

Научной конференция Клинической больницы № 6 МЗ СССР, 1989 г.

3. Маслов В.А. Новые возможности применения нормобарической гипоксии в медицине. Материалы Всероссийской научно-практической конференции "35 лет ГБО: итоги, проблемы, перспективы". Москва, 22-24 января 2003 г.

4. Маслов В.А., Муратов В.С., Климецкий А.В. Применение нормобарической гипоксии в практике отделений гипербарической оксигенации. Материалы Пятой Всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных". Санкт-Петербург, 28-29 мая 2003 г.

5. Панченкова Л.А., Трошина Е.А., Юркова Т.Е., Соловьева М.О., Канделаки Н.О. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система // Российские медицинские вести. - 2000. - № 1. - С. 18-25.

6. Стаут Р.У. Гормоны и атеросклероз. М., Медицина, 1985.

7. Стрелков Р.Б., Чижов А.Я. Прерывистая нормобарическая гипоксия в профилактике, лечении и реабилитации. Екатеринбург: "Уральский рабочий", 2001. - 400 с.

8. Терещенко И.А. Тиреоидные кардиопатии. // Наука. - 2001. - № 68.

## **ПРЕРЫВИСТАЯ НОРМОБАРИЧЕСКАЯ ГИПОКСИТЕРАПИЯ - ПЕРСПЕКТИВНЫЙ И ЭФФЕКТИВНЫЙ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ МЕТОД РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ТРАНСМУРАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

Махова Г.Е.

*Государственный медицинский университет  
Курс лечебной физкультуры, спортивной медицины и физиотерапии  
ФГК ППС, г.Саратов, Россия*

Проведена оценка показателей функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационных свойств сосудистой стенки у больных трансмуральным инфарктом миокарда на этапе реабилитации в условиях кардиологического санатория; оптимизация и научное обоснование использования "сухих" углекислых ванн, прерывистой нормобарической гипокситерапии (ПНГ) и кислородотерапии в реабилитации данной категории больных. Проведенное исследование показало, что среди трех немедикаментозных методов лечения метод ПНГ является наиболее эффективным на этапе реабилитации больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда. В большей степени под влиянием ПНГ у больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда, отмечена нормализация измененных при поступлении показателей функциональной активности тромбоцитов и улучшение показателей антиагрегационной активности стенки сосудов. У данных больных улучшились показатели степени и скорости агрегации тромбоцитов с АДФ и ристомидин - индуцированной агрегацией, увеличилось время начала агрегации и сократилось время наступления дезагрегации тромбоцитарных агрегатов. Применение ПНГ не приводило к нежелательным последствиям, способствовало более благоприятному клиническому течению болезни, повышению толерантности к физической нагрузке.

## **INTERMITTENT NORMOBARIC HYPOXIC THERAPY IS A PROMISING AND EFFECTIVE NON-MEDICATION METHOD TO REHABILITATE PATIENTS SUFFERING FROM TRANSMURAL MYOCARDIAL INFARCTION**

Makhova G.E.

*State Medical University. Course of therapeutic physical training, sports medicine and physiotherapy, Saratov, Russia*

Parameters of functional thrombocyte activity and of antiaggregation properties of the vessel wall in transmural myocardial infarction patients at the rehabilitation stage in a cardiology sanatorium have been studied. The aim was to optimize and scientifically validate the use of "dry" carbon dioxide baths, intermittent normobaric hypoxic therapy (IHT) and oxygen therapy for rehabilitation of this category of patients. The study has shown IHT to be the most effective out of the three methods studied for rehabilitation of patients sustained transmural myocardial infarction. IHT was most effective in inducing in the patients the normalization of altered thrombocyte functional activity parameters and an improvement of antiaggregation activity of the vascular wall. The patients demonstrated an improvement in the parameters characterizing the degree and rate of thrombocyte aggregation with ADP and the ristomycin-induced aggregation, the time of onset of aggregation increased and the time of onset of desaggregation of thrombocyte aggregates, decreased. The use of IHT did not cause any undesirable after-effects, contributed to a favorable course of the illness and to greater tolerance of the patients to physical load.

В настоящее время в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий больных с сердечно - сосудистыми заболеваниями ведущее место занимают физические факторы.

Еще в 1940 г. отмечалось более мощное по сравнению с нитратами действие гипоксии на тонус сосудов. Под действием гипоксии происходит нормализация кислородтранспортной функции крови, кислотно-основного равновесия. Гипоксия влияет на показатели центральной и периферической гемодинамики, обуславливает снижение артериального давления, частоты сердечных сокращений, увеличивает скорость кровотока, уменьшает застойные явления [3]. В работе Н.П. Ляминой с соавт. [4, 13] отмечен антиаритмический и антиангинальный эффекты у больных стенокардией I-IV функциональных классов, получавших курсовую терапию интервальной гипоксической тренировки.

У больных со стабильной стенокардией и артериальной гипертонией также при данном лечении прекращались приступы стенокардии, снижался прием нитроглицерина, систолическое и диастолическое артериальное давление, дозы гипотензивных препаратов, увеличивалась толерантность к физической нагрузке, отмечался гиполипидемический эффект [5,7]. Нормобарическая прерывистая гипоксия нормализует нервную регуляцию сердца, проявляя антиаритмическое действие; повышает уровень миоглобина в миокарде, уменьшает потребность миокарда в кислороде, способствует накоплению макроэргических соединений, увеличивает емкость коронарного русла как за счет коронаролитического действия, так и за счет раскрытия ранее не функционировавших капилляров и образования новых [8]. Представляет значительный интерес работа С.Д.Сабданбекова [6], посвященная разработке и клиническому применению гипоксических тренировок у больных крупноочаговым неосложненным инфарктом миокарда. Возможность использования гипоксического воздействия у этого контингента больных основана на обширном экспериментальном материале, на котором было показано, что адаптация к гипоксии улучшает течение инфаркта миокарда: в несколько раз снижается летальность животных, уменьшаются размеры зоны некроза и восстанавливается сократительная функция сердечной мышцы. Пациенты вдыхали газовые гипоксические смеси с 14, 15 и 16% содержанием кислорода ежедневно с 7-го по 27-й день заболевания. Автором доказано, что гипоксическое воздействие не только не приводит к нежелательным последствиям, но, напротив, способствует более благоприятному клиническому течению болезни, улучшению сократительной способности миокарда и повышению толерантности к физической нагрузке. Кроме того, по данным прекардиального ЭКГ – картирова-

ния, у пролеченных больных наблюдалось уменьшение величин некроза миокарда. В исследовании также отмечено улучшение гемодинамических показателей пациентов (повышение ударного и сердечного индексов и снижение ОПСС).

Целью настоящей работы явилась оценка показателей функциональной активности тромбоцитов и антиагрегационных свойств сосудистой стенки у больных трансмуральным инфарктом миокарда на этапе реабилитации в условиях кардиологического санатория; оптимизация и научное обоснование использования "сухих" углекислых ванн, нормобарической гипокситерапии и кислородотерапии в реабилитации данной категории больных.

Исследованию подверглись 121 мужчина от 30 до 70 лет, перенесшие трансмуральный инфаркт миокарда и поступившие в отделение реабилитации санатория "Октябрьское ущелье". Пациенты от 30 до 44 лет составили 16 %, 45 - 59 лет - 67,2 % и от 60 до 70 лет - 16,8 %. Лишь 28 человек (23,9 %) имели до перенесенного инфаркта миокарда диагноз стенокардия и 89 пациентов (76,1 %) - лечение по поводу стенокардии не получали.

68 мужчин (57,6 %) из 121 при поступлении в отделение реабилитации предъявляли жалобы на сжимающие боли в области сердца, снимающиеся приемом нитроглицерина.

87,3 % (103 человека) поступивших больных имели трансмуральный инфаркт миокарда впервые и лишь у 25 пациентов инфаркт миокарда развился повторно.

В зависимости от времени, прошедшего с момента инфаркта миокарда, все больные были разделены на 3 группы: 33,9 % из всех обследуемых составили лица, у которых с момента поступления в стационар с диагнозом "ИБС, трансмуральный инфаркт миокарда" прошло менее 24 дней, у 30,5 % - от 25 до 30 дней, 35,6 % - от 30 до 60 дней.

По локализации поражения миокарда больные распределились следующим образом: трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки наблюдался у 47,9 % больных, задней - в 48,7 % случаев и в 3,4 % инфаркт располагался в боковой стенке.

Нарушение кровообращения не отмечено у 60 человек (50,8 %), I ст - в 37,3 % случаев и II ст - у 8,5 % больных. Среди сопутствующей патологии на первое место выходит артериальная гипертония (49,2 %).

Среди всех обследуемых 28,8 % больных было отнесено ко II функциональному классу по ВКНЦ и 71,2 % - к III функциональному классу.

Клиническая характеристика больных, у которых изучались агрегация тромбоцитов и антиагрегационная способность сосудистой стенки с различными индукторами агрегации представлена в таблице 1.

При поступлении в отделение реабилитации всем больным была на-

значена медикаментозная терапия. Основные лекарственные препараты, назначенные пациентам, представлены в таблице 2.

Все больные при поступлении на фоне медикаментозной терапии проходили курс лечебной физкультуры, фитотерапии и физиотерапевтического лечения. В зависимости от физиотерапевтического метода лечения все больные распределялись по группам. В I группу вошли лица, получавшие нормобарическую гипокситерапию или "горный воздух" (ГВ), во II группе - кислородотерапию (КИС) и в III - "сухие" углекислые ванны (СУВ). Для нормобарической гипокситерапии нами использовалась четырехместная установка (гипоксикатор) - "БИО-НОВА-204"("Горный воздух"). Нормобарическая гипокситерапия (ПНГ) - это лечебное применение газовой гипоксической смеси, чередующейся с дыханием атмосферным воздухом (реоксигенация тканей организма) в циклическом режиме в условиях атмосферного ("нормального") давления. Для лечения используют гипоксическую смесь содержащую 10-12% кислорода и 88-90% азота. Ее подают под давлением 1020 гПа. Температура смеси составляет 18-23° С.

Для кислородотерапии использовались кислородные концентраторы "Alliance" и "NewLife". Это приборы для выделения кислорода из комнатного воздуха. Воздух, которым мы дышим, приблизительно содержит 21% кислорода, 78% азота и 0,9% аргона и 0,1% прочих газов. Концентратор выделяет азот из воздуха, позволяя подавать кислород через носовую канюлю или маску пациенту. Кислород на выходе стерилен. Мощность потока кислорода 5 л в мин. Концентрация 90% ± 3%. Давление на выходе 0,31 - 0,34 Атм. Время процедуры 30 мин. Третья группа получила "сухие" углекислые ванны "Реабокс" со скоростью подачи углекислого газа 15 л/мин, с концентрацией углекислоты 15%, продолжительность воздействия 15 минут. Всем больным физиотерапевтическое лечение отпускалось курсом из 10 процедур, проводимых ежедневно. Клиническая характеристика больных и проводимая медикаментозная терапия в отделении реабилитации по трем основным группам больных представлена в таблице 3.

Всем поступившим больным в отделение реабилитации, имевшим диагноз трансмуральный инфаркта миокарда, проводилось исследование сосудисто - тромбоцитарного звена системы гемостаза в утренние часы, натощак, в состоянии покоя. На плечо руки больного или донора накладывали жгут, пунктировали локтевую вену иглой, удаляли первые капли крови и самотеком брали кровь в силиконированную пробирку, куда перед взятием крови наливали 1 мл 3,8 % раствора цитрата натрия. Уровень крови в пробирке доводили до отметки 10 мл, то есть соотношение крови и антикоагулянта составляло 9:1. Содержимое пробирки медленно перемешивали.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатель	Значение	%
Возраст	30-44 года	16,0
	45-59 лет	67,2
	60-70 лет	16,8
Наличие стенокардии до инфаркта миокарда	Нет	76,1
	Да	23,9
Наличие стенокардитических болей при поступлении	Нет	42,4
	Да	57,6
Лечение физическими факторами в стационаре	Нет	77,1
	Было	22,9
Наличие повторного инфаркта миокарда	Нет	12,7
	Да	87,3
Время, прошедшее после инфаркта миокарда	Менее 24 дней	33,9
	От 25 до 30 дней	30,5
	От 30 до 60 дней	35,6
Локализация инфаркта миокарда	Передняя стенка	47,9
	Задняя стенка	48,7
	Боковая стенка	3,4
Нарушение кровообращения	Нет	50,8
	Н0	3,4
	Н1	37,3
	Н2	8,5
Сопутствующее заболевание	Нет	25,4
	Артериальная гипертензия	49,2
	Заболевания почек	10,2
	Гастроэнтерологические заболевания	5,9
	Хронический бронхит	9,3
Функциональный класс по ВКНЦ	II класс	28,8
	III класс	71,2

Таблица 2

Медикаментозная терапия, проводимая при поступлении в санаторий

Показатель	Значение	%
Нитраты	Получали	100
Аспирин	Получали	100
Ингибиторы АПФ	Получали	39,8
	Не получали	60,2
β-блокаторы	Нет	9,3
	Да	90,7
Мочегонные	Нет	82,2
	Да	17,8
Антиангинальные Средства	Нет	86,4
	Да	13,6
Рибоксин	Нет	77,1
	Да	22,9

Для получения обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) пробирку с кровью центрифугировали в течение 7 минут при 1000 об./мин. Бедную тромбоцитами плазму (БТП) получали повторным центрифугированием обогащенной тромбоцитами плазмы при 3000 об./мин в течение 15 минут.

Для изучения антиагрегационных свойств сосудистой стенки кровь получали по методу В.П. Балуды и соавт. (1983) Метод основан на создании кратковременной в течение 5 мин. локальной ишемии путем наложения манжетки сфигмоманометра на плечо испытуемого и создания в ней давления на 10 мм рт. ст. выше систолического. При этом из сосудов освобождаются и поступают в кровь простаглицлин, антитромбин III и активатор плазминогена [0, 1] Затем производили забор крови аналогично описанному выше.

Для исследования агрегации тромбоцитов нами использовался турбодиметрический метод, предложенный Г. Борном и Дж. О'Брайеном [9, 10, 15] Он основан на регистрации изменений светопропускания (оптической плотности) обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП). Это позволяет исследовать не только агрегацию, но и изменение формы тромбоцитов [12] Наряду с преимуществами указанного оптического метода отмечен ряд его ограничений. Одним из основных недостатков этого метода является невысокая чувствительность, трудность регистрации образования микроагрегатов при действии низких концентраций индукторов агрегации [4, 16]

Таблица 3

Клиническая характеристика больных и проводимая медикаментозная терапия в отделении реабилитации по трем основным группам больных

Показатель	Значение	1 группа (ГВ)		2 группа (КИС)		3 группа (СУВ)	
		Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Возраст	30-44 года	9	7,56	6	5,04	4	3,36
	45-59 лет	25	21,01	30	25,21	25	21,01
	60-70 лет	6	5,04	13	10,92	1	0,84
Наличие стенокардии до инфаркта миокарда	Нет	30	25,64	33	28,21	26	22,22
	Да	9	7,69	15	12,82	4	3,42
Наличие болевой стенокардии	Нет	18	15,25	18	15,25	14	11,86
	Да	22	18,64	30	25,42	16	13,56
Наличие повторного инфаркта миокарда	Нет	2	1,69	11	9,32	2	1,69
	Да	38	32,20	37	31,36	28	23,73
Время, прошедшее после инфаркта миокарда	Менее 24 дней	17	14,41	15	12,71	8	6,78
	От 25 до 30 дней	9	7,63	15	12,71	12	10,17
	От 30 до 60 дней	14	11,86	18	15,25	10	8,47
Локализация инфаркта миокарда	Передняя стенка	14	11,76	31	26,05	12	10,08
	Задняя стенка	23	19,33	18	15,13	17	14,29
	Боковая стенка	3	2,52	-	-	1	0,84
Нарушение кровообращения	Нет	22	18,64	18	15,25	20	16,95
	Н0	2	1,69	1	0,85	1	0,85
	Н1	13	11,02	22	18,64	9	7,63
	Н2	3	2,54	6	5,08	-	-
	Н3	-	-	1	0,85	-	-

продолжение таблицы 3

Сопутствующее заболевание	Нет	13	11,02	13	11,02	4	3,39
	АГ	9	7,63	26	22,03	23	19,49
	Патология почек	5	4,24	6	5,08	1	0,85
	Гастропатология	6	5,08	-	-	1	0,85
	Хронический бронхит	7	5,93	3	2,54	1	0,85
Длительность артериальной гипертензии до инфаркта миокарда	Нет	30	25,42	21	17,80	5	4,24
	≤ 1 год	4	3,39	7	5,93	6	5,08
	> 1 год и ≤ 3 года	3	2,54	7	5,93	2	1,69
	> 3 года и ≤ 10 года	2	1,69	6	5,08	9	7,63
	> 10 лет	1	0,85	7	5,93	8	6,78
Функциональный класс по ВКНЦ	II класс	15	12,71	6	5,08	13	11,02
	III класс	25	21,19	42	35,59	17	14,41

Лечение, проводимое в отделении реабилитации

Нитраты	Да	40	100	49	100	30	100
Аспирин	Да	40	100	49	100	30	100
Эналаприл	Да	9	7,63	23	19,49	15	12,71
	Да	36	30,51	44	37,29	27	22,88
Мочегонные	Нет	36	30,51	36	30,51	25	21,19
	Да	4	3,39	12	10,17	5	4,24
Антиангинальные средства	Нет	37	31,36	42	35,59	23	19,49
	Да	3	2,54	6	5,08	7	5,93
Рибоксин	Нет	31	26,27	36	30,51	24	20,34
	Да	9	7,63	12	10,17	6	5,08

В работе нами использовался новый метод исследования агрегации тромбоцитов, который был предложен в 1989 году З.А. Габбасовым и со-авторами [11]. Метод основан на анализе флуктуаций светопропускания, вызванных случайным изменением числа частиц в оптическом канале. Относительная дисперсия таких флуктуаций пропорциональна среднему радиусу агрегатов и используется для исследования кинетики агрегации. Метод отличается высокой чувствительностью, что делает его пригодным для исследования спонтанной агрегации, агрегации под действием низких концентраций индукторов [11].

Для регистрации агрегации тромбоцитов нами использовался двух-канальный лазерный анализатор, модель 230 LA научно-производственной фирмы "Биола", сопряженный через интерфейс с IBM - AT-совместимым компьютером. Работа выполнялась по программе AGGR в среде Windows 3.1.

Прибор имеет два независимых канала, в каждом из которых одновременно измеряются светопропускание и размер агрегатов. Температура и скорость перемешивания также поддерживаются независимо в каждом канале (термостатирование 37°С, перемешивание магнитной мешалки 800 об/мин).

Длительность регистрации процесса агрегации тромбоцитов составляла 6 минут.

Агрегацию тромбоцитов исследовали в образце обогащенной тромбоцитами плазме (ОТП), стабилизированной 3,8 % раствором цитрата натрия. Для исследования агрегации кровяных пластинок концентрацию тромбоцитов в ОТП доводили до 200 тыс./мкл.

В качестве индукторов агрегации нами использовались: АДФ фирмы "Sigma", в концентрации 2,5 мкМ, адреналин, коллаген и ристомицин. В качестве растворителя АДФ использовали изотонический 0,85 % раствор хлорида натрия.

Во время измерения агрегации тромбоцитов на экране компьютера отображаются кривые среднего размера агрегата и светопропускания в реальном времени.

По кривой светопропускания (КСП) нами определялись следующие параметры агрегации тромбоцитов:

а) степень агрегации - max V - максимальное приращение светопропускания после добавления индуктора агрегации, измеряется в процентах;

б) скорость агрегации - max S - максимальный наклон кривой светопропускания, измеряется в процентах в минуту;

в) время начала агрегации - T - измеряется в секундах;

г) время начала дезагрегации - T - измеряется в секундах (при ее наличии).

По кривым среднего размера агрегатов (CPA) определялись:

а) степень агрегации -  $\max V$  - максимальное значение среднего размера агрегатов после добавления индуктора агрегации, измеряется в относительных единицах;

б) скорость агрегации -  $\max S$  - максимальный наклон кривой среднего размера, измеряется в относительных единицах в минуту;

в) время начала агрегации -  $T$  - измеряется в секундах;

г) время начала дезагрегации -  $T$  - измеряется в секундах (при ее наличии).

Антиагрегационную активность стенки сосудов определяли одновременно с исследованием функциональной активности тромбоцитов с помощью манжеточной пробы, осуществляемой на второй руке.

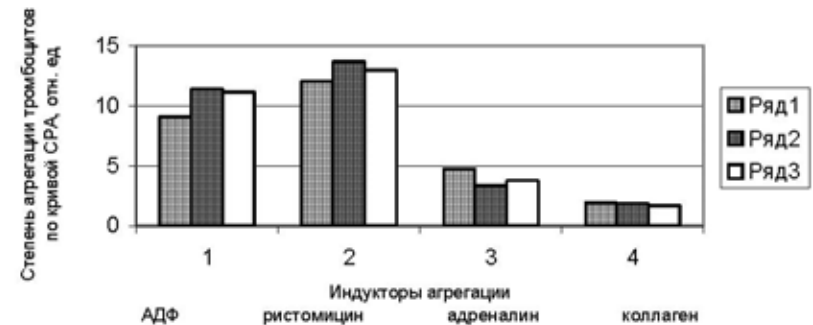
Забор крови, получение ОТП и БТП, определение параметров агрегации тромбоцитов проводили также, как и при исследовании функциональной активности тромбоцитов.

На основании определения агрегации тромбоцитов в плазме, полученной до манжеточной пробы, судили об агрегационной способности тромбоцитов больного. По результатам определения агрегации тромбоцитов в плазме, полученной после проведения манжеточной пробы, судили об антиагрегационной активности сосудистой стенки, которая обусловлена поступлением в сосудистое русло при венозном застое простациклина из сосудистой стенки. Суммарную антиагрегационную активность стенки сосудов выражали индексом, который равен частному от деления показателя степени агрегации тромбоцитов до наложения манжеты на показатель степени их агрегации после наложения манжеты [1, 2]. У здоровых людей индекс антиагрегационной активности стенки сосудов равен 1,3 - 1,8. Уменьшение индекса указывает на снижение антиагрегационной активности стенки сосудов и повышение риска развития тромбоза [2].

Показатели степени и скорости агрегации, времени начала агрегации и начала дезагрегации с различными индукторами агрегации у больных при поступлении и при выписке представлены в таблице 4.

Дисперсионный анализ установил статистическую неразличимость показателей  $\max V$ ,  $\max S$ , времени начала агрегации и дезагрегации, определенных при поступлении. Данный факт устанавливает случайность распределения пациентов (набор данных) по группам физиотерапевтического лечения. После проведенной медикаментозной терапии и курса физиотерапии было проведено изучение тех же показателей. Дисперсионный анализ показал существенное различие с достоверностью 99 % данных степени и скорости агрегации, времени начала агрегации и дезагрегации, определенных у больных при поступлении в отделение реабилитации при выписке.

Из таблицы 4 видно, что наибольшие показатели степени агрегации тромбоцитов по кривой среднего радиуса агрегатов (CPA) зафиксированы с индуктором агрегации - ристомидином, чуть ниже показатели с АДФ, еще ниже цифры с адреналином и наименьшие с коллагеном. У больных отмечается значительное угнетение агрегации тромбоцитов, индуцированной коллагеном. Эта закономерность зафиксирована во всех трех группах больных. Причем данная закономерность прослеживается и в группах здоровых мужчин того же возраста, но показатели степени и скорости агрегации с индукторами агрегации АДФ и ристомидином у больных, перенесших инфаркт миокарда, при поступлении повышены по сравнению с показателями в группе здоровых лиц. Эти данные указывают на то, что у больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда, после стационарного лечения тромбогенный потенциал крови значительно повышен.



**Рис. 1.** Показатели степени агрегации тромбоцитов по кривой среднего радиуса агрегатов в зависимости от индуктора агрегации при поступлении (1-Ряд - 1 группа больных; 2-Ряд - 2 группа больных; 3-Ряд - 3 группа больных)

Во всех группах пациентов рассчитывался индекс антиагрегационной активности как по кривым среднего радиуса агрегатов, так и по кривым светопропускания с индукторами агрегации АДФ и ристомидином.

В ходе исследования было выявлено, что среди трех физиотерапевтических методов лечения у данных больных наиболее эффективным является нормобарическая гипокситерапия. Эффективность проводимого лечения оценивалась по данным суточного холтеровского мониторирования. По данным электрокардиограмм, в ответ на процедуру снижалась частота сердечных сокращений в 1

минуту с  $70,1 \pm 1,5$  до  $62,3 \pm 1,0$  ( $p < 0,01$ ), отмечалась нормализация или приближение смещенного сегмента S-T к изоэлектрической линии, уменьшение или переход отрицательного зубца T в положительный в 58 % случаев. По данным клинических наблюдений, курс лечения приводил к урежению, а у большинства больных к прекращению болей в области сердца, уменьшению их интенсивности, улучшению самочувствия. Обращало на себя внимание снижение степени артериальной гипертензии у 75,8% больных. Антиаритмический эффект ванн отмечался в уменьшении количества одиночных и парных экстрасистол, а также групповых и коротких эпизодов тахикардии. При изучении функциональной активности тромбоцитов в первый день поступления больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда в отделении реабилитации, отмечены неодинаковые показатели степени и скорости агрегации кровяных пластинок в зависимости от индуктора агрегации. Так, наибольшие показатели получены при ристомидин -индуцированной агрегации, слегка снижены данные АДФ-индуцированной агрегации, еще ниже цифры адреналин-индуцированной агрегации и наименьшие показатели - коллаген-индуцированной агрегации. Данные АДФ и ристомидин - индуцированной агрегации статистически достоверно повышены ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями контрольной группы В большей степени под влиянием прерывистой нормобарической гипокситерапии у больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда, отмечена нормализация измененных при поступлении показателей функциональной активности тромбоцитов и улучшение показателей антиагрегационной активности стенки сосудов. У данных больных улучшились показатели степени и скорости агрегации тромбоцитов с АДФ и ристомидин - индуцированной агрегацией, увеличилось время начала агрегации и сократилось время наступления дезагрегации тромбоцитарных агрегатов. Применение прерывистой нормобарической гипокситерапии не приводило к нежелательным последствиям, способствовало более благоприятному клиническому течению болезни, повышению толерантности к физической нагрузке.

Под влиянием СУВ в меньшей степени, чем при нормобарической гипокситерапии, отмечено снижение степени и скорости агрегации тромбоцитов с АДФ и ристомидин - индуцированной агрегацией, увеличение времени начала агрегации и сокращение времени наступления дезагрегации тромбоцитарных агрегатов после проведения ман-жеточной пробы. Однако полного восстановления функциональных свойств тромбоцитов и антиагрегационной активности сосудистой стенки не происходит.

После курса кислородотерапии не было выявлено изменений со стороны показателей сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза.

Таким образом, метод прерывистой нормобарической гипокситерапии является наиболее эффективным методом немедикаментозной терапии на этапе реабилитации больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда.

**Таблица 4**

*Показатели сосудисто - тромбоцитарного звена системы гемостаза с различными индукторами агрегации у больных при поступлении и при выписке*

Показатель (121 набор)	1 группа (ГВ)		2 группа (КИС)		3 группа (СУВ)		
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	
<b>АДФ</b>							
СРА До Манжетки	Max V	9,08±1,82	8,24±1,95	11,44±2,18	9,72±1,81	11,17±2,96	9,83±2,66
	Max S	17,96±5,06	15,07±5,24	23,88±5,96	19,64±4,86	23,68±8,56	21,14±7,19
	t <sub>0</sub>	6,45±0,97	6,9±1,16	5,91 ±1,24	7,71±2,82	6,36±1,11	5,36±1,39
	t <sub>1</sub>	54,63±8,04	53,2±7,35	42,89±5,28	47,83±6,91	50,73±11,64	41,64±8,19
КСП До Манжетки	Max V	21,96±8,4	23,01±9,22	31,3±8,68	37,44±17,61	33,17±11,8	29,34±9,12
	Max S	36,27±12,31	32,15±9,65	47,5±10,5	34,87±9,25	49,0±13,95	40,12±10,79
	t <sub>0</sub>	10,25±2,56	9,5±5,51	9,25±2,71	8,8±2,63	9,6±3,76	8,0±2,95
	t <sub>1</sub>	99,25±34,36	88,0±26,21	109,19±21,37	79,3±35,62	90,7±37,55	81,0±25,78
СРА После манжетки	Max V	9,09±1,22	5,98±1,47	8,33±1,27	8,47±1,51	7,88±1,79	7,96±2,07
	Max S	16,92±3,3	10,64±3,94	16,78±3,71	16,74±3,74	15,64±4,79	17,9±2,07
	t <sub>0</sub>	5,97±0,83	7,5±1,31	6,12±1,38	5,97±1,93	5,9±1,05	4,47±1,17
	t <sub>1</sub>	50,29±7,53	53,71±8,15	53,12±10,96	43,75±6,0	43,0±5,8	38,74±8,6
КСП После манжетки	Max V	22,6±8,81	24,91±17,54	30,74±9,11	39,36±19,13	29,83±9,97	33,67±15,11
	Max S	40,07±7,78	33,37±14,15	40,75±9,48	38,39±10,54	39,28±9,24	45,08±15,15
	t <sub>0</sub>	10,23±1,27	11,3±8,23	8,33±2,63	9,18±2,38	11,0±3,69	9,14±3,4
	t <sub>1</sub>	90,08±28,67	100,0±34,41	115,0±15,79	66,81±24,64	131,43±75,32	83,43±30,79
<b>Ристомидин</b>							
СРА до манжетки	Max V	12,06±2,54	10,45±1,47	13,72±1,66	11,87±1,4	13,0±2,39	10,4±1,33
	Max S	17,6±4,85	16,53±4,37	22,69±5,22	19,71±4,06	21,54±5,79	19,46±4,75
	t <sub>0</sub>	9,18±1,96	8,0±1,27	7,97±1,23	6,87±0,88	7,74±1,34	7,67±1,61
	t <sub>1</sub>	95,67±21,45	89,19±20,35	102,84±21,8	100,27±19,26	107,22±26,82	90,22±23,13
КСП До Манжетки	Max V	46,53±8,28	42,93±10,33	46,12±9,2	46,27±11,02	52,2±11,45	47,63±10,7
	Max S	44,17±8,16	43,21±9,22	50,88±10,06	54,41±11,06	51,58±13,86	50,93±10,34
	t <sub>0</sub>	21,25±4,61	19,21±8,35	15,86±5,33	16,15±5,6	16,36±6,99	14,33±3,55
	t <sub>1</sub>	174,4±28,88	161,16±27,92	157,27±18,73	150,4±23,07	188,57±28,48	182,8±33,93
СРА после манжетки	Max V	9,46±1,69	8,47±1,53	9,64±1,08	10,85±1,3	9,29±1,15	9,9±1,52
	Max S	13,62±3,14	12,21±3,0	14,47±3,27	19,18±3,08	15,56±3,0	20,03±5,44
	t <sub>0</sub>	8,48±1,47	9,33±1,64	7,53±1,23	6,46±1,0	6,33±1,31	6,93±1,87
	t <sub>1</sub>	81,81±18,62	95,58±22,65	100,93±23,32	91,93±17,61	94,11±31,86	66,21±24,68

КСП После манжетки	Max V	39,96±10,32	44,1±10,67	46,91±10,68	50,11±10,26	46,9±9,84	53,26±11,92
	Max S	44,3±10,93	43,15±11,18	46,37±9,53	54,59±10,58	52,77±12,51	64,77±11,51
	t <sub>0</sub>	15,93±6,20	12,36±3,09	18,19±6,67	11,79±4,46	15,31±8,25	15,78±9,19
	t <sub>1</sub>	145,2±34,79	177,0±37,96	170,14±19,28	139,14±23,85	171,31±30,99	169,11±39,55
Адреналин							
СРА До Манжетки	Max V	4,73±1,29	4,21±1,4	3,33±0,60	4,62±0,86	3,77±1,3	2,88±0,53
	Max S	4,33±2,37	3,69±1,95	2,22±0,63	3,63±1,15	2,58±1,4	1,74±0,45
	t <sub>0</sub>	9,63±1,89	10,43±2,55	20,5±95,3	11,17±3,41	9,5±19,06	-
	t <sub>1</sub>	98,75±39,22	101,43±31,20	±171,5±794,1	77,0±14,65	82,5±57,18	-
КСП До Манжетки	Max V	11,19±3,23	12,81±7,05	11,02±5,49	9,66±5,88	8,39±4,04	4,14±2,29
	Max S	14,03±5,57	20,80±14,59	12,36±5,0	7,95±3,01	11,91±5,07	9,59±3,75
	t <sub>0</sub>	14, ±31,77	28,0±101,65	-	-	-	-
	t <sub>1</sub>	208,0±330,3	163,5±222,3	-	-	-	-
Коллаген							
СРА До Манжетки	Max V	1,91±0,22	1,67±0,23	1,84±0,27	1,79±0,16	1,67±0,22	1,71±0,32
	Max S	1,27±0,22	1,20±0,26	1,16±0,28	1,15±0,19	1,27±0,44	1,03±0,4
	t <sub>0</sub>	-	-	-	-	-	-
	t <sub>1</sub>	-	-	-	-	-	-
КСП До Манжетки	Max V	9,32±6,39	8,32±3,38	4,76±1,69	3,98±1,03	4,88±1,88	3,32±1,98
	Max S	16,63±6,41	17,89±8,07	14,02±5,29	10,61±3,28	14,06±6,74	10,18±5,5
	t <sub>0</sub>	-	-	-	-	-	-
	t <sub>1</sub>	-	-	-	-	-	-

СРА - кривая среднего радиуса агрегатов, КСП - кривая светопропускания, Max V - показатель максимальной степени агрегации, Max S - показатель максимальной скорости агрегации, t<sub>0</sub> - время начала агрегации, t<sub>1</sub> - время начала дезагрегации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.П., Деянов И.И. Значение определения антитромбогенных свойств стенки сосудов в профилактике тромбозов // Кардиология, 1988. - № 5. - С. 103-105.
2. Балуда В.П., Лукоянова Т.И., Балуда М.В. Метод определения антиагрегационной активности стенки сосудов // Лаб. дело. - 1983. - № 6. - С. 17-19.
3. Довганюк А.П., Рау И.В. Использование гипоксической газовой смеси в лечении и реабилитации больных с неспецифическими заболеваниями легких // Вопросы курортол. - 1997. - №5. - С. 20-21.
4. Лямина Н.П., Пилявский Б.Г., Росляков А.С. Применение адаптации к периодической гипоксии у больных ишемической болезнью сердца. Всероссийский симпозиум и рабочее совещание "Современное состояние и перспективы реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России", 22-23 мая, 1995, Москва, стр. 46.

5. Резапов Б.Р. Клиническая эффективность прерывистой нормобарической гипоксии у больных стенокардией напряжения и артериальной гипертензией. Интервальная гипоксическая тренировка (эффективность, механизмы действия): Сб. научн. Тр. // Киевский государственный институт физической культуры // Киев, 1992. - С. 73-76.

6. Сабданбеков Т.Д. Влияние экзогенной гипоксии на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных неосложненным крупноочаговым инфарктом миокарда: Автореферат дис. канд. мед. наук. - Фрунзе, 1988. - 23 с.

7. Эренбург И.В. Влияние интервальной нормобарической гипоксии на физическую работоспособность и кислородный гомеостаз при ишемической болезни сердца. Интервальная гипоксическая тренировка (эффективность, механизмы действия): Сб. научн. Тр./Киевский государственный институт физической культуры // Киев, 1992. - С. 93-95.

8. Чижов А.Я., Стрелков Р.Б., Потиевская В.И. и др. Нормобарическая гипокситерапия. М.: Изд-во РУДН, 1994. - 95 с.

9. Born G.V.R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal // Nature. - 1962. - Vol. 194. - P. 927-929.

10. Born G.V.R. Quantitative investigation into the aggregation of blood platelets // J. Physiol. (Lond). - 1962. - P. 67-68.

11. Gabbasov Z.A., Popov E.G., Gavrilov I.Yu. and Posin E.Ya. Platelet aggregation: the use of optical density fluctuations to study microaggregate formation in platelet suspension // Thromb. Res. - 1989. - Vol. 54(3). - P. 215-223.

12. Latimer P., Born G.V.R., Michal F. Application of light-scattering theory to optical effects associated with morphology of blood platelets. // Arch. Biochem. Biophys. - 1977. - Vol. 180. - P. 151-159.

13. Lyamina N.P., Pilyavsky B.G. The interval hypoxic training for the treatment of cardiac rhythm disorders in patients with neurocirculatory dystonia. Hypoxia medical J. 1: 18 – 19. 1995.

14. Milton J.G., Frojmovic M.M. Antitrombin III after operation // J. Pharmacol. Meth. - 1983. - Vol. 9. - P. 101 - 115.

15. O'Brien J.R. Platelet aggregation. Part II. Some results of a new study // J. Clin. Pathol. - 1962. - Vol. 15. - P. 452 – 455

16. Thompson N.T., Scrutton M.C. and Wallis R.B. Particle volume changes associated with light transmittance changes in the platelet aggregometer: dependence upon aggregating agent and effectiveness of stimulus // Thromb. Res. - 1986. - Vol. 41. - P. 615 - 626.