкой (ПДФН) у этой категории больных проводятся для формализованной оценки толерантности к нагрузке, планирования программ реабилитации и оценки их эффективности [2, 3]. Первый месяц после проведения операции коронарного шунтирования – это наиболее уязвимый период для образования рестенозов в шунтах [2]. В послеоперационном периоде у пациентов, перенесших шунтирование венечных сосудов, изменения гемокоагуляции могут быть обусловлены как «супер-стрессовой» реакцией организма на трансторакальную операцию с агрессией на коронарные сосуды сердца и окружающие их структуры, так и на медикаментозное сопровождение [4, 5]. Исследования [6] показали, что у большинства больных, переведенных для долечивания после операции ШКА, выявляются нарушения в системе свертывания крови, характеризующие повышенную «готовность» к тромбозу.

Цель исследования: изучить индивидуальные изменения функциональной активности тромбоцитов (ФАТ) при выполнении ПДФН у этих больных после операции ШКА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 26 мужчин в возрасте 54,1 года ($\sigma=6,8$), переведенных непосредственно из кардиохирургической клиники для долечивания после операции ШКА. Исследование проводилось на 14-34 день после операции. При поступлении на восстановительное лечение все пациенты имели медикаментозное сопровождение: антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, статины, нитраты и др. Перед проведением тредмил-теста в соответствии с методикой были отменены бета-блокаторы и нитраты. Антиагреганты (тромбо Асс 100 мг или кардиомагнил 75 мг), статины, ингибиторы АПФ не отменялись.

Исследование толерантности к физической нагрузке (ПДФН) проводили по протоколу Ramp-20, используя постоянно возрастающую нагрузку до уровня, при котором достигалось увеличение ЧСС, составляющее 80% от максимальной возрастной нормы, на автоматизированном «тредмил-комплексе» «Quest» Exercise Stress System, США. По протоколу Ramp после периода «разогрева» постоянно нарастают скорость «бегущей дорожки» от 2,4 до 4,9 км/час и угол наклона от 0,0% до 25%. Система гемостаза: оптический агрегометр «Chronolog 490» и коагулометр «Behnk Elektronik». Процесс агрегации исследовался в богатой тромбоцитами плазме при добавлении следующих индукторов: коллаген в концентрации 20 г/л, АДФ в концентрациях 10 и 5 мг/л. Использовались индукторы фирмы «Технология-Стандарт» (Россия). Агрегация регистрировалась методом, основанным на регистрации изменений светопропускания обогащенной тромбоцитами плазмы. Основ-

ные гематологические показатели измерялись на анализаторе «ABX MICROS 60». Кровь забирали из вены перед началом и непосредственно после ПДФН.

Обработка статистической информации проводилась с использованием лицензионных пакетов Statistical Package for the Social Science – SPSS 12, 13. Выборочные статистики представлены в виде среднего значения признака, его среднего квадратичного отклонения. Сравнение рядов с зависимыми переменными осуществлялось с использованием критериев t Стьюдента и Манна-Уитни. Анализ парных корреляционных связей осуществлялся с помощью ранговой корреляции по Спирману и Кендалу.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ изменений средних групповых показателей активности тромбоцитов при достижении «субмаксимальной» нагрузки. В результате проведения ПДФН на «тредмил-комплексе» «Quest», по протоколу Ramp, с субмаксимальной нагрузкой получены значительные изменения показателей тромбоцитарного гемостаза. Основные параметры функциональной активности тромбоцитов (ФАТ), определенные непосредственно после ПДФН, приведены в табл. 1.

Таблица 1.

Ответная реакция активности тромбоцитов на дозированную физическую нагрузку.

Параметры	До ПДФН		p	После ПДФН		Δ, %	
	M	σ		M	σ		
Число тромбоцитов ($\times 10^9$ /л)	310,5	99,7	<0,05	343,2	103,9	10,5	
Агрегация	10 мг/л АДФ %	52,3	17,7	<0,05	60,7	15,2	16,1
	10 мг/л АДФ скорость	83,1	25,0	>0,05	91,5	16,8	10,1
	5 мг/л АДФ %	43,6	12,3	<0,05	51,5	13,1	18,1
	5 мг/л АДФ скорость	73,4	22,9	>0,05	82,1	15,7	11,9
	20 г/л коллаген %	68,1	15,7	<0,03	75,6	15,6	11,0
	Коллаген скорость	68,9	28,1	<0,05	79,1	19,1	14,8

Прежде всего, обращает внимание, что нагрузка привела к достоверному ($p<0,03$) увеличению среднего группового значения количества тромбоцитов. Динамические физические нагрузки способствуют адаптации и экономизации функционирования системы кровообращения. Нагрузки обеспечивают увеличение МОК как за счет ЧСС, так и за счет увеличения ударного объема, увеличивают сосудистый тонус, увеличивая скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического и мышечного типа. Увеличение коронарного кровотока во время динамических нагрузок достигается за счет тонуса коронарных артерий и соответственно увеличения скорости потока. Можно полагать, что увеличение тромбоцитов в системе циркуляции происходит в результате указанных системных изменений и симпатoadреналовой активации [7, 8, 9], что инициирует выход тромбоцитов из костного мозга и селезенки в циркулирующую кровь.

В ответ на ПДФН у пациентов произошли значимые изменения даже средних групповых показателей функциональной активности тромбоцитов, схожие с ответными реакциями этого звена гемостаза, описанными в исследованиях [9, 10, 11], отражающих

активацию агрегальности тромбоцитов при нагрузках. В результате ПДФН достоверно увеличилась АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов ($p < 0,04$). Так, агрегация тромбоцитов, индуцированная 10 мг/л АДФ, увеличилась – с 52,3% до 60,7%, т.е. на 16%, а скорость 10 мг/л АДФ с 83,1 до 91,5 ($p < 0,05$), т.е. на 10%. Агрегация тромбоцитов, индуцированная 5 мг/л АДФ, увеличилась с 43,6 до 51,1%, т.е. на 18%, а скорость 5 мг/л АДФ – с 73,4 до 82,1 – на 12%. Агрегация тромбоцитов, активированная коллагеном (АТ-К), достоверно увеличилась ($p < 0,03$) с 68,1 до 75,6%, т.е. на 11%, а скорость с 68,9 до 79,1% – на 14%.

Изменения средних групповых величин (которые часто маскируют возможные индивидуальные и разнонаправленные изменения) показателей ФАТ, демонстрируют увеличение тромбогенного потенциала под влиянием дозированной физической нагрузки.

Корреляционные взаимосвязи показателей ФАТ после ПДФН с функциональным состоянием тромбоцитов до нагрузки. Для решения этого вопроса провели корреляционный анализ между показателями ФАТ до нагрузочной пробы с показателями ФАТ полученными непосредственно после окончания ФНП. Данные корреляционного анализа представлены в табл. 2.

Таблица 2.

Корреляционные взаимосвязи между показателями функциональной активности тромбоцитов до и непосредственно после ПДФН.

Параметры	После ПДФН						
	ТРОМ ($\times 10^9/l$)	АТ-АДФ (10 мг/л) %	АТ-АДФ (10 мг/л) скорость	АТ-АДФ (5 мг/л) %	АТ-АДФ (5 мг/л) скорость	АТ-К (20 мг/л) %	АТ-К (20 мг/л) скорость
До ПДФН							
Число тромбоцитов ($\times 10^9/l$)	.94 (**)	.30 (*)	.48 (**)	.44 (**)	.31 (*)	.46 (**)	.21
10 мг/л АДФ %	-.15 (**)	.59 (**)	.60 (**)	.58 (**)	.43 (**)	.09	.08
10 мг/л АДФ скорость	-.07 (*)	.36 (*)	.71 (**)	.46 (**)	.52 (**)	-.17	-.25
5 мг/л АДФ %	-.08 (**)	.64 (**)	.63 (**)	.69 (**)	.50 (**)	.14	-.01
5 мг/л АДФ скорость	-.078 (**)	.49 (**)	.62 (**)	.52 (**)	.57 (**)	-.21	-.32 (*)
20 г/л коллаген %	.08	.17	.34 (*)	.12	.18	.51 (**)	.64 (**)
Коллаген скорость	-.06	.04	.09	-.01	.09	.26	.38 (*)

Примечание * – корреляция значима на уровне $< 0,05$ (2-сторонняя).

** – корреляция значима на уровне $< 0,01$ (2-сторонняя).

Из анализа данных следует, что с исходным количеством тромбоцитов достоверно ($p < 0,01$) взаимосвязаны как интенсивности, так и скорости агрегаций, индуцированные как разными дозами АДФ, так и коллагеном (табл. 2). Положительные корреляционные связи позволяют предположить, что чем больше количество тромбоцитов в исходном состоянии, тем больше выражена их гиперагрегация, спровоцированная ПДФН.

Взаимосвязь изменений характеристик активности тромбоцитов, «спровоцированной» физической

нагрузкой, с исходным количеством тромбоцитов и их функциональным состоянием по основным показателям достоверна ($p < 0,01$) и положительна как при активации АДФ, так и при активации коллагеном. Таким образом, в группе обследованных больных реакция функциональной активности тромбоцитов в ответ на ПДФН коррелятивно взаимосвязана с исходным количеством тромбоцитов и с их собственной исходной функциональной активностью.

Разделение по типам реагирования на ПДФН. Как видно из данных, приведенных в табл. 1, среднеквадратическое отклонение от средней величины характеризует значительный разброс значений в группе как до, так и после ПДФН. При достоверном увеличении средних групповых показателей сосудистотромбоцитарного гемостаза, отражающих функциональную активность тромбоцитов (ФАТ), индивидуальные изменения агрегальности тромбоцитов у разных больных в группе были не только различны, но разнонаправлены. Наблюдались два типа реакции на нагрузку: гиперагрегационный тип и гипоагрегационный тип реагирования активности тромбоцитов. Два типа реагирования функциональной активности тромбоцитов на однократную физическую нагрузку у больных с ИБС описывали авторы [12], исследовавшие изменения функции тромбоцитов при индуцированной нагрузке ишемии миокарда. Соотношение индивидуальных типов реагирования на ПДФН в нашем исследовании оказалось не равным. Больных с гиперагрегационным типом реагирования (далее «гиперреакторов») по агрегации тромбоцитов индуцированной разными дозами АДФ, было от 61,5% (16 больных) до 69,2% (18 больных). Из обследованных больных, выполнивших ПДФН по протоколу «гипореакторов», по агрегации тромбоцитов, индуцированной 5 мг/л АДФ, было 30,8% (8 больных), а по агрегации тромбоцитов, индуцированной 10 мг/л АДФ, – 38,5% (10 больных). Обращает внимание, что «гиперреакторов» при индукции меньшими дозами активатора (5 мг/л АДФ) больше, чем при индукции 10 мг/л АДФ, соответственно 70 и 62%.

Сравнение гиперреакторов с гипореакторами. Для понимания возможных причин, по которым в ответ на ПДФН определяются две противоположные тенденции реагирования функциональной активности тромбоцитов, мы провели анализ исходного состояния активности тромбоцитов в двух группах. Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3.

Состояние функциональной активности тромбоцитов до ПДФН у больных с «гиперреактивным» и «гипореактивным» ответом на физическую нагрузку.

Параметры	«Гиперреактор» до ПДФН		p	«Гипореактор» до ПДФН		Δ, %	
	M	σ		M	σ		
Число тромбоцитов ($\times 10^9/l$)	365,3	113,7	0,08	312,3	65,5	-14,5	
Агрегация	10 мг/л АДФ %	51,5	15,7	0,00	68,7	12,6	33,4
	10 мг/л АДФ скорость	84,7	21,8	0,00	105,0	9,0	24,0
	5 мг/л АДФ %	42,1	12,7	0,00	60,5	14,2	43,7
	5 мг/л АДФ скорость	74,3	15,7	0,00	95,4	9,5	28,4
	20 г/л коллаген %	72,1	16,3	0,5	68,2	17,8	-5,4
	Коллаген скорость	67,2	17,6	0,3	76,5	30,6	13,8

Сопоставляя результаты, видно, что с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) показатели ФАТ, как интенсивность, так и скорость агрегации индуцированных АДФ, до ПДФН у «гипореакторов» выше, чем у «гиперреакторов». Интенсивность агрегации, индуцированной 10 мг/л АДФ, у «гипореакторов» на 33% выше ($p < 0,001$), а скорость на 24% выше ($p < 0,001$), чем у «гиперреакторов». Интенсивность агрегации 5 мг/л АДФ у «гипореакторов» на 44%, а скорость на 28% ($p < 0,001$) больше, чем у «гиперреакторов». Примечательно, что в нашем исследовании при достоверных различиях исходного состояния активности тромбоцитов с индукцией АДФ, агрегация тромбоцитов, индуцированная коллагеном, менее достоверно отличалась в группах «гипер» и «гипореакторов». Не менее интересно, что при наличии полученных положительных корреляционных взаимосвязей числа тромбоцитов в исходном состоянии с ФАТ после ПДФН, у «гипореакторов» количество тромбоцитов недостоверно ($p = 0,08$), но меньше, чем у «гиперреакторов».

Таким образом, ответная реакция ФАТ на ПДФН зависит от исходной активности тромбоцитов. Взаимосвязь исходной степени агрегации и гиперагрегации, спровоцированной ПДФН, обратная. Чем меньше ФАТ в исходном состоянии, тем больше ПДФН активирует тромбоциты, и наоборот, чем больше выражена исходная гиперагрегация, тем меньше активируются или даже угнетаются функции тромбоцитов. Можно полагать, что в определенном диапазоне имеется уникальный механизм сохранения постоянства тромбоцитарного гемостаза при физической нагрузке. При гипоагрегации – стремление увеличить ее для предупреждения кровотечения, а при гиперагрегации – стремление уменьшить ее для предупреждения тромбообразования. Полученные нами результаты согласуются с данными авторов [12], которые показали обратную зависимость активности тромбоцитов в ответ на ПДФН от исходного состояния тромбоцитарной агрегабельности у больных ИБС, что позволило им предположить наличие «лабораторного феномена» активации тромбоцитов при физической нагрузке [12].

Изменения показателей ФАТ в ответ на ПДФН у «гиперреакторов». Из обследованных больных, выполнивших ПДФН по протоколу субмаксимальной нагрузки, «гиперреакторов» по агрегации тромбоцитов индуцированной 5 мг/л АДФ, было 69,2%, а по агрегации тромбоцитов, индуцированной 10 мг/л АДФ, – 61,5%. Изменения показателей функциональной активности тромбоцитов при выполнении ПДФН у «гиперреакторов» представлены в табл. 4.

Таблица 4.

Ответная реакция показателей активности тромбоцитов на ПДФН у группы «гиперреакторов».

Параметры	1 Исход		Sig	2 после ПДФН		Δ%	
	М	σ		М	σ		
Число тромбоцитов ($\times 10^9/l$)	372,1	119,1	0,00	399,5	118,7	7,4	
Агрегация	10 мг/л АДФ %	50,5	16,4	0,00	63,5	16,4	26,0
	10 мг/л АДФ скорость	83,0	22,5	0,01	91,0	16,6	9,6
	5 мг/л АДФ %	41,3	13,3	0,00	52,9	14,0	28,0
	5 мг/л АДФ скорость	72,8	16,1	0,00	83,8	17,3	15,0
	20 г/л коллаген %	72,1	16,3	0,001	83,8	6,9	16,0
	Коллаген скорость	67,2	17,6	0,001	80,8	12,1	20,0

Из приведенных данных видно, что вследствие субмаксимальной физической нагрузки способность (интенсивность агрегации) к агрегации тромбоцитов, индуцированная 10 мг/л АДФ, достоверно возросла ($p < 0,001$) на 26%. Скорость агрегации достоверно увеличилась ($p < 0,01$) на 10%.

У пациентов этой же группы ПДФН привела к увеличению интенсивности агрегации тромбоцитов, индуцированной 5 мг/л АДФ, на 28% ($p < 0,001$), а скорости агрегации – на 15% ($p < 0,001$).

В ответ на ПДФН у «гиперреакторов» интенсивность агрегации тромбоцитов, индуцированная коллагеном, возросла ($p < 0,001$) на 16%, а скорость агрегации увеличилась ($p < 0,001$) на 20%.

Обращает внимание, что при агрегации индуцированной 5 и 10 мг/л АДФ, увеличение интенсивности агрегации тромбоцитов (на 26 и 28%) в 2-2,5 раза больше, чем увеличение скорости агрегации (на 10 и 15%), а при индукции коллагеном увеличение скорости (на 20%) даже больше, чем возрастание интенсивности агрегации (на 16%).

Анализ изменений показателей ФАТ в ответ на ПДФН у «гипореакторов». Из обследованных больных, выполнивших ПДФН по протоколу субмаксимальной нагрузки, «гипореакторов» по агрегации тромбоцитов, индуцированной 5 мг/л АДФ, было 31%, а по агрегации тромбоцитов, индуцированной 10 мг/л АДФ, было 38%. Изменения показателей функциональной активности тромбоцитов при выполнении ПДФН у «гипореакторов» представлены в табл. 5.

Таблица 5.

Ответная реакция показателей активности тромбоцитов на ПДФН у группы «гипореакторов».

Параметры	1 Исход		Sig	2 после ПДФН		Δ%	
	М	σ		М	σ		
Число тромбоцитов ($\times 10^9/l$)	312,3	60,4	0,84	310,7	89,3	-0,5	
Агрегация	10 мг/л АДФ %	67,3	12,1	0,000	60,8	10,7	-9,7
	10 мг/л АДФ скорость	104,1	8,6	0,000	95,2	14,9	-8,5
	5 мг/л АДФ %	58,7	13,8	0,002	52,1	14,7	-11,2
	5 мг/л АДФ скорость	94,1	9,3	0,000	82,5	13,0	-12,3
	20 г/л коллаген %	68,2	17,8	0,20	64,6	20,7	-5,3
	Коллаген скорость	76,5	30,6	0,90	75,3	25,0	-1,6

У «гипореакторов», в ответ на ПДФН агрегационная способность тромбоцитов, индуцированная 10 мг/л АДФ, уменьшилась на 10%, а скорость снизилась на 9% ($p < 0,001$). Способность к агрегации тромбоцитов, индуцированная 5 мг/л АДФ, уменьшилась на 11%, а скорость снизилась на 12% ($p < 0,001$). У этих же пациентов, после нагрузки способность к агрегации тромбоцитов, индуцированная коллагеном, уменьшилась только на 4%, а скорость – на 2% (недостоверно).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ответ на ПДФН у пациентов, переведенных непосредственно из кардиохирургической клиники для медицинской реабилитации (долечивания) после ШКА, произошли значимые изменения даже средних групповых показателей сосудисто-тромбоцитар-

ного гемостаза, отражающих функциональную активность тромбоцитов. В результате ПДФН, несмотря на прием деагрегантов, достоверно увеличилось как способность тромбоцитов к агрегации индуцированная АДФ и коллагеном, так и скорости агрегации. Изменение агрегационной функции тромбоцитов в ответ на дозированную физическую нагрузку коррелятивно взаимосвязано с исходным количеством тромбоцитов и с их собственной исходной функциональной активностью.

Индивидуальные изменения функциональной активности тромбоцитов на ПДФН у разных больных в группе не только различны, но и разнонаправлены. Наблюдались два типа реакции функциональной активности тромбоцитов на нагрузку: гиперагрегационный тип и гипоагрегационный тип реагирования. У большинства пациентов развивается «гиперреактивность» тромбоцитов – повышение тромбоцитического потенциала, несмотря на прием антиагрегантов. У меньшего количества больных в ответ на ПДФН определяется снижение агрегационной активности тромбоцитов.

Ответная реакция ФАТ на ПДФН зависит от исходной активности тромбоцитов, эта взаимосвязь обратная. Показатели ФАТ, как интенсивность, так и скорость агрегаций, индуцированных АДФ, в исходном состоянии (до ПДФН) у «гипореакторов» выше, чем у «гиперреакторов». Исходная интенсивность агрегации тромбоцитов, индуцированной 10 мг/л АДФ, у «гипореакторов» на 33% выше ($p < 0,001$), а скорость на 24% выше ($p < 0,001$), чем у «гиперреакторов». Исходная интенсивность агрегации тромбоцитов, индуцированной 5 мг/л АДФ, у «гипореакторов» на 44%, а скорость на 28% ($p < 0,001$) больше, чем у «гиперреакторов». Таким образом, чем меньше активность тромбоцитов в исходном состоянии, тем больше дозированная физическая нагрузка активирует агрегацию тромбоцитов, и наоборот, чем больше выражена исходная гиперагрегация, тем меньше активируется или даже угнетается активность тромбоцитов.

Реакция функциональной активности тромбоцитов в ответ на тест с дозированной субмаксимальной нагрузкой отражает особенности патофизиологических механизмов воздействия физических нагрузок на гомеостаз больных, которые необходимо изучать и учитывать при конструировании программ лечебной физкультуры в процессе восстановительного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антюфьев В.Ф. Особенности клинко-функционального состояния больных, подвергнутых хирургической реваскуляризации миокарда, при переводе на долечивание / В.Ф. Антюфьев, В.Б. Аретинский, М.В. Мазырина, Н.Ю. Мелкозерова // Вестник восстановительной медицины. – № 3(25). – 2008. – С. 19-24.
2. Аретинский В.Б. Восстановительное лечение больных ишемической болезнью сердца после хирургической реваскуляризации миокарда / В.Б. Аретинский, В.Ф. Антюфьев, А.М. Щегольков и др. / Научное издание Изд-во УГГУ. – 2007. – Екатеринбург-Москва. – 374 с.
3. Аронов Д.М. Функциональные пробы / Д.М. Аронов, В.П. Лупанов // М.: «МЕДпресс-информ». – 2002. – 296 с.

4. Елькин И.О. Операционный стресс, общая анестезия и высшие психические функции / И.О. Елькин, С.И. Блохина, В.М. Егоров // Екатеринбург: изд-во «Клен» – 2008. – 248 с.

5. Плющ М.Г. Гемостаз и реология у больных ишемической болезнью сердца кардиохирургического профиля: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – М., 1998. – 21 с.

6. Антюфьев В.Ф. Состояние системы гемостаза у больных после операции шунтирования венечных сосудов сердца, перед началом восстановительного лечения / В.Ф. Антюфьев, В.Б. Аретинский, Н.Ю. Мелкозерова // Вестник восстановительной медицины – 2006. – № 2. (16) – С. 49-56.

7. Виноградов В.В. Гормоны, адаптация и системные реакции организма. / Наука и техника. – 1989. – 223 с.

8. Дюков И.В. Изменения в системе гемостаза под влиянием физических тренировок у больных ИБС: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1988. – 225 с.

9. Wallen N. H., Goodall A.H., Li N., Hjemdahl P. Activation of haemostasis by exercise, mental stress and adrenalin: effects on platelet sensitivity to thrombin generation. Clin. Sci. 1999, 97(1), 27-35.

10. Wallen N. H., Held C., Rehnqvist N., Hjemdahl P. Effects of mental and physical stress on platelet function in patients with angina pectoris and healthy controls. Eur. Heart. J. 1997, 18(5), 807-815.

11. Hurlen M., Seljeflot L., Arnesen H. Increased platelet aggregability during exercise in patients with previous myocardial infarction. Lack of inhibition by aspirin. Thromb. Res. -2000. -№ 99. -P. 487-494.

12. Шалаев С.В. Функция тромбоцитов при физической нагрузке и индуцированной ишемии миокарда у больных ишемической болезнью сердца. / Шалаев С.В., Панченко Е.П., Карасев А.В. и др. // Бюлл. ВКНЦ. – 1987. - № 2. – С. 28-33.

РЕЗЮМЕ

В работе приведены результаты исследования изменений функциональной активности тромбоцитов при выполнении пробы с дозированной физической нагрузкой у 26 мужчин в возрасте 54,1 года ($\sigma = 6,8$), на 14–34 день после операции шунтирования коронарных артерий. Толерантность к физической нагрузке: протокол Ramp, комплекс «Quest». Гемостаз: агрегометр «Chronolog 490» и коагулометр «Behnk Elektronik». Кровь забирала из вены перед началом нагрузки и после его прекращения. В результате проведенных исследований определили два типа ответной реакции на ПДФН: «гиперагрегация» и «гипоагрегация». Больных с «гиперагрегационным» типом реагирования активности тромбоцитов, индуцированной разными дозами АДФ, было от 61,5 до 69,2%, а с «гипоагрегационным» типом реагирования активности тромбоцитов, индуцированной 5 мг/л АДФ, было 30,8% и индуцированной 10 мг/л АДФ было 38,5%. Агрегация тромбоцитов до нагрузки у «гипореакторов» выше, чем у «гиперреакторов» на 33%.

Заключение. У большинства пациентов в ответ на ПДФН развивается гиперагрегация тромбоцитов, у меньшего количества больных агрегация тромбоцитов снижается. Особенности патофизиологических механизмов воздействия физических нагрузок на систему гемостаза больных необходимо изучать и учитывать при конструировании программ лечебной физкультуры в процессе восстановительного лечения.

ABSTRACT

In work results of research of changes of functional activity platelets are given at performance of test with dosed out physical loading, at 26 men in the age of 54,1 year ($\sigma = 6,8$), for 14-34 day after coronary artery bypass. Tolerance to physical loading: report Ramp, a complex «Quest». Condition hemostasis: the analyzer of aggregation platelets «Chronolog 490», and coagulometer «Behnk Elektronik». Blood took away from a vein before the beginning of loading and after his termination. As a result of the carried out researches have defined two types of response on dosed out physical loading: «hyperaggregation» and «hypoaggregation». Patients with «hyperaggregation» type of reaction of activity platelets induced by different dozes ADP was from 61,5 % up to 69,2 %, and with «hypoaggregation» type of reaction of activity platelets induced 5 mg/L ADP was 30,8 % and induced 10 mg/L ADP was 38,5 %. Aggregation platelets up to loading, at «hypoaggregation» are higher, than at «hyperreactors» on 33 %.

Conclusion: At the majority of patients in reply to physical loading hyperaggregation platelets develops, at smaller quantity of patients aggregation platelets is reduced. Mechanisms of influence of physical loadings on system hemostasis patients, it is necessary to study and take into account features at designing programs of physiotherapy exercises during regenerative treatment.