

Rehabilitácia

ČASOPIS PRE OTÁZKY LIEČEBNEJ A PRACOVNEJ REHABILITÁCIE

MIROSLAV PALÁT

*Zmeny
fibrinolytickej aktivity
krvného séra
po telesnom zatažení*

SUPPLEMENTUM

4/1972

Re habilitácia

Časopis pre otázky liečebnej a pracovnej rehabilitácie Ústavu pre ďalšie vzdelávanie stredných zdravotníckych pracovníkov v Bratislave.

Vydáva Vydavateľstvo OBZOR v Bratislave, ul. Čs. armády, 29/a.
Tlačia Nitrianske tlačiarne, n. p. Nitra.

Redakčná rada:

Miroslav Palát, šéfredaktor, Marta Bartoňová, Vladimír Lánik, Karel Lewit, Štefan Litomerický, Miloš Máček, Květa Pochopová, Marie Večeřová, členovia.

Grafická úprava: Jozef Hrazdil

Jazyková úprava: Mikuláš Rumpel.

Adresa redakcie: Bratislava-Kramáre, Limbová ul.

Adresa administrácie: Vydavateľstvo OBZOR v Bratislave,
ul. Čs. armády 29/a.

Re habilitácia

ČASOPIS PRE OTÁZKY LIEČEBNEJ A PRACOVNEJ REHABILITÁCIE

ROČNÍK V/1972

SUPPLEMENTUM 4

MIROSLAV PALÁT

*Zmeny
fibrinolytickej aktivity
krvného séra
po telesnom zaťažení*

*Katedra anatómie a fyziológie človeka
Fakulty telesnej výchovy a športu Univerzity Komenského
Bratislava
a Rehabilitačné oddelenie Déererovej nemocnice Bratislava,
vedúci: dr. Miroslav Palát*



Recenzoval:
Št. Litoměřický

Vydané ako Supplementum 4
časopisu Rehabilitácia,
ročník V/1972, číslo 5

OBSAH

1. Úvod	5
2. Telesné zafaženie ako model reedukácie funkcií v súčasnej rehabilitácii	7
2.1 Vplyv telesného zafaženia na kardiovaskulárnu funkciu	7
2.2 Vplyv telesného zafaženia na ostatné funkcie organizmu	11
3. Krvná koagulácia a krvná fibrinolýza ako funkčné systémy organizmu	14
4. Vplyv telesného zafaženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra	21
4.1 Materiál a metodika	22
4.2 Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u zdravých	24
4.3 Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých s neurocirkulačnou asténiou	28
4.4 Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých s hypertenzívnou chorobou	31
4.5 Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých s ischemickou chorobou srdca	35
4.6 Vplyv telesného zafaženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra — porovnanie jednotlivých skupín vyšetrenia	38
5. Vplyv telesného zafaženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra — diskusia	44
6. Telesné zafaženie ako model prevencie a terapie pri niektorých chorobách kardiovaskulárneho aparátu	48
7. Záver	49
Literatúra	52
Cudzojazyčné súhrny	57

Vedený úctou dovoľujem si poďakovať

PROF. MUDr. MIKULÁŠOVI ONDREJÍČKOVI,

*prednostovi I. internej kliniky Lekárskej fakulty
ÚK v Bratislave,*

*za povzbudenie a cenné rady pri spracovaní
materiálu tejto práce.*

Last but not least patri moja vďaka

DOC. ING. ROBERTOVI ŠTUKOVSKÉMU,

*ktorý mi s neúšednou trpezlivosťou poskytoval
cennú pomoc na poli štatistického vyhodnotenia
pri konečnom spracovaní rozsiahleho materiálu.*

Bratislava, september 1971

MIROSLAV PALÁT

1. ÚVOD

Krv ako tekutý orgán v ľudskom organizme bola vždy stredobodom pozornosti nielen fyziológov a patofyziológov, ale aj klinikov najrozličnejšieho zamerania. Nebolo to iba preto, že krv je prostredím, pretekajúcim všetkými orgánmi ľudského organizmu, a tým zaručujúca ich výživu a súčasne odstraňovanie produktov ich činnosti nepotrebných pre organizmus, ale bolo to i preto, že krv je vlastne prostredím s určitým regulačným dosahom. Tým, že všetky tkanivá organizmu zásobuje krv, krv ich premýva, sa tak vlastne zabezpečuje základná podmienka pre regulačný okruh.

Činnosť ľudského organizmu riadi niekoľko regulačných okruhov. Sú to predovšetkým nervové regulácie, reprezentované niekoľkými rovinami od kôrových okruhov až po okruh vegetatívnych regulácií, a ďalej regulácie látkové, predstavované v klasickom poňatí systémom endokrinných žliaz. Do oblasti látkových regulácií počítame v súčasnosti i okruh krvi s jeho nespočetnými regulačnými mechanizmami.

Zaujímavým problémom sa v súčasnosti stal problém krvnej fibrinolýzy. Celé storočie sa študoval mechanizmus krvnej koagulácie (60). Od roku 1883 je známy pochod fibrinolýzy (67). Až v posledných desaťročiach sa formuluje koncepcia, že krvná koagulácia a krvná fibrinolýza sú dva podobné procesy, i keď s opačným konečným výsledkom. Krvná koagulácia a krvná fibrinolýza predstavujú dve strany rovnakého zrkadla: za fyziologických okolností v stave rovnováhy sú regulačným okruhom, ktorý má zabrániť trombóze alebo hemoragii. Táto hemostatická rovnováha (23) je dynamickou rovnováhou medzi tvorbou a rozpustením fibrínu (11).

V súvislosti s týmito otázkami venuje sa veľká pozornosť tak poznaniu fyziologických mechanizmov krvnej fibrinolýzy, ako aj klinickému využitiu poznatkov o krvnej fibrinolýze. V jednotlivých klinických odboroch sa touto problematikou zaoberá celý rad prác (2, 3, 14, 15, 28, 29, 35, 37, 48, 55, 62, 75, 77, 110, 111, 112, 113, 115, 119, 123, 124, 125). Je to určite z toho dôvodu, že stále stúpajúci počet tromboembolických komplikácií vyžaduje nové terapeutické prístupy, vrátane preventívnych postupov. Je to však i z toho dôvodu, že predovšetkým v poslednom čase sa opísalo niekoľko komplikácií, ktoré boli následkom zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvného séra, a ktoré mali často fatálny koniec (55, 67).

V tejto práci, ktorá je venovaná problematike krvnej fibrinolýzy a jej zmenám po telesnom zaťažení pri rozličných ochoreniach kardiovaskulárneho aparátu, pokúsili sme sa odpovedať na otázku, či telesné zaťaženie má vplyv na zmeny krvnej fibrinolýzy, a do akej miery sa tieto zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra prejavujú po telesnom zaťažení. Napokon, či telesné

zaťaženie, ktoré v súčasnej rehabilitácii kardiovaskulárnych ochorení predstavuje určitý prototyp reedukácie kardiovaskulárnych funkcií, možno indikovať z hľadiska predovšetkým prevencie tromboembolických komplikácií, respektíve, či také telesné zaťaženie ovplyvní dynamickú rovnováhu v oblasti hemostatického regulačného okruhu.

Liečenie tromboembolických komplikácií pri niektorých ochoreniach kardiovaskulárneho aparátu, predovšetkým pri ischemickej chorobe srdca, je jedna z ciest modernej klinickej terapie. Úlohou rehabilitácie ako jednej z ciest sekundárnej prevencie (42, 43, 87) je na jednej strane zabrániť tvorbu, resp. novotvorbu krvných trombov pri týchto ochoreniach, a na druhej strane má pripraviť na fyziologickú a pracovnú samostatnosť po chorobe (86, 89). Prototypom vhodným zabezpečiť obe možnosti súčasnej rehabilitácie je telesné zaťaženie — fyzický tréning usporiadaný do presných cvičebných jednotiek.

Práca, ktorú predkladáme, má slúžiť tomuto účelu. Pokúša sa priniesť určité objektívne dôkazy, ktoré slúžia na potvrdenie empirickej skúsenosti, že fyzické zaťaženie pri niektorých chorobách kardiovaskulárneho aparátu je liečebným opatrením v zmysle sekundárnej prevencie.

2. TELESNÉ ZAŤAŽENIE AKO MODEL REEDUKÁCIE FUNKCIÍ V SÚČASNEJ REHABILITÁCIÍ

Súčasná rehabilitácia, predstavujúca súbor všetkých opatrení, vedúcich k fyzickej a pracovnej samostatnosti po chorobe [43, 86, 87], je v modernej kardiológii jedna z možných ciest tzv. druhej oblasti liečenia [42, 43]. Zatiaľ čo prvá oblasť liečenia kardiakov má podklad v základnom klinickom liečení a ďalej v intenzívnej starostlivosti na koronárnych jednotkách, druhá oblasť liečenia zahŕňa celú rehabilitačnú starostlivosť, v súčasnosti iba pre určité ochorenie kardiovaskulárneho aparátu, s rozličnými metódami, s rozdielnou dobou trvania a rozličným konečným efektom. Celý rad prác venovaných hlavne v poslednom čase tejto problematike, práve tak ako mnohé dokumenty Svetovej zdravotníckej organizácie dosvedčujú tieto snahy [4, 5, 12, 18, 19, 24, 25, 30, 33, 36, 40, 45, 46, 47, 50, 56, 59, 61, 63, 64, 66, 71, 72, 73, 85, 96, 97; 102, 103, 109]. Metódy súčasnej rehabilitácie niektorých chorôb kardiovaskulárneho aparátu prinášajú mnoho dobrých výsledkov [12, 24, 40, 46, 66, 109], často však chýbajú objektívne dôkazy o pozitívnom vplyve jednotlivých prostriedkov rehabilitácie na chorý organizmus, na jeho kardiovaskulárny, či iný systém [42, 56, 63, 102].

2.1 Vplyv telesného zataženia na kardiovaskulárnu funkciu

Telesné zataženie, ktoré predstavuje fyziologický základ pohybovej liečby v súčasnej rehabilitácii, má vo svojom účinku na ľudský organizmus rozličný výsledok. Fyziológia telesných cvičení [106] rozdeľuje jednotlivé cvičenia podľa fyziologického účinku na ľudský organizmus na:

- a) cvičenie sily,
- b) cvičenie rýchlosti,
- c) cvičenie obratnosti,
- d) cvičenie vytrvalosti.

Jednotlivé druhy telesných cvičení svojím vplyvom na ľudský organizmus vyvolávajú rozličné reakcie v tomto organizme. Nie všetky sú teda vhodné, aby sme ich použili ako model telesného zataženia v rámci rehabilitačných opatrení. Majú tiež svoj metodický výraz, ktorý je súčasne faktorom určujúcim ich použitie v rehabilitačnom programe chorých.

Na základe skúseností a na základe experimentálnych prác sa jednoznačne dokázalo, že pre pohybovú liečbu chorôb kardiovaskulárneho aparátu sú vhodné iba cvičenia vytrvalostného typu [56, 100, 101, 102]. Ide o systém cvi-

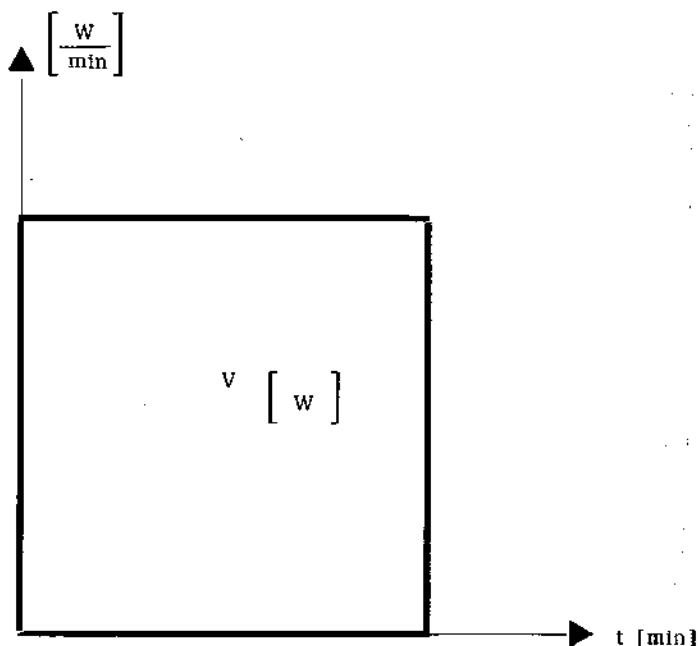
čení prevažne cyklického charakteru [106], ktoré svojím účinkom najviac ovplyvňujú jednotlivé funkcie kardiovaskulárneho systému a teda i kardiovaskulárny systém ako celok. Majú mnoho ďalších účinkov na ostatné systémy ľudského organizmu. V tejto súvislosti si však všimnime iba ich účinky na kardiovaskulárny systém. Z hľadiska metodického sú to ľahko uskutočniteľné cvičenia, ľahko dávkovateľné a ak použijeme systém ergometrického zaťaženia — a ergometrické zaťaženie je takým typom vytrvalostných cvičení — i ľahko merateľné.

Pri vytrvalostných cvičeniach, ktoré používame pri stavbe rehabilitačných programov pre niektoré choroby kardiovaskulárneho ústrojenstva, rozoznávame dobu trvania cvičenia, vyjadrenú v jednotkách času a intenzitu zaťaženia, vyjadrenú vo wattoch/min.

Chorého vlastne zaťažujeme určitým objemom cvičenia, ktorý je charakterizovaný cvičením alebo zaťažením určitej intenzity [I] po určitý čas [t]. Objem sa potom vyjadruje vo wattoch (Obr. č. 1).

Roskamm a spol. [100, 101, 102] vyjadrili vplyv telesného zaťaženia predstavaného vytrvalostným typom telesných cvičení na obehový systém takouto schémou (Obr. č. 2):

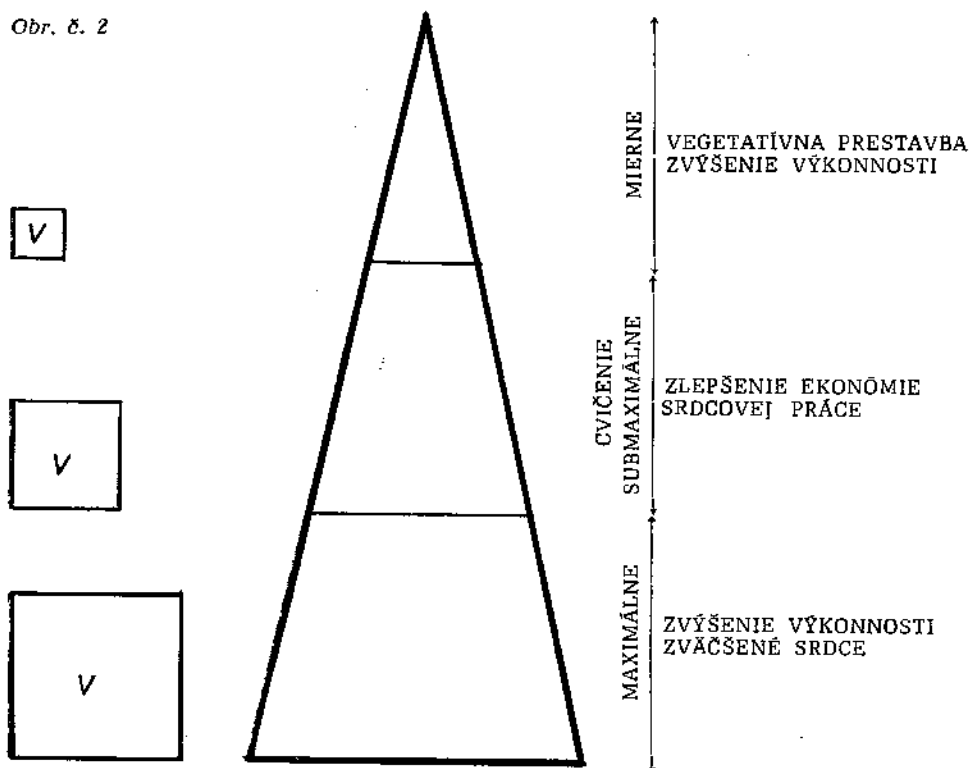
Obr. č. 1



V — OBJEM CVIČENIA [W]

t — DOBA TRVANIA CVIČENIA [min]

I — INTENZITA CVIČENIA [W/min]



V — OBJEM CVIČENIA [W]

1. Pri nepatrnom telesnom zatažení alebo pri nedostatočnom trvaní zatażenia dochádza v organizme k takzvanej vegetatívnej prestavbe. Výrazom tejto vegetatívnej prestavby je objavenie sa vagotónie. Nedochádza k zväčšeniu telesnej výkonnosti a neobjavuje sa zväčšenie srdca v zmysle hypertrofie.
2. Pri zväčšení objemu zatażenia, t. j. pri zvýšení intenzity zatażenia a predĺžení doby trvania zatażenia, dochádza následkom toho k zvýšeniu výkonnosti a k zlepšeniu ekonómie práce srdca. Toto zvýšenie výkonnosti je podmienené zväčšením arterio-venóznej diferencie napätia kyslíka, čo má za následok lepšie periférne využitie kyslíka v tkanivách. Toto zatažení je vlastne submaximálnym zatažením. Pri tomto type telesného zatażenia nedochádza však k zväčšeniu srdca v zmysle srdcovej hypertrofie.
3. Ďalšie zväčšenie zatażenia, t. j. zvýšenie intenzity zatażenia a predlžovanie doby trvania zatażenia — hovoríme o maximálnom zatažení — objavuje sa už pri dlhodobom vykonávaní tohto zatażenia hypertrofiou srdca. Zvýšenie výkonnosti je tu podmienené zväčšením srdca následkom volumovej systolickej rezervy (100, 101, 102).

Vytrvalostný typ cvičenia, tak ako ho používame pri stavbe rehabilitačných programov pri niektorých chorobách kardiovaskulárneho aparátu, ovplyvňuje svojím účinkom predovšetkým:

1. pulzovú frekvenciu,
2. minútový volum srdca,
3. systolický volum srdca a
4. krvný tlak.

Pulzová frekvencia — v stave pokoja jej veľkosť je závislá od mnohých faktorov — vek, pohlavie, poloha, tréňovanosť a niektoré vonkajšie podmienky. Pulzová frekvencia vekom klesá, v detstve je najvyššia. V stojacej polohe je vždy vyššia ako v polohe ležiacej, tréňovanosť znižuje pulzovú frekvenciu, takže pri zatažení východisková hodnota tejto frekvencie tréňovaných osôb v stave pokoja je vždy nižšia ako osôb netrénovaných.

Telesným zatažením, predovšetkým telesným zatažením vytrvalostného typu dochádza k zvyšovaniu pulzovej frekvencie. Jej zvýšenie je tým väčšie, čím vyššie je pracovné zataženie. Submaximálne a maximálne zataženia majú za následok značné zvýšenie pulzovej frekvencie. V oblasti liečebnej rehabilitácie pri chorobách kardiovaskulárneho aparátu používame submaximálne zataženie, celkom výnimočne maximálne zataženie.

Po skončení telesného zataženia dochádza vo fáze upokojenia k poklesu pulzovej frekvencie, a až po určitom čase sa zase objavujú východiskové hodnoty, pričom sa pri malom stupni zataženia objavujú tieto hodnoty u zdravých do 3—4 minút, pri submaximálnom zatažení do 10—12 minút, pri maximálnom zatažení je doba návratu k východiskovým hodnotám jednoznačne predĺžená (7, 70). U kardiakov je návrat pulzovej frekvencie k východiskovým hodnotám odlišný.

Minútový volum srdca — je výslednicou vzťahu systolického volumu srdca a srdcovej frekvencie, iným slovom závisí od kontraktility a automatizácie myokardu (70). Na minútový volum srdca môžu mať vplyv rozličné nervové a látkové podnety. Minútový volum srdca v stave pokoja závisí predovšetkým od polohy tela vzhľadom na gravitáciu, je však ovplyvnený rovnakými faktormi ako pulzová frekvencia, napr. vekom, pohlavím, emóciami, podmienkami okolitého prostredia a pod. Pri telesnom zatažení stúpa minútový volum srdca a dosahuje 5—6 násobné zvýšenie oproti východiskovým hodnotám, čo závisí v prvom rade od stupňa zataženia, t. j. hlavne od intenzity zataženia (6, 57, 94, 95, 99, 104).

Po skončení telesného zataženia, podobne ako pri pulzovej frekvencii, klesá minútový volum srdca až k východiskovým hodnotám. Pokles je zo začiatku prudší, potom pomalší, a až asi 10 minút po skončení zataženia objavujú sa východiskové hodnoty, pričom doba návratu k východiskovým hodnotám závisí od stupňa zataženia.

Systolický volum srdca — závisí v prvom rade od veľkosti tela. V stojacej polohe býva nižší ako v sediacej polohe (70, 95, 99, 104), je priamou funkciou koncového diastolického tlaku komory (118). Pri telesnom zatažení dochádza k zvýšeniu systolického volumu srdca predovšetkým zväčšením venózneho návratu. Dlhším trvaním zataženia systolický volum srdca sa už potom ďalej nemení z hodnôt, ktoré dosiahol na začiatku telesného zataženia.

Krvný tlak — treba rozlišovať reakciu krvného tlaku na telesné zataženie v systémovej cirkulácii a v pulmonálnej cirkulácii, i keď z hľadiska základnej charakteristiky reakcie ide o rovnaký trend reakcie. V systémovej cirkulácii pri telesnom zatažení systolický krvný tlak stúpa, diastolický krvný tlak sa pri malom zatažení nemení, k jeho vzostupu dochádza až pri submaximálnom a maximálnom zatažení. Následkom tejto nerovnakej reakcie systolického a diastolického krvného tlaku v systémovej cirkulácii dochádza k zväčšeniu tlakovej amplitúdy (53, 57, 104). Pri pulmonálnej cirkulácii dochádza k vzostupu krvného tlaku v pulmonálnom krvnom riečišti už po malom zatažení

v oboch zložkách — stúpa systolický i diastolický krvný tlak [84], toto stúpanie je v relácii so stúpnutím minútového volumu srdca a pulzovej frekvencie.

Popri týchto základných parametroch funkcie kardiovaskulárneho aparátu dochádza pri telesnom zaťažení k zmenám i ostatných fyziologických funkcií, ako je prietok krvi najmä v pracujúcich svaloch, ktorý sa pri maximálnom zaťažení môže zväčšiť 15 až 18 krát [70]. Prichádza k zmenám napätia krvných plynov, keď k poklesu napätia kyslíka v krvi dochádza až pri submaximálnom, rovnako ako pri parciálnom tlaku kyslíčnika uhlíčitého, keď k ľahkým zmenám dochádza až pri maximálnom zaťažení. Dochádza k stúpaniu hladiny laktátu a tiež hodnoty hematokritové sa menia vzhľadom na stupeň intenzity zaťaženia [118].

Ak vychádzame z uvedených znalostí fyziológie telesných cvičení, môžeme v rámci reedukačných programov využiť niektoré efekty telesného zaťaženia na funkciu kardiovaskulárneho aparátu. No na druhej strane musíme dbať na to, aby nadmerným zaťažením nedošlo k ďalšiemu poškodeniu funkcie kardiovaskulárneho aparátu. Vytrvalostné cvičenia, ako ich robíme v súčasnosti pri rehabilitácii niektorých kardíopatií, majú svoj účinok na srdce a krvný obeh.

Tento fyziologický účinok vytrvalostného typu cvičenia na funkciu kardiovaskulárneho aparátu však v plnom rozsahu v súčasnej reedukácii kardiovaskulárnej funkcie nevyužívame pri niektorých chorobách kardiovaskulárneho aparátu. Rozhodujúcim faktorom pre indikáciu tohto zaťaženia ako modelu rehabilitácie chorôb kardiovaskulárneho systému sú predovšetkým chorobný stav samotný a funkčné štádium, dané v prvom rade klinickým nálezom. Klinický výraz jednotlivých chorôb rozhoduje o indikácii, resp. kontraindikácii pre zaťaženie a jeho stupeň v jednotlivých rehabilitačných programoch. Limitujúcim faktorom je tu i vek chorého. Z hľadiska voľby objemu zaťaženia pri jednotlivých chorobách kardiovaskulárneho aparátu volíme iba prvé dva stupne telesného zaťaženia, t. j. zaťaženie mierne a submaximálne, zaťaženie maximálne, i keď napríklad pri niektorých prípadoch neurocirkulačnej asténiie by bolo indikované, z rehabilitačných programov vynechávame.

Dôležité je tiež hľadisko aktuálneho účinku telesného zaťaženia na kardiovaskulárne funkcie. Telesné zaťaženia určitej intenzity za určitý čas majú iný účinok na kardiovaskulárnu funkciu ako telesné zaťaženia polovičnej intenzity za dvojnásobok času, i keď v oboch prípadoch bol objem zaťaženia pre ľudský organizmus totožný. Časový faktor z hľadiska aktuálneho účinku má značný význam.

Reedukačné metódy súčasnej rehabilitácie, modelovo reprezentované telesným zaťažením pri pohybovej liečbe, pohybujú sa po stránke fyziologickej charakteristiky v oblasti mierneho a submaximálneho zaťaženia. Maximálne zaťaženie predstavuje iba výnimku v pohybovej liečbe, presne ohraničenú klinickou indikáciou. Maximálne zaťaženie vedie totiž pri dlhodobej aplikácii k zväčšeniu srdca — objavuje sa hypertrofia srdca [100, 101, 102]. To je nežiadúci faktor v klinike chorôb kardiovaskulárneho aparátu. Až na určité prípady neurocirkulačnej asténiie s výrazne malým srdcom [100, 101, 102] nepoužívame v pohybovej liečbe maximálne zaťaženie v rehabilitačných programoch, hoci zo všeobecného hľadiska sa mu nevyhýbame.

2.2 Vplyv telesného zaťaženia na ostatné funkcie organizmu

Telesné zaťaženie ako model pohybovej terapie v súčasnej rehabilitácii popri vplyve na kardiovaskulárny systém a jeho jednotlivé funkcie svojím účinkom

ovplyvňuje tiež niektoré iné funkcie organizmu. Ide predovšetkým o vplyv na:

1. systém dýchania;
2. metabolizmus;
3. systém endokrinných žliaz;
4. telesnú teplotu;
5. svalový systém.

Systém dýchania — telesné zaťaženie ovplyvňuje funkciu respiračného systému tak v zložke ventilácie a distribúcie dýchacích plynov, ako aj v zložke prenosu dýchacích plynov a ich využitia pri tkanivovom dýchaní (83, 88). Dýchacie plyny, kyslík a kysličník uhličitý majú pri telesnom zaťažení v organizme kľúčovú úlohu. Kyslík vstupuje do jednotlivých buniek v tkanivách a zaručuje ich životné funkcie. Kysličník uhličitý ako produkt metabolizmu látok v jednotlivých bunkách tkanív opúšťa tieto bunky ako nepotrebný odpad. Potreba kyslíka jednotlivých tkanív a jeho spotreba pri životných dejoch sú dva faktory, ktoré rozhodujú o základných dejoch na bunenej i orgánovej úrovni. Nepomer medzi potrebou a spotrebou kyslíka má za následok okamžitú poruchu, ktorá má svoj patofyziologický i klinický výraz. Respiračný systém človeka zaručuje túto potrebu kyslíka. Ak dochádza k zvýšeniu potreby a spotreby kyslíka, napríklad v podmienkach telesného zaťaženia, závisí od funkcie respiračného systému a jeho rezerv vo všetkých etážach respiračného deja, t. j. od deja ventilácie a distribúcie dýchacích plynov cez dej difúzie dýchacích plynov na alveolokapilárnej membráne, až po dej transportu dýchacích plynov a vnútorného dýchania, akým spôsobom zaručí túto potrebu (27). Ak dôjde k poškodeniu dýchacej funkcie v ktorejkoľvek fáze deja dýchania, je ohrozená hlavne dodávka kyslíka a organizmus na túto skutočnosť reaguje hlavne v podmienkach telesného zaťaženia. Telesné zaťaženie teda nielen využíva funkciu respiračného systému a jeho rezerv (116), ale súčasne ovplyvňuje samotný dýchací systém. Následkom telesného zaťaženia dochádza k zmenám ventilačných objemov a ventilačných kapacít (81, 88), následkom toho zväčšuje sa množstvo intratorakálneho krvného volumu (70), dochádza k hyperventilácii, aby sa zaručil zvýšený prívod kyslíka tkanivám (118). Práca dýchacích svalov (21, 22), ktorá zabezpečuje funkciu ventilácie alveolárneho priestoru, je malá za stavu pokoja, pri telesnom zaťažení stúpa a dodávka kyslíka k dýchacím svalom musí sa prednostne zabezpečovať — to znamená, že dýchacie svaly spolu s myokardom a mozgovým tkanivom dostávajú v podmienkach telesného zaťaženia prednostne kyslík.

Metabolizmus — výraz súhrnu bazálnych dejov v organizme známych ako práca a energia, je jedna zo základných funkcií organizmu vôbec. Práca ako výraz sily a dráhy, a energia ako kapacita na vykonanie práce (118) sú vyjadrované rovnakými jednotkami. Energiu rozoznávame potencionálnu — to je energia, ktorá predstavuje určitú rezervu pre možnú prácu, a energiu kinetickú — to je energia, ktorá sa používa na vykonanie práce. Svalová práca, potrebná na realizáciu základných dejov v organizme, napríklad na pohyb, práve tak ako svalová práca ako výraz telesného zaťaženia, môže sa vykonávať aerobne (8), t. j. za prítomnosti kyslíka, ktorý je cievnym systémom dopravovaný do pracujúceho svalu, aby kompletne oxidoval glykogén, ako zdroj energie na kysličník uhličitý a vodu, alebo anaerobne, keď glykogén bez prítomnosti kyslíka sa metabolizuje na kyselinu mliečnu. V takom prípade, keď dochádza k anaerobnému pochodu premeny energie, vzniká v pracujúcom svalu kyslíkový dlh, ktorý sa v období po práci restituuje zvýšenou spotrebou

privedeného kyslíka. Kyslíkový dlh má dve zložky odlišné prítomnosťou alebo neprítomnosťou kyseliny mliečnej — hovoríme o laktátovom a alaktátovom dlhu [118]. Pri telesnom zaťažení je ideálna podmienka pre jeho toleranciu prítomnosť steady state, to je stav vyrovnaného príjmu a spotreby kyslíka. Z hľadiska posúdenia možnosti pre telesné zaťaženie organizmu je dôležitá tzv. „physical working capacity“, ktorá v oblasti reedukácie pohybovou liečbou nám v súčasnej rehabilitácii predstavuje vlastne hranicu zaťaženia.

Systém endokrinných žliaz — pri systéme nervových regulácií je druhým systémom koordinujúcim fyziologické funkcie. Zatiaľ čo nervové regulácie sú určené pre rýchlu koordináciu, systém látkových regulácií, predstavovaný hormonálnymi hladinami, je určený na dlhodobý efekt. Pri telesnom zaťažení dochádza následkom lokálneho stresu k celkovému ovplyvneniu organizmu v zmysle Selyeho teórie všeobecného adaptačného syndrómu [107]. Kľúčovú úlohu v systéme žliaz s vnútornou sekréciou z hľadiska telesného zaťaženia má nadoblička, ktorá produkuje hormóny drene nadobličky, t. j. katecholamínov, adrenalínu a noradrenalínu [117] s rovnakým významom ako aktivita sympatického nervového systému zasahuje do vzostupu pulzovej frekvencie a systolického volumu srdca, majú za následok vzostup krvnej glukózy a vzostup uvoľňovania energie. Všetky tieto deje, ktoré sa odohrávajú vplyvom hormónov drene nadobličiek, podobajú sa dejom objavujúcim sa v organizme pri telesnom zaťažení. Následkom telesného zaťaženia dochádza k vzostupu hladiny noradrenalínu. Tento vzostup nie je podmienený zvýšenou sekréciou drene nadobličiek, ale jeho zvýšeným uvoľňovaním na zakončeníach adrenergických sympatických nervových vlákien. Túto pripravenosť organizmu nazývame tiež podľa Cannona „kalorigennou aktivitou“ [118].

Telesná teplota — ako jeden z ochranných mechanizmov ľudského organizmu hrá pri procese telesného zaťaženia veľkú úlohu. Následkom telesného zaťaženia dochádza k jej zvýšeniu, pričom sa v ľudskom organizme vytvára teplotný gradient, ktorý je tým väčší, čím väčšie je telesné zaťaženie. Koža človeka, ktorá má regulačný význam i pre telesnú teplotu vo vzťahu k okoliu organizmu, reaguje pri telesnom zaťažení zmenami lokálnej kožnej teploty v pomere k zmenám okolnej teploty atmosféry. Zdá sa teda, že teplotné jadro ľudského organizmu reaguje zvýšením telesnej teploty v závislosti na stupni telesného zaťaženia, zatiaľ čo koža ako orgán oddeľujúci organizmus od vonkajšieho prostredia mení telesnú teplotu v závislosti na teplote vonkajšieho prostredia.

Následkom telesného zaťaženia dochádza v určitom slova zmysle k prehriatiu ľudského organizmu, čo má za následok produkciu potu. Potenie je jedným z mechanizmov, ktorým sa organizmus zbavuje prebytočnej teploty. Až 800 kilokalórií sa týmto spôsobom stratí z organizmu za 1 hod. pri telesnom zaťažení [118].

Svalový systém — je systém, ktorý je vlastne výkonným orgánom pri telesnom zaťažení. Každé telesné zaťaženie je výsledkom práce svalových skupín a vykonáva sa jednotlivými svalovými skupinami. Vo svaloch sa odohrávajú všetky zmeny charakteristické pre premenu látok a energie potrebnej na vykonanie nejakej práce. Následkom telesného zaťaženia nedochádza však k takým zmenám, ktoré majú význam pre organizmus ako celok, tak ako sa o nich už hovorilo, lež dochádza i k zmenám lokalizovaným na jednotlivé svalové vlákna, svaly alebo svalové skupiny. Priamym vplyvom opakovaného telesného zaťaženia na svalové vlákno je jeho zhrubnutie, dochádza k zmene

objemu svalových vláken. Iný lokálny efekt telesného zataženia predstavovaneho, napr. vytrvalostným typom cvičenia, je množenie kapilár vo svalovom tkanive [68]. Či toto zmnoženie je výsledkom novotvorby alebo či výsledkom otvorenia sa už prítomných kapilár, nie je ešte dnes jednoznačne zistené ani rozhodnuté. Následkom tohto zmnoženia počtu kapilár dochádza k lepšiemu prekrveniu, objem krvi vo svaloch sa pri telesnom zatažení zväčšuje 15 až 18-krát.

Osobitné postavenie v tejto súvislosti má srdcový sval — myokard. Myokard ako každý iný priečne pruhovaný sval, reaguje na telesné zataženie, predovšetkým na opakované telesné zataženie podobným spôsobom ako kostrové svalstvo. Dochádza k hypertrofii svalu, súvisiacej so zhrubnutím svalových vláken, dochádza i k väčšej kapilarizácii, podmlnenej zmnožením kapilár myokardu. Objavuje sa i väčšie prekrvenie.

S týmito všetkými otázkami vplyvu telesného zataženia na sval, s objavením sa hypertrofie svalu objavuje sa i zvýšenie výkonnosti ako výraz vlastnej funkcie tohto tkaniva [110, 101, 102].

3. KRVNÁ KOAGULÁCIA A KRVNÁ FIBRINOLÝZA AKO FUNKČNÉ SYSTÉMY ORGANIZMU

Krv ako celok popri iných veľmi dôležitých funkciách pre organizmus má schopnosť zrážať sa a tým zabrániť vykrvácaniu, ktoré môže ohroziť život človeka. Problematike krvnej koagulácie sa venovala vždy veľká pozornosť, či už po stránke mechanizmu zrážania krvi alebo po stránke účasti jednotlivých krvných faktorov na tomto pochode. Tento fyziologický dej má svoj klinický odraz v celom rade stavov, ktoré môžeme rozdeliť na dve základné skupiny:

1. stavy zvýšenej krvácanosti, prejavujúce sa poruchou krvnej koaguability a ohrozujúce život vykrvácaním,
2. stavy zníženej krvácanosti, vedúce k tromboembolickým komplikáciám.

Zatiaľ čo pri prvej skupine klinických obrazov stojí v popredí snaha dodať také látky, ktoré môžu zvýšenú koaguabilitu upraviť a tým zabrániť krvácaniu; v druhej skupine klinických stavov ide o to, aby sme udržali krv v stave nezrážanlivom a tým zabránili tvorbe trombov, predstavujúcich niekedy víťálne nebezpečenstvo.

Problematike krvnej koagulácie venuje sa už po dlhé roky zvýšená pozornosť. Roku 1846 Virchow prvý popísal vznik pulmonálneho embolu, ako následok krvnej zrazeniny z periférnej vény [60]. O desať rokov neskôr venuje ten istý autor až 500 strán otázkam trombózy a embolizmu. V priebehu jedného celého storočia figurujú ďalšie a ďalšie mená bádateľov, venujúcich sa problematike krvnej koagulácie — A. Schmidt publikuje roku 1861 prvú teóriu o krvnom zrážaní, ktoré podľa jeho predstáv prebieha v dvoch fázach. O. Hammarsten v rokoch okolo prelomu storočia dokazuje účasť kalcia na pochode zrážania krvi v prvej fáze koagulácie. P. Morawitz v roku 1905 dáva tromboplastickéj substancii, o ktorej už hovoril Schmidt, meno trombokináza

a formuluje modernú schému krvnej koagulácie. V roku 1916 W. H. Howell nazýva nový antikoagulačný prostriedok, predtým izolovaný z pečene heparínom, ktorý sa až roku 1945 dostáva do klinickej praxe. Týchto niekoľko mien v histórii krvnej koagulácie je iba určitým medzníkom, ktorý charakterizuje dlhú cestu jedného storočia, zakončenú roku 1945 ďalšími objavmi a biochemickým základom krvnej koagulácie účasťou početných faktorov.

S problematikou krvnej koagulácie veľmi úzko súvisí problematika krvnej fibrinolýzy. Názov fibrinolýza pochádza od Dastre, ktorý roku 1883 dokázal, že krv vypustená zo žily vykazovala fibrinolytickú aktivitu (67). Krvná fibrinolýza je enzymatický pochod, výsledkom ktorého je rozpustenie fibrínových vlákien v organizme. Iba roku 1933 Tillett a Garner zistili, že určité kmene hemolytických streptokokov majú schopnosť rozpúšťať krvnú zrazeninu, teda majú aktívne fibrinolytické látky. Milstone roku 1941 dokázal, že v ľudskej plazme existuje faktor, ktorý spolu s látkami zo streptokokov podmieňuje fibrinolytický proces. Konečne roku 1944 a 1945 Kaplan a Christensen dokazujú prítomnosť profibrinolýzínu v krvnej plazme.

História objavov krvnej koagulácie a krvnej fibrinolýzy má podobný priebeh. Najskôr boli objavené látky alebo faktory, ktoré podmieňujú uvedený fyziologický proces krvnej koagulácie alebo krvnej fibrinolýzy, neskôr sa formulovali teórie mechanizmu priebehu týchto dejov a konečne v tretej fáze sa charakterizoval ich klinický význam. Zatiaľ čo krvná koagulácia je — zdá sa — ako fyziologický systém v organizme detailne formulovaná a akceptovaná, systém krvnej fibrinolýzy sa iba formuluje a definuje jeho dosah, ako o tom svedčia mnohé práce hlavne z posledných rokov (1, 10, 11, 55, 59, 60, 62, 67, 91, 98, 125).

Z hľadiska klinickej liečby tromboembolických komplikácií existujú v súčasnosti dve základné cesty na spomalenie procesu krvného zrážania (9):

1. aplikácia inhibítorov krvnej koagulácie s efektom zvýšenia inhibičného mechanizmu pri tomto pochode — klasickým predstaviteľom tejto formy je heparín;
2. aplikácia týchto látok vedúcich k poklesu faktorov krvnej koagulácie s následnou menšou koncentráciou trombínu v krvi a spomalenou tvorbou fibrínu. Takú látku predstavuje dikumarol, ktorý znižuje koncentráciu protrombínu a faktoru VII.

Tieto dva mechanizmy, ktoré vedú k spomaleniu procesu krvnej koagulácie, nie sú však na základe niektorých súčasných poznatkov jedinými cestami profylaxie tromboembolických komplikácií. Antikoagulačná terapia, predstavovaná uvedenými látkami, t. j. heparínom a jeho derivátmi, či dikumarolom a jeho derivátmi, predstavuje veľmi dôležité trombofylaktické opatrenia, napriek tomu však proces prirodzenej trombolýzy v ľudskom organizme, reprezentovaný proteolytickou činnosťou predovšetkým leukocytov a fibrinolytickou aktivitou krvi, ukazuje na ďalšie možnosti predovšetkým profylaxie tromboembolických komplikácií v ľudskom organizme (34).

Roku 1954 publikoval Astrup svoj koncept mechanizmu krvnej fibrinolýzy, ktorý bol základom pre ďalší rad prác nielen Astrupa a jeho školy, ale i mnohých iných pracovníkov (10, 11, 67, 125) (Obr. č. 3).

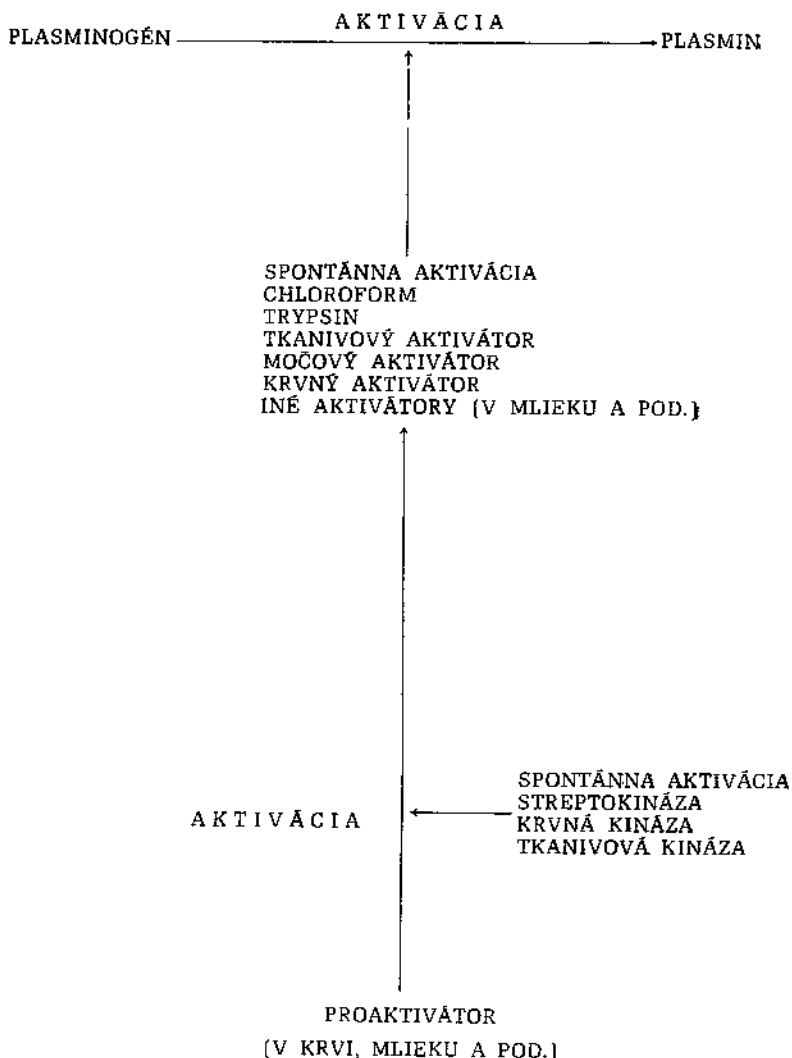
Fibrinolýza nám predstavuje enzymatický pochod, pri ktorom dochádza v organizme k rozštiepeniu fibrínu, konečného produktu krvnej koagulácie (67). (Obr. č. 4) Krvná fibrinolýza a krvná koagulácia sú dva podobné procesy, ale s opačným výsledkom. Zatiaľ čo pri krvnej koagulácii dochádza k vytvoreniu fibrínu ako konečného produktu tohto procesu cez rad medzireakcií, pri fibrinolýze sa objavuje rozpúšťanie tohto fibrínu. Výsledkom koagulácie je teda krvná zrazenina, výsledkom fibrinolýzy je rozpustenie vzniklých koagúl alebo zabránenie vytvoreniu takýchto koagúl. V oboch prípadoch, tak pri krvnej koagulácii ako i pri krvnej fibrinolýze môže dôjsť v ľudskej patológii k neprijemným komplikáciám.

Fibrín, ako konečný produkt krvnej koagulácie, ktorý vzniká pri tomto pochode z fibrinogénu, je pri fibrinolýze štiepený fibrinolýzínom na jednoduchšie látky polypeptidového charakteru. Fibrinolýzín sám vzniká z profibrin-

nolyzínu, ktorý sa účinkom krvných alebo tkanivových aktivátorov mení na fibrinolýzin. Tieto aktivátory krvnej fibrinolýzy sú veľmi dôležité. V krvi sa neobjavujú v definitívnej podobe, ale vznikajú z proaktivátorov, východiskových látok pre tvorbu vlastných aktivátorov krvnej fibrinolýzy. Organizmus človeka má veľa takých aktivátorov, ktoré aktivujú profibrinolýzin na fibrinolýzin.

Obr. č. 3

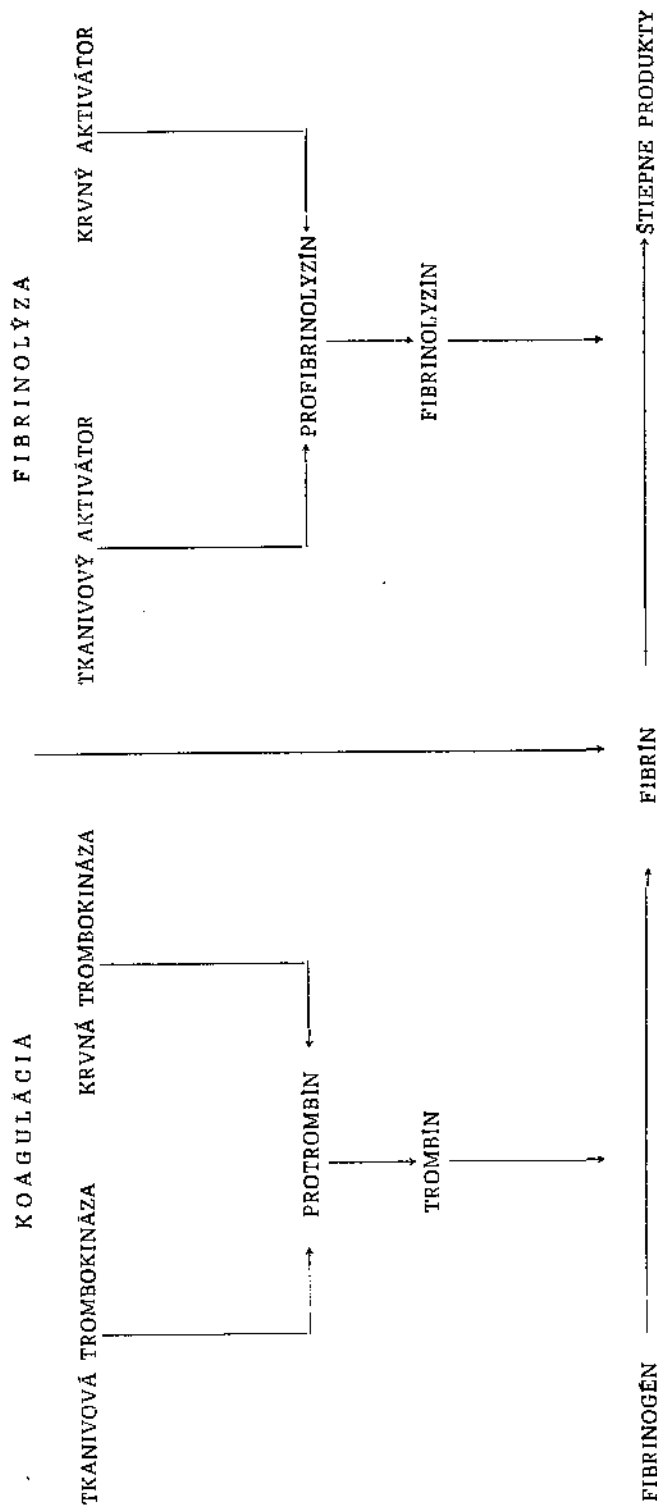
Fibrinolytický enzymatický systém. — Astrupova koncepcia 1956



Tieto aktivátory môžu byť v krvi — hovoríme o krvných aktivátoroch, môžu byť v tkanivách — hovoríme o tkanivových aktivátoroch. Kde sa tieto aktivátory tvoria, nie je jednoznačne dokázané. Zdá sa, že sa tvoria hlavne v tkanivách, pričom ich obsah v tkanivách jednotlivých orgánov je rozdielny. Astrup sám umiestuje tvorbu aktivátorov do lyzozómov buniek. V krvi sa tieto

Öbr. č. 4

Schéma koagulácie a fibrinolyzy (podľa Kollera)



aktivátory síce dokázali, nie je však isté, či sa tvoria aj v krvi. Skôr sa zdá, že sa do krvnej tekutiny dostávajú z jednotlivých tkanív. I v oblasti jednotlivých cievnych úsekov prítomnosť a množstvo aktivátorov sú značne rozdielne. Najviac je týchto aktivátorov v stenách vén a venúl, zatiaľ čo v artériách — až na artériu pulmonalis — je ich množstvo len veľmi nepatrné [1, 82, 92].

Medzi aktivátorov krvnej fibrinolýzy patria popri látkach, vyskytujúcich sa v organizme, ako je urokináza, erytrokináza, heparín, event. heparinoidy, i niektoré látky mimo organizmus, ako sú deriváty kyseliny salicylovej, kyselina nikotínová, streptokináza a stafylokináza [1]. Na základe týchto poznatkov môžeme rozdeliť aktivátory do týchto skupín [114]:

1. Telu vlastné aktivátory — vyskytujúce sa v tkanivách, erythrocytoch a teľových tekutinách.
2. Chemické aktivátory — kyselina nikotínová, deriváty kyseliny salicylovej, heparín, event. heparinoidy.
3. Bakteriálne aktivátory — streptokináza a stafylokináza, produkované niektorými kmeňmi streptokokov a stafylokokov.

Popri týchto vyhranených aktivátoroch krvnej fibrinolýzy existujú ešte ďalšie pochody podmieňujúce aktiváciu krvnej fibrinolýzy. Ide o pochod proteolýzy, napr. trypsinom a autokatalýzy, napr. v glyceríne alebo soľných roztokoch.

Fearnly publikoval roku 1964 prácu, v ktorej sa zaoberal problémom farmakologického zvýšenia fibrinolytickej aktivity a zistil, že aj niektoré iné látky pôsobia zvýšenie buď prechodné alebo trvalé. Zaujímavý na tejto štúdii je vplyv niektorých hormónov na zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvi — veľké dávky testosteronu, pôsobia trvalé zvýšenie, anabolické steroidy pôsobia prechodné zvýšenie s následnou rezistenciou, kortikosteroidy a ACTH vyvolávajú prechodný vzostup [114].

Podobne ako existujú antikoagulačné látky, ktoré vedia zabrániť krvnej koagulácii, existujú tiež látky, ktoré bránia priebehu krvnej fibrinolýzy. Nazývame ich inhibítormi krvnej fibrinolýzy, alebo antifibrinolytiká [44, 54, 78]. Medzi ne patria:

1. lyzín — alfa-epsilon — aminokaprónová kyselina, ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1954 Müllertz;
2. epsilon-aminokaprónová kyselina, ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1953 Okamoto;
3. AMCHA — 4-aminometylcyklohexakarbónová kyselina — ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1962 taktiež Okamoto;
4. PAMBA — p-aminometylbenzoová kyselina, ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1963 Lohmann;
5. trasyol — zložitá látka polypeptidového charakteru, ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1956 a 1959 Marx, Werle, Clement, Appel a Borst [78].

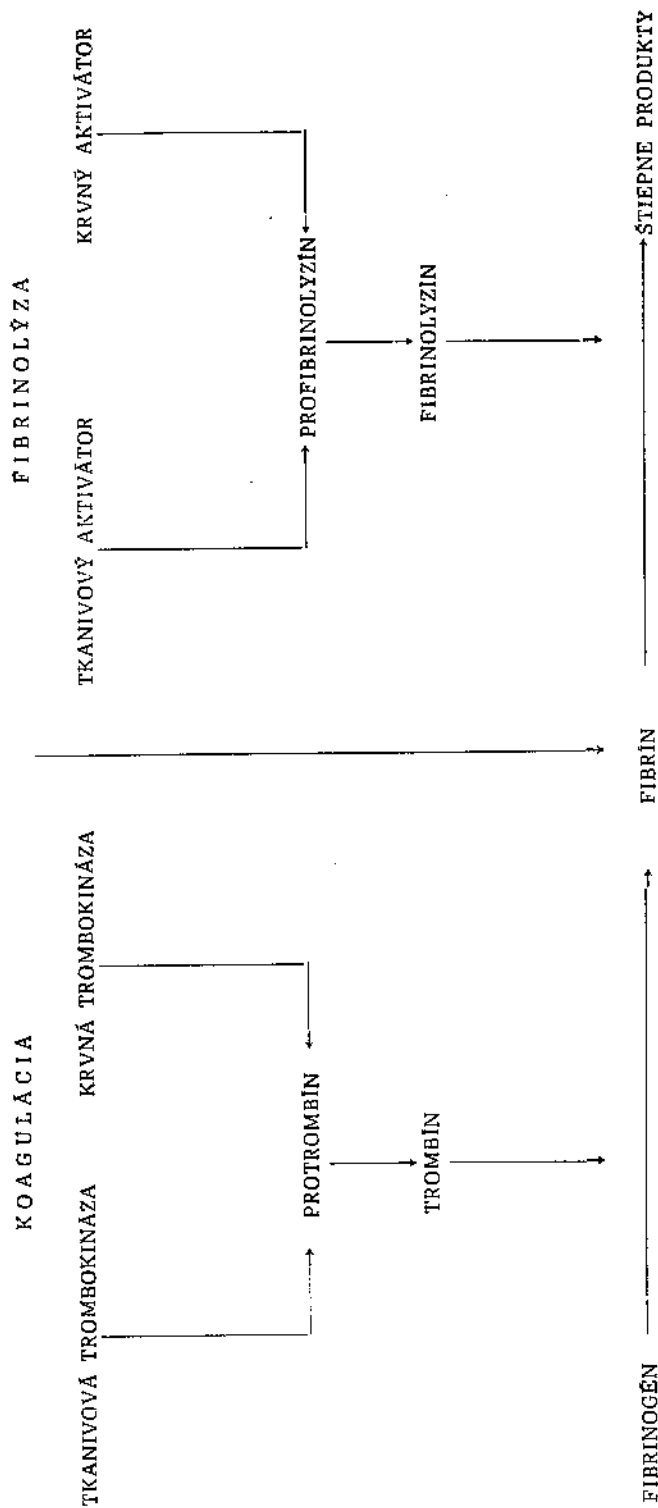
Mechanizmus účinku jednotlivých inhibítorov krvnej fibrinolýzy nie je toľkozný. Zatiaľ čo trasyol pôsobí inhibične tak na proces krvnej koagulácie, ako i na proces krvnej fibrinolýzy, niektoré iné antifibrinolytiká, ako je AMCHA {aminometylcyklohexakarbonová kyselina} alebo epsilon-aminokarbonová kyselina, pôsobia rozdielne na oba deje — aktivujú proces krvnej koagulácie a inhibujú proces krvnej fibrinolýzy [54].

Popri uvedených antifibrinolytikách dochádza i v samotnej krvi k inhibícii procesu krvnej fibrinolýzy. Zdá sa, že krvné inhibítory sú lokalizované do alfa-globulinovej frakcie krvných bielkovín (alfa₁-globulín, alfa₂-globulín) a Norman a Hill [1958] ich charakterizujú ako alfa₁-antiplazmín a alfa₂-antiplazmín [38].

Medzi krvnou koaguláciou a krvnou fibrinolýzou existuje podľa Astrupa [10,

Obr. č. 4

Schéma koagulácie a fibrinolýzy (podľa Kollera)



aktivátory síce dokázali, nie je však isté, či sa tvoria aj v krvi. Skôr sa zdá, že sa do krvnej tekutiny dostávajú z jednotlivých tkanív. I v oblasti jednotlivých cievnych úsekov prítomnosť a množstvo aktivátorov sú značne rozdielne. Najviac je týchto aktivátorov v stenách vén a venúl, zatiaľ čo v artériách — až na artériu pulmonalis — je ich množstvo len veľmi nepatrné [1, 82, 92].

Medzi aktivátorov krvnej fibrinolýzy patria popri látkach, vyskytujúcich sa v organizme, ako je urokináza, erytrokináza, heparín, event. heparinoidy, i niektoré látky mimo organizmus, ako sú deriváty kyseliny salicylovej, kyselina nikotínová, streptokináza a stafylokináza [1]. Na základe týchto poznatkov môžeme rozdeliť aktivátory do týchto skupín [114]:

1. Telu vlastné aktivátory — vyskytujúce sa v tkanivách, erythrocytoch a teľových tekutinách.
2. Chemické aktivátory — kyselina nikotínová, deriváty kyseliny salicylovej, heparín, event. heparinoidy.
3. Bakteriálne aktivátory — streptokináza a stafylokináza, produkované niektorými kmeňmi streptokokov a stafylokokov.

Popri týchto vyhranených aktivátoroch krvnej fibrinolýzy existujú ešte ďalšie pochody podmieňujúce aktiváciu krvnej fibrinolýzy. Ide o pochod proteolýzy, napr. trypsínom a autokatalýzy, napr. v glyceríne alebo solných roztokoch.

Fearnly publikoval roku 1964 prácu, v ktorej sa zaoberal problémom farmakologického zvýšenia fibrinolytickej aktivity a zistil, že aj niektoré iné látky pôsobia zvýšenie buď prechodné alebo trvalé. Zaujímavý na tejto štúdiu je vplyv niektorých hormónov na zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvi — veľké dávky testosteronu, pôsobia trvalé zvýšenie, anabolické steroidy pôsobia prechodné zvýšenie s následnou rezistenciou, kortikosteroidy a ACTH vyvolávajú prechodný vzostup [114].

Podobne ako existujú antikoagulačné látky, ktoré vedú k zabráneniu krvnej koagulácii, existujú tiež látky, ktoré bránia priebehu krvnej fibrinolýzy. Nazývame ich inhibítormi krvnej fibrinolýzy, alebo antifibrinolytiká [44, 54, 78]. Medzi ne patria:

1. Iyzín — alfa-epsilon — aminokaprónová kyselina, ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1954 Müllertz;
2. epsilon-aminokaprónová kyselina, ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1953 Okamoto;
3. AMCHA — 4-aminometylcyklohexakarbónová kyselina — ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1962 taktiež Okamoto;
4. PAMBA — p-aminometylbenzoová kyselina, ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1963 Lohmann;
5. trasylol — zložitá látka polypeptidového charakteru, ktorej antifibrinolytický účinok dokázal roku 1956 a 1959 Marx, Werle, Clement, Appel a Borst [78].

Mechanizmus účinku jednotlivých inhibítorov krvnej fibrinolýzy nie je tožný. Zatiaľ čo trasylol pôsobí inhibične tak na proces krvnej koagulácie, ako i na proces krvnej fibrinolýzy, niektoré iné antifibrinolytiká, ako je AMCHA [aminometylcyklohexakarbónová kyselina] alebo epsilon-aminokarbónová kyselina, pôsobia rozdielne na oba deje — aktivujú proces krvnej koagulácie a inhibujú proces krvnej fibrinolýzy [54].

Popri uvedených antifibrinolytikách dochádza i v samotnej krvi k inhibícii procesu krvnej fibrinolýzy. Zdá sa, že krvné inhibítory sú lokalizované do alfa-globulínovej frakcie krvných bielkovín [alfa₁-globulín, alfa₂-globulín] a Norman a Hill [1958] ich charakterizujú ako alfa₁-antiplazmín a alfa₂-antiplazmín [38].

Medzi krvnou koaguláciou a krvnou fibrinolýzou existuje podľa Astrupa [10,

11, 67, 125] dynamická rovnováha. Stav hyperkoagulability — to je podľa Alexandra (2, 38, 125) schopnosť latentnej či potencionalnej tendencie tvoriť krvný trombus, sú podmienené najrozličnejšími faktormi. So zreteľom na tento pojem hyperkoagulabilného stavu, študovali sa zmeny hemostatických mechanizmov pri najrozličnejších klinických stavoch, charakterizovaných trombotickou komplikáciou alebo zvýšenou pohotovosťou k trombóзам.

Zdá sa, že začiatok tvorby trombu je daný adhéziou krvných trombocytov na stenu cievy. Táto adhézia krvných doštičiek nepatrí ešte do vlastného pochodu krvnej koagulácie. Na tvorbe krvného trombu, pravda, sa zúčastňujú oba pochody, adhézia krvných doštičiek a začínajúci sa pochod koagulácie. Trombus, ktorý nazývame bielym trombom, sa v tejto fáze teda skladá z trombocytov a vlákien fibrínu. Apozíciou sa z krvného prúdu prikladajú ďalšie trombocyty, dochádza k ďalšej tvorbe fibrínových vlákien — vytvára sa veľký červený trombus. Zdá sa, že tvorbu červeného trombu a jeho zväčšovanie v cievach podmieňuje práve stav hyperkoagulability krvi, zatiaľ čo biely trombus je výsledkom agregácie krvných platničiek (125). Zatiaľ čo v artériách veľkosť krvného trombu a jeho tvorba je limitovaná výškou krvného tlaku v artérii a silou krvného prúdu — zriedka dochádza k obturácii artérie, pretože krvný prúd strháva masy krvných trombocytov a fibrínové vlákna vo venóznom systéme krvného obehu, kde aktuálny venózny krvný tlak nedosahuje hodnoty ako v artériách a krvný prúd je tiež spomalený — koagulabilita krvi má pravdepodobne väčší význam pre zväčšovanie krvného trombu. Wessler (121) svojimi pokusmi roku 1959 vytvoril hyperkoagulabilný stav podaním heterologného séra u zvierat a dokázal, že so spomaľovaním krvného prúdu dochádza k lokálnemu vytvoreniu krvnej zrazeniny. Stáza vo venóznom systéme krvného obehu je teda predispozičným faktorom pre vývoj trombu v tomto cievnom úseku (125).

Tým, že dochádza k tvorbe a narastaniu trombu v cievach, je porušená krvná hemostáza. V súčasnosti sa zdá, že spolu s procesom koagulácie, predstaveným prebiehajúcou formáciou krvného trombu, začína sa rozbiehať i proces krvnej fibrinolýzy, ktorý má za cieľ odstrániť masy fibrínovej hmoty. Poškodenie jednotlivých buniek krvnej výstelky je častým zjavom a zdá sa teda logické, že odstránenie vytvoreného fibrínu v mieste poškodenia buniek endotelu ciev je určitým obranným mechanizmom — je pochodom, ktorý vedie k obnoveniu už uvedenej dynamickej rovnováhy medzi krvnou koaguláciou a krvnou fibrinolýzou. Pretože krvná koagulácia a krvná fibrinolýza a ich mechanizmy vytvárajú v krvnom obeh organizmu systém, charakterizovaný určitou kinetikou, je v súčasnosti veľmi nesnadné diferencovať účasť jednotlivých faktorov a ich aktivitu v krvi oddelene a definovať ich podiel na tvorbe krvného trombu. Ygge (125) hovorí o nesnadnosti stanovenia etiologických kritérií pre formáciu trombu.

V poslednom čase sa venuje veľká pozornosť možnostiam praktického použitia poznatkov o fibrinolýze v terapii tromboembolických komplikácií, použitiu antifibrinolytik v liečbe niektorých klinických komplikácií, práve tak ako zmenám fibrinolytickej aktivity krvného séra pri rozličných klinických stavoch.

Trombolýza, ako dnes nazývame proces arteficiálneho podávania aktivátorov fibrinolýzy, našla uplatnenie predovšetkým v terapii infarktu myokardu (35, 52, 77, 112) a ťažkej angíny pectoris (13). Ako prostriedok sa používa streptokináza. Výsledky dosiahnuté týmto spôsobom sú zatiaľ veľmi sporné. Nedomáhali sa nijaké jednoznačné kritériá, ktoré by objektivizovali účinok streptokinázy pri trombolýze. Zatiaľ čo *in vitro* účinok streptokinázy je vcelku jednoznačný — dôjde k rozpusteniu fibrínových trombov (110, 111), podanie

tejže látky in vivo zdá sa byť v zmysle trombolýzy neúčinné [110]. Benda roku 1971 [13] dokumentuje pri svojej skupine chorých s ťažkou angínou pectoris veľmi dobrý efekt u 50 % svojich pacientov po intravenóznei infúzii streptokinázy — tento efekt vysvetľuje znížením adhezivít krvných platničiek a poklesom krvnej viskozity, práve tak ako poklesom hladiny fibrinogénu — jeho výsledky okrem klinických kritérií nie sú nijako objektívne dokumentované. Chorí dostávali okrem streptokinázy súčasne aj antikoagulancia. Schmutzler [112], ktorý venoval veľkú pozornosť možnostiam zavedenia streptokinázy do liečby infarktu myokardu, dostal síce pri štatistickom vyhodnotení klinického materiálu určitý efekt pri podávaní streptokinázy v čase medzi 2. až 40. dňom ochorenia, jeho pozitívny dôkaz trombolytickej terapie však spočíval:

1. V rýchlom odznení elektrokardiografických známkov infarktu myokardu
2. a v rýchlom poklese enzýmovej aktivity.

Streptokináza sa podávala intravenózne prvých 18 hodín, potom sa nasadili antikoagulancia. I keď práce Schmutzlera sú dobre dokumentované, nemožno sa na ich základe jednoznačne rozhodnúť pre tento spôsob terapie infarktu myokardu.

Druhou oblasťou, ktorej venuje súčasná klinika pozornosť, je možnosť použitia antifibrinolytík pri stavoch, keď dochádza k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi. Na základe mnohých klinických pozorovaní sa zistilo, že niektoré choroby alebo klinické stavy súčasne prebiehajú so zvýšenou fibrinolytickou aktivitou krvi, ktorá môže dosiahnuť také hodnoty, že hrozí nebezpečenstvo smrti následkom vykrvácania. K zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi môže dôjsť akútne alebo chronicky. Akútne stavy, ktoré sú charakterizované takou zmenou fibrinolytickej aktivity krvi, sú [44]:

1. šok po operáciách, zraneniach, narkóze alebo iným spôsobom vzniklý šokový stav;
2. stavy po operatívnom zákroku na prostate, pľúcach, pankrease, uteru, pečeni a gastrointestiálnom trakte;
3. stavy po operáciách s použitím extrakorporálnej cirkulácie;
4. stavy po pôrodných komplikáciách, ako je predčasné odlúčenie placenty alebo embólie plodovou vodou;
5. stafylokoková alebo streptokoková sepsa;
6. stavy vzniklé akútnou stratou krvi alebo transfúzne nehody;
7. predózovanie trombolytickej terapie streptokinázou.

Chronické stavy, ktoré sú charakterizované patologickým zvýšením fibrinolytickej aktivity krvi, sú [44]:

1. metastazujúce maligné nádory gastrointestiálneho traktu, pankreasu, pečene a prostaty;
2. ťažká pečenná cirhóza, hepatolentikulárna degenerácia Wilsonova;
3. hemoblastózy, predovšetkým promyelocytárne leukózy;
4. obrovské hemangiómy (syndróm Meritt-Kasabachov).

V poslednom čase [20] sa poukázalo na zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvi pri transplantácii obličiek, upozorňuje sa na zmeny fibrinolytickej aktivity krvi pri sicklecell anémii a pri hemolytických anémiách [48], hovorí sa o týchto zmenách pri glomerulonefritide [119]. K zvýšeniu fibrinolytickej aktivity dochádza i po podaní antikoncepčných látok u žien, pravda, iba v určitom období podávania kontraceptív — v polovici periódy podávania tabliet dochádza k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi, zatiaľ čo koncom obdobia podávania antikoncepčných prostriedkov dôjde k zníženiu fibrinolytickej aktivity krvi [124].

V poslednom čase sa objavuje stále viac a viac prác, venovaných problematike fibrinolytickej aktivity krvi a jej zmenám pri rozličných stavoch a pri rozličných chorobách [15, 29, 37, 39, 55, 75, 113, 115, 123, 125]. Svedčí to

11, 67, 125] dynamická rovnováha. Stav hyperkoagulability — to je podľa Alexandra [2, 38, 125] schopnosť latentnej či potencionalnej tendencie tvoriť krvný trombus, sú podmienené najrozličnejšími faktormi. So zreteľom na tento pojem hyperkoagulabilného stavu, študovali sa zmeny hemostatických mechanizmov pri najrozličnejších klinických stavoch, charakterizovaných trombotickou komplikáciou alebo zvýšenou pohotovosťou k trombóзам.

Zdá sa, že začiatok tvorby trombu je daný adhéziou krvných trombocytov na stenu cievy. Táto adhézia krvných doštičiek nepatrí ešte do vlastného pochodu krvnej koagulácie. Na tvorbe krvného trombu, pravda, sa zúčastňujú oba pochody, adhézia krvných doštičiek a začínajúci sa pochod koagulácie. Trombus, ktorý nazývame bielym trombom, sa v tejto fáze teda skladá z trombocytov a vlákien fibrínu. Apozíciou sa z krvného prúdu prikladajú ďalšie trombocyty, dochádza k ďalšej tvorbe fibrínových vlákien — vytvára sa veľký červený trombus. Zdá sa, že tvorbu červeného trombu a jeho zväčšovanie v cievach podmieňuje práve stav hyperkoagulability krvi, zatiaľ čo biely trombus je výsledkom agregácie krvných platničiek [125]. Zatiaľ čo v artériách veľkosť krvného trombu a jeho tvorba je limitovaná výškou krvného tlaku v artérii a silou krvného prúdu — zriedka dochádza k obturácii artérie, pretože krvný prúd strháva masy krvných trombocytov a fibrínové vlákna vo venóznom systéme krvného obehu, kde aktuálny venózný krvný tlak nedosahuje hodnoty ako v artériách a krvný prúd je tiež spomalený — koagulabilita krvi má pravdepodobne väčší význam pre zväčšovanie krvného trombu. Wessler [121] svojimi pokusmi roku 1959 vytvoril hyperkoagulabilný stav podaním heterologného séra u zvierat a dokázal, že so spomaľovaním krvného prúdu dochádza k lokálnemu vytvoreniu krvnej zrazeniny. Stáza vo venóznom systéme krvného obehu je teda predispozičným faktorom pre vývoj trombu v tomto cievnom úseku [125].

Tým, že dochádza k tvorbe a narastaniu trombu v cievach, je porušená krvná hemostáza. V súčasnosti sa zdá, že spolu s procesom koagulácie, predstaveným prebiehajúcou formáciou krvného trombu, začína sa rozbiehať i proces krvnej fibrinolýzy, ktorý má za cieľ odstrániť masy fibrínóznej hmoty. Poškodenie jednotlivých buniek krvnej výstelky je častým zjavom a zdá sa teda logické, že odstránenie vytvoreného fibrínu v mieste poškodenia buniek endotelu ciev je určitým obranným mechanizmom — je pochodom, ktorý vedie k obnoveniu už uvedenej dynamickej rovnováhy medzi krvnou koaguláciou a krvnou fibrinolýzou. Pretože krvná koagulácia a krvná fibrinolýza a ich mechanizmy vytvárajú v krvnom obehu organizmu systém, charakterizovaný určitou kinetikou, je v súčasnosti veľmi nesnadné diferencovať účasť jednotlivých faktorov a ich aktivitu v krvi oddelene a definovať ich podiel na tvorbe krvného trombu. Ygge [125] hovorí o nesnadnosti stanovenia etiologických kritérií pre formáciu trombu.

V poslednom čase sa venuje veľká pozornosť možnostiam praktického použitia poznatkov o fibrinolýze v terapii tromboembolických komplikácií, použitiu antifibrinolytík v liečbe niektorých klinických komplikácií, práve tak ako zmenám fibrinolytickej aktivity krvného séra pri rozličných klinických stavoch.

Trombolýza, ako dnes nazývame proces arteficiálneho podávania aktivátorov fibrinolýzy, našla uplatnenie predovšetkým v terapii infarktu myokardu [35, 52, 77, 112] a ľahkej angíny pectoris [13]. Ako prostriedok sa používa streptokináza. Výsledky dosiahnuté týmto spôsobom sú zatiaľ veľmi sporné. Nedomáhali sa nijaké jednoznačné kritériá, ktoré by objektivizovali účinok streptokinázy pri trombolýze. Zatiaľ čo in vitro účinok streptokinázy je vcelku jednoznačný — dôjde k rozpusteniu fibrínových trombov [110, 111], podanie

težšie látky in vivo zdá sa byť v zmysle trombolýzy neúčinné [110]. Benda roku 1971 [13] dokumentuje pri svojej skupine chorých s ťažkou angínou pectoris veľmi dobrý efekt u 50 % svojich pacientov po intravenózne infúzií streptokinázy — tento efekt vysvetľuje znížením adhezivity krvných platničiek a poklesom krvnej viskozity, práve tak ako poklesom hladiny fibrinogénu — jeho výsledky okrem klinických kritérií nie sú nijako objektívne dokumentované. Chorí dostávali okrem streptokinázy súčasne aj antikoagulantia. Schmutzler [112], ktorý venoval veľkú pozornosť možnostiam zavedenia streptokinázy do liečby infarktu myokardu, dostal síce pri štatistickom vyhodnotení klinického materiálu určitý efekt pri podávaní streptokinázy v čase medzi 2. až 40. dňom ochorenia, jeho pozitívny dôkaz trombolytickej terapie však spočíval:

1. V rýchlom odznení elektrokardiografických známkov infarktu myokardu
2. a v rýchlom poklese enzýmovej aktivity.

Streptokináza sa podávala intravenózne prvých 18 hodín, potom sa nasadili antikoagulantia. I keď práce Schmutzlera sú dobre dokumentované, nemožno sa na ich základe jednoznačne rozhodnúť pre tento spôsob terapie infarktu myokardu.

Druhou oblasťou, ktorej venuje súčasná klinika pozornosť, je možnosť použitia antifibrinolytík pri stavoch, keď dochádza k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi. Na základe mnohých klinických pozorovaní sa zistilo, že niektoré choroby alebo klinické stavy súčasne prebiehajú so zvýšenou fibrinolytickou aktivitou krvi, ktorá môže dosiahnuť také hodnoty, že hrozí nebezpečenstvo smrti následkom vykrvácania. K zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi môže dôjsť akútne alebo chronicky. Akútne stavy, ktoré sú charakterizované takou zmenou fibrinolytickej aktivity krvi, sú [44]:

1. šok po operáciách, zraneniach, narkóze alebo iným spôsobom vzniklý šokový stav;
2. stavy po operatívnom zákroku na prostate, pľúcach, pankrease, uteru, pečeni a gastrointestiálnom trakte;
3. stavy po operáciách s použitím extrakorporálnej cirkulácie;
4. stavy po pôrodných komplikáciách, ako je predčasné odlúčenie placenty alebo embólie plodovou vodou;
5. stafylokoková alebo streptokoková sepsa;
6. stavy vzniklé akútnou stratou krvi alebo transfúzne nehody;
7. predózovanie trombolytickej terapie streptokinázou.

Chronické stavy, ktoré sú charakterizované patologickým zvýšením fibrinolytickej aktivity krvi, sú [44]:

1. metastazujúce maligné nádory gastrointestiálneho traktu, pankreasu, pečene a prostaty;
2. ťažká pečeňová cirhóza, hepatolentikulárna degenerácia Wilsonova;
3. hemoblastózy, predovšetkým promyelocytárne leukózy;
4. obrovské hemangiómy (syndróm Meritt-Kasabachov).

V poslednom čase [20] sa poukázalo na zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvi pri transplantácii obličiek, upozorňuje sa na zmeny fibrinolytickej aktivity krvi pri sicklecell anémii a pri hemolytických anémiách [48], hovorí sa o týchto zmenách pri glomerulonefritide [119]. K zvýšeniu fibrinolytickej aktivity dochádza i po podaní antikoncepčných látok u žien, pravda, iba v určitom období podávania kontraceptív — v polovici periódy podávania tabliet dochádza k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi, zatiaľ čo koncom obdobia podávania antikoncepčných prostriedkov dôjde k zníženiu fibrinolytickej aktivity krvi [124].

V poslednom čase sa objavuje stále viac a viac prác, venovaných problematike fibrinolytickej aktivity krvi a jej zmenám pri rozličných stavoch a pri rozličných chorobách [15, 29, 37, 39, 55, 75, 113, 115, 123, 125]. Svedčí to

jednak o dôležitosť tejto problematiky na vysvetlenie niektorých dosiaľ neznámych dejov v ľudskom organizme, potvrdzuje to však aj snahu využiť poznatky o fibrinolytickom pochode v organizme pre nové možnosti modernej terapie.

Hoci výsledky praktického použitia hlavne aktivátorov fibrinolýzy sa veľmi neuplatňujú, predsa len je evidentná snaha tieto aktívatory zaradiť do terapie, resp. nájsť nové možnosti aktivácie fibrinolytického procesu. Praktické použitie inhibítorov fibrinolýzy je logickou snahou všade tam, kde je ohrozený život takým zvýšením fibrinolytickej aktivity, ktorá presahuje normálnu fyziologickú hranicu.

4. VPLYV TELESNÉHO ZATAŽENIA NA FIBRINOLYTICKÚ AKTIVITU KRVNÉHO SÉRA

Vplyvu telesných cvičení na krvnú fibrinolýzu sa venovala pozornosť už po druhej svetovej vojne. Prvé práce Biggsa (23) ukázali, že telesné cvičenie vedie k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvnej plazmy. Tento efekt telesného zataženia sa vysvetľoval všeobecným fyziologickým stresom po telesných cvičeniach (26), pričom mechanizmus, ktorý by vysvetľoval tento jav, nebol plne formulovaný. Vo všetkých týchto prácach sa tiež sledoval vplyv telesných cvičení na systém krvnej koagulácie, kde sa tiež pozorovali určité zmeny, ako vzostup faktoru VIII (26) s podobným vysvetlením, ako to bolo pri zmenách fibrinolytickej aktivity.

Cash (23) roku 1966 uskutočnil vyšetrenie fibrinolytickej aktivity krvi na skupine mladých mužov a žien po miernom cvičení sledovaním lýzy euglobulínov a konštatoval, že mierne cvičenie tejto skupiny vyšetrovaných malo za následok zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvi, pričom väčším zvýšením reagovali ženy.

Cohen (26) roku 1968 tiež sledoval zmeny fibrinolytickej aktivity po miernom cvičení u skupiny zdravých mladých mužov a došiel k rovnakým výsledkom. V tejto sérii pokusov sledoval ďalej úlohu beta-adrenergických receptorov a dospel k názoru, že beta-receptorová stimulácia vedie k zvýšeniu faktora VIII v systéme krvnej koagulácie, zatiaľ čo zmeny fibrinolytickej aktivity krvi sa nedajú touto stimuláciou vysvetliť.

Epstein (41) roku 1970 rovnako dokázal u skupiny zdravých mužov v strednom veku 42 rokov zmeny fibrinolytickej aktivity krvi po miernom cvičení práve tak, ako pri skupine mužov so stredným vekom 41 rokov, u ktorých sa zistila hyperlipoproteínémia IV. typu, bez elektrokardiografických známkov koronárnej choroby. U tejto skupiny mužov s hyperlipoproteínémiou IV. typu (endogenná hypertriglyceridémia) nedošlo, až na jeden jediný prípad, k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi.

Berkarda (16) roku 1971 sledoval zmeny fibrinolytickej aktivity krvi na

skupine zdravých mladých mužov, na skupine starších zdravých mužov a na skupine mužov s cerebrálnou a periférnou arteriosklerózou. Vo všetkých skupinách došlo k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi po miernom cvičení, pričom najvyššie zvýšenie vykazovala skupina mladých zdravých mužov, menšie zvýšenie skupina starších zdravých mužov a najmenšie zvýšenie skupina mužov so známkami centrálnej alebo periférnej arteriosklerózy.

Okrem týchto prác, zameraných na sledovanie zmien fibrinolytickej aktivity krvi po miernom cvičení, existujú ďalšie práce, venujúce sa tejto problematike, ktoré sledujú vplyv cvičenia na oba systémy hemostázy, t. j. na systém krvnej koagulácie a na systém krvnej fibrinolyzy [58].

Vysvetlenie, akým mechanizmom dochádza k zmenám fibrinolytickej aktivity krvného séra v závislosti na telesnom zaťažení, predstavovanom miernym telesným cvičením (23) alebo intenzívnejším cvičením (41), zatiaľ chýba. Od roku 1947, keď Bäggs [23] vysvetľoval tieto zmeny všeobecným fyziologickým stresom po telesných cvičeniach, sa až dodnes nenašlo jednoznačné vysvetlenie pozorovaného javu. Boli pokusy vysvetliť zvýšenú fibrinolytickú aktivitu krvi stimuláciou beta-adrenergických receptorov [93], iní beta-adrenergickou blokádu propranololom vylúčili účasť beta-adrenergických receptorov na tomto pochode (26). Pri telesnom cvičení dochádza jednoznačne k vzostupu plazmínogénovej aktivity, teda zvýšeniu produkcie plazmínogénu alebo profibrinolýzinu, tvoriaceho sa v pečeni alebo leukocytoch [1]. Tvorba plazmínogénu nepodlieha však beta-adrenergickým receptorom. Zdá sa však, že tieto beta-adrenergické receptory ovplyvňujú vzostup aktivity faktoru VIII. Tento mechanizmus však nie je zodpovedný za vzostup fibrinolytickej aktivity krvi. Zostáva teda vysvetlenie mechanizmu vzostupu fibrinolytickej aktivity krvi po telesných cvičeniach zatiaľ veľmi neurčité — ide o všeobecný fyziologický stres.

Zaujímavé je zistenie, že veľkosť zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvi po telesnom zaťažení závisí od intenzity telesného zaťaženia (41, 98), pričom určitú úlohu hrá individuálny faktor maximálnej fyzickej kapacity. V tejto otázke je rozhodujúcim faktorom maximálna aerobná odpoveď na určité zaťaženie, čo je veľmi individuálny faktor. V tejto súvislosti by bolo zaujímavé sledovať maximálny príjem kyslíka pri určitom zaťažení a pri týchto hladinách sledovať zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra.

4.1 Materiál a metódička

V našej práci sme vyšetrili niekoľko skupín mužov. Skupinu zdravých mladých mužov v počte 14, ďalej 18 mladých mužov s neurocirkulačnou asténiou, skupinu 15 mladých mužov s hypertonicou chorobou a konečne 7 mužov s ischemickou chorobou srdca. Všetkých týchto 7 mužov prekonalo infarkt myokardu, pre ktorý boli hospitalizovaní na klinických lôžkových oddeleniach.

Skupina 14 mladých zdravých mužov vo veku od 18 do 21 rokov boli vysokoškolskí bez klinických príznakov choroby, všetci aktívni športovci, nie špičkových výkonov. V čase vyšetrenia bola ich priemerná denná fyzická aktivita 3—4 hodiny — išlo o poslucháčov štúdia telesnej výchovy.

Skupinu 18 mladých mužov s neurocirkulačnou asténiou vo veku od 17 do 23 rokov tvorili tiež vysokoškolskí rozličných študijných smerov, nie však telesnej výchovy. Všetkých podrobne klinicky vyšetrili a dlhší čas sledovali ako neurocirkulačnú asténiu. Ich denná priemerná fyzická aktivita bola pred zaradením do rehabilitačného programu minimálna.

Skupinu 15 mladých mužov s hypertonicou chorobou vo veku od 17 do 25

jednak o dôležitosti tejto problematiky na vysvetlenie niektorých dosiaľ neznámych dejov v ľudskom organizme, potvrdzuje to však aj snahu využiť poznatky o fibrinolytickom pochode v organizme pre nové možnosti modernej terapie.

Hoci výsledky praktického použitia hlavne aktivátorov fibrinolýzy sa veľmi neuplatňujú, predsa len je evidentná snaha tieto aktivátory zaradiť do terapie, resp. nájsť nové možnosti aktivácie fibrinolytického procesu. Praktické použitie inhibítorov fibrinolýzy je logickou snahou všade tam, kde je ohrozený život takým zvýšením fibrinolytickej aktivity, ktorá presahuje normálnu fyziologickú hranicu.

4. VPLYV TELESNÉHO ZATAŽENIA NA FIBRINOLYTICKÚ AKTIVITU KRVNÉHO SÉRA

Vplyvu telesných cvičení na krvnú fibrinolýzu sa venovala pozornosť už po druhej svetovej vojne. Prvé práce Biggsa [23] ukázali, že telesné cvičenie vedie k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvnej plazmy. Tento efekt telesného zataženia sa vysvetľoval všeobecným fyziologickým stresom po telesných cvičeniach [26], pričom mechanizmus, ktorý by vysvetľoval tento jav, nebol plne formulovaný. Vo všetkých týchto prácach sa tiež sledoval vplyv telesných cvičení na systém krvnej koagulácie, kde sa tiež pozorovali určité zmeny, ako vzostup faktoru VIII [26] s podobným vysvetlením, ako to bolo pri zmenách fibrinolytickej aktivity.

Cash [23] roku 1966 uskutočnil vyšetrenie fibrinolytickej aktivity krvi na skupine mladých mužov a žien po miernom cvičení sledovaním lýzy euglobulínov a konštatoval, že mierne cvičenie tejto skupiny vyšetrovaných malo za následok zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvi, pričom väčším zvýšením reagovali ženy.

Cohen [26] roku 1968 tiež sledoval zmeny fibrinolytickej aktivity po miernom cvičení u skupiny zdravých mladých mužov a došiel k rovnakým výsledkom. V tejto sérii pokusov sledoval ďalej úlohu beta-adrenergických receptorov a dospel k názoru, že beta-receptorová stimulácia vedie k zvýšeniu faktora VIII v systéme krvnej koagulácie, zatiaľ čo zmeny fibrinolytickej aktivity krvi sa nedajú touto stimuláciou vysvetliť.

Epstein [41] roku 1970 rovnako dokázal u skupiny zdravých mužov v strednom veku 42 rokov zmeny fibrinolytickej aktivity krvi po miernom cvičení práve tak, ako pri skupine mužov so stredným vekom 41 rokov, u ktorých sa zistila hyperlipoproteinémia IV. typu, bez elektrokardiografických známok koronárnej choroby. U tejto skupiny mužov s hyperlipoproteinémiou IV. typu (endogenná hypertriglyceridémia) nedošlo, až na jeden jediný prípad, k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi.

Berkarda [16] roku 1971 sledoval zmeny fibrinolytickej aktivity krvi na

skupine zdravých mladých mužov, na skupine starších zdravých mužov a na skupine mužov s cerebrálnou a periférnou arteriosklerózou. Vo všetkých skupinách došlo k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvi po miernom cvičení, pričom najvyššie zvýšenie vykazovala skupina mladých zdravých mužov, menšie zvýšenie skupina starších zdravých mužov a najmenšie zvýšenie skupina mužov so známami centrálnej alebo periférnej arteriosklerózy.

Okrem týchto prác, zameraných na sledovanie zmien fibrinolytickej aktivity krvi po miernom cvičení, existujú ďalšie práce, venujúce sa tejto problematike, ktoré sledujú vplyv cvičenia na oba systémy hemostázy, t. j. na systém krvnej koagulácie a na systém krvnej fibrinolýzy [58].

Vysvetlenie, akým mechanizmom dochádza k zmenám fibrinolytickej aktivity krvného séra v závislosti na telesnom zaťažení, predstavovanom miernym telesným cvičením [23] alebo intenzívnejším cvičením [41], zatiaľ chýba. Od roku 1947, keď Biggs (23) vysvetľoval tieto zmeny všeobecným fyziologickým stresom po telesných cvičeniach, sa až dodnes nenašlo jednoznačné vysvetlenie pozorovaného javu. Boli pokusy vysvetliť zvýšenú fibrinolytickú aktivitu krvi stimuláciou beta-adrenergických receptorov (93), iní beta-adrenergickou blokádou propranololom vylúčili účasť beta-adrenergických receptorov na tomto pochode [26]. Pri telesnom cvičení dochádza jednoznačne k vzostupu plazmínogénovej aktivity, teda zvýšeniu produkcie plazmínogénu alebo profibrinolýzínu, tvoriaceho sa v pečeni alebo leukocytoch [1]. Tvorba plazmínogénu nepodlieha však beta-adrenergickým receptorom. Zdá sa však, že tieto beta-adrenergické receptory ovplyvňujú vzostup aktivity faktoru VIII. Tento mechanizmus však nie je zodpovedný za vzostup fibrinolytickej aktivity krvi. Zostáva teda vysvetlenie mechanizmu vzostupu fibrinolytickej aktivity krvi po telesných cvičeniach zatiaľ veľmi neurčité — ide o všeobecný fyziologický stres.

Zaujímavé je zistenie, že veľkosť zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvi po telesnom zaťažení závisí od intenzity telesného zaťaženia [41, 98], pričom určitú úlohu hrá individuálny faktor maximálnej fyzickej kapacity. V tejto otázke je rozhodujúcim faktorom maximálna aerobná odpoveď na určité zaťaženie, čo je veľmi individuálny faktor. V tejto súvislosti by bolo zaujímavé sledovať maximálny príjem kyslíka pri určitom zaťažení a pri týchto hladinách sledovať zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra.

4.1 Materiál a metodika

V našej práci sme vyšetrili niekoľko skupín mužov. Skupinu zdravých mladých mužov v počte 14, ďalej 18 mladých mužov s neurocirkulačnou asténiou, skupinu 15 mladých mužov s hypertonickou chorobou a konečne 7 mužov s ischemickou chorobou srdca. Všetkých týchto 7 mužov prekonalo infarkt myokardu, pre ktorý boli hospitalizovaní na klinických lôžkových oddeleniach.

Skupina 14 mladých zdravých mužov vo veku od 18 do 21 rokov boli vysokoškolskí bez klinických príznakov choroby, všetci aktívni športovci, nie špičkových výkonov. V čase vyšetrenia bola ich priemerná denná fyzická aktivita 3—4 hodiny — išlo o poslucháčov štúdia telesnej výchovy.

Skupinu 18 mladých mužov s neurocirkulačnou asténiou vo veku od 17 do 23 rokov tvorili tiež vysokoškolskí rozličných študijných smerov, nie však telesnej výchovy. Všetkých podrobne klinicky vyšetrili a dlhší čas sledovali ako neurocirkulačnú asténiu. Ich denná priemerná fyzická aktivita bola pred zaradením do rehabilitačného programu minimálna.

Skupinu 15 mladých mužov s hypertonickou chorobou vo veku od 17 do 25

rokov tvorili tiež vysokoškooláci rozličných študijných smerov, ale nie telesnej výchovy. Všetci boli podrobne klinicky vyšetrení a dlhší čas sledovaní a liečení ako hypertonicí štádia I. podľa klasifikácie WHO. Vo všetkých prípadoch išlo o tzv. esenciálnu hypertóniu. U nikoho nešlo o pretlakovú chorobu inej etiológie. Ich fyzická denná aktivita pred ich zaradením do rehabilitačného programu bola prakticky nulová.

Skupinu 7 mužov s ischemickou chorobou srdca vo veku od 36 do 55 rokov tvorili chorí, prepustení z klinických lôžkových oddelení po prekonaní infarktu myokardu. Všetci boli podrobne klinicky vyšetrení, liečení, a po prepustení z nemocničného liečenia ďalej sledovaní. Už na posteli v nemocnici v rámci programu fyzickej reedukácie boli postupne zatažovaní a v rehabilitačnom programe pokračovali po svojom prepustení z nemocnice. Ich denná fyzická aktivita vzhľadom na základné ochorenie a dobu po prekonaní akútnej ataky bola úplne minimálna. U všetkých týchto chorých išlo vždy o stav po prvom infarkte myokardu rozličnej lokalizácie, stredne ťažkého priebehu s rýchlou úpravou klinických, biochemických a elektrokardiografických známk. Vyšetrovania týchto chorých sme robili vždy najmenej päť mesiacov po akútnej atake.

Všetky vyšetrované skupiny, až na skupinu chorých s ischemickou chorobou srdca, sú po stránke zloženia skupiny homogénne z hľadiska veku i z hľadiska pohlavia. Skupina chorých s infarktomyokardu nie je po stránke veku homogénna, rozdiel je až 19 rokov.

Vyšetrenia všetkých mužov sme robili vždy ráno nalačno, aby sa zachovali rovnaké podmienky, pretože fibrinolytická aktivita vykazuje diurnálne variácie (49, 98) a tieto sme chceli vylúčiť. Vyšetrenia sa robili medzi 8. a 9. hodinou ráno v miestnosti, kde bola rovnaká teplota podľa určenej schémy vyšetrovania.

Pred začatím pokusu bol zaregistrovaný elektrokardiografický záznam, zmeral sa krvný tlak a nabrala krv z vena cubiti na určenie fibrinolytickej aktivity krvného séra za bazálnych podmienok. Potom boli všetci muži zatažení štandardnou prácou na bicyklovom ergometri značky Zimmermann. Po skončení zataženia sa znovu urobila registrácia elektrokardiogramu, zmeral sa krvný tlak a nabrala druhá vzorka krvi na určenie fibrinolytickej aktivity krvného séra taktiež z vena cubiti. Jednu hodinu po skončení zataženia na bicyklovom ergometri sa znovu zaregistrovala elektrokardiografická krivka, znovu zmeral krvný tlak a nabrala sa tretia vzorka krvi z vena cubiti na určenie fibrinolytickej aktivity krvného séra. Hneď po skončení zataženia a po celý dlhší čas sa sledovali subjektívne ťažkosti vyšetrovaných osôb.

Pokiaľ ide o dávku zataženia na bicyklovom ergometri, zataženie bolo oddiferencované. Skupina mladých zdravých mužov bola zatažovaná po dobu 10 minút 150 wattmi pri 75 otáčkach, skupina mladých chorých mužov s neurocirkulačnou asténiou po dobu 5 minút 100 wattmi pri 75 otáčkach, skupina mladých mužov s hypertonicou chorobou po dobu 5 minút 100 wattmi pri 75 otáčkach. Skupinu chorých s ischemickou chorobou sme zatažovali na bicyklovom ergometri 50 wattmi pri 75 otáčkach počas 5 minút. Toto oddiferencovanie telesného zataženia bolo podmienené fyzickou prípravosťou na telesné zataženie. Nesporne najlepšiu prípravosť mala skupina zdravých mladých mužov — poslucháčov telesnej výchovy. Skupina chorých na ischemickú chorobu srdca a pre základné ochorenie s dlhodobým pobytom na lôžku mala prípravosť značne zníženú. Skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou a s hypertonicou chorobou sme zatažovali rovnakým spôsobom.

Fibrinolytickú aktivitu krvného séra sme vyšetrovali metódou podľa van Kaulla určením lyzy euglobulínov.

Použité reagentie:

1. 3,8 % roztok natrium citrium;
2. pufrovaný fyziologický roztok (1 diel Owrenovho roztoku a 4 diely 0,9 % roztoku natrium chloratum);
3. Owrenov roztok;
4. roztok trombfínu — vznikol rozpustením 100 j štandardizovaného trombfínu v 0,5 % glycerole;
5. plynný kyslíčnik uhlíčitý.

Krv z vena cubiti sme hneď po odbere doplnili 1,5 ml 3,8 % roztoku natrium citrium až po 6 ml. Obsah skúmavky sme premiešali a centrifugovali po dobu 4 minút pri 1000 otáčkach/min. Z takto získanej krvnej plazmy sme dali 1 ml do Erlenmayerovej banky a doplnili 15 ml destilovanej vody. Po dobu 4 minút sme túto tekutinu prebublávali plynným kyslíčnikom uhlíčitým.

Po týchto 4 minútach sme preniesli obsah Erlenmayerovej banky do 2 centrifugačných skúmaviek a centrifugovali po dobu 3 minút pri 1000 otáčkach/min. Supernatantnú tekutinu sme zliali, steny centrifugačných skúmaviek sme vysušili filtračným papierom a sediment na dne týchto centrifugačných skúmaviek sme rozpustili pridaním 0,5 ml pripraveného pufrovaného fyziologického roztoku do každej skúmavky. Po rozpustení sedimentu sme zliali obsah oboch skúmaviek dohromady. Týmto spôsobom sme získali roztok euglobulínov, z ktorého sme 0,3 ml preniesli do dvoch aglutinačných skúmaviek a k tomuto množstvu sme pridalí 0,01 ml pripraveného roztoku trombfínu. V priebehu niekoľkých sekúnd sa objavila biela zrazenina. Obe aglutinačné skúmavky so vzniklou zrazeninou sme ponorili do vodného kúpeľa s teplotou 37 stupňov C a sledovali na stopkách čas až do rozpustenia bielej zrazeniny. Okamih vyčerenia roztoku znamenal koniec merania. Čas sme zaznamenávali v minútach. Každú vzorku krvi sme vyšetrili dvakrát, výsledok je priemer oboch vyšetrení.

Takto získané výsledky zo všetkých troch meraní sme podrobili štatistickému spracovaniu všetkých vyšetovaných skupín. Dáta boli podrobené dvojvchodovej analýze rozptylu s aspektami vyšetovaných osôb a výsledky získané meraním ako faktory. Pri určovaní analýzy rozptylu boli postupne vypočítané SŠO (sum of squares), PSV (degrees of freedom) a variancia (mean square), ďalej určený F-test s hladinou signifikantnosti (P). V ďalšom sa určila stredná chyba priemeru, vypočítaná z reziduálnej variancie, ďalej stredná chyba rozdielov dvoch priemerov a Studentovo *t*. Určili sme ďalej LSD (least significant difference) — rozdiel dvoch priemerov.

Na základe numerických hodnôt a na základe štatistického vyhodnotenia týchto numerických hodnôt, získaných jednotlivými meraniami, uviedli sme všetky výsledky do jednotlivých tabuliek a grafov.

42. Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u zdravých

Skupina 14 mladých zdravých mužov, ktorí boli zatažení na bicyklovom ergometri 150 wattmi pri 75 otáčkach po dobu 10 minút, reagovala na toto zataženie zvýšením fibrinolytickej aktivity krvného séra s výnimkou troch vyšetovaných mladých mužov, u ktorých došlo k rozdielnej reakcii po uvedenom telesnom zatažení. U jedného vyšetovaného znížila sa fibrinolytická aktivita krvného séra hneď po skončení zataženia a toto zníženie sa ešte zvýraznilo 1 hodinu po skončení zataženia. Zníženie fibrinolytickej aktivity krvného séra pri II. meraní nie je veľmi výrazné, jednoznačné je toto zníženie pri III. meraní (vyšetovaný A. R., 20-ročný). Druhý vyšetovaný mladý muž (S. R., 18-ročný) reagoval na uvedené telesné zataženie pri II. meraní typickým spôsobom, t. j. zvýšením fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zatažení, pri III. meraní toto zvýšenie bolo ešte výraznejšie, nedošlo teda k poklesu zvýšenej fibrinolytickej aktivity krvného séra. Tretí jedinec (J. M., 18-ročný) reagoval na telesné zataženie pri II. meraní znížením fibrinolytickej aktivity krvného séra, iba pri III. meraní došlo k jej zvýšeniu. Všetci ostatní vyšetovaní mladí muži reagovali rovnakým spôsobom na uvedené zataženia

rokov tvorili tiež vysokoškooláci rozličných študijných smerov, ale nie telesnej výchovy. Všetci boli podrobne klinicky vyšetrení a dlhší čas sledovaní a liečení ako hypertonicí štádia I. podľa klasifikácie WHO. Vo všetkých prípadoch išlo o tzv. esenciálnu hypertóniu. U nikoho nešlo o pretlakovú chorobu inej etiológie. Ich fyzická denná aktivita pred ich zaradením do rehabilitačného programu bola prakticky nulová.

Skupinu 7 mužov s ischemickou chorobou srdca vo veku od 36 do 55 rokov tvorili chorí, prepustení z klinických lôžkových oddelení po prekonaní infarktu myokardu. Všetci boli podrobne klinicky vyšetrení, liečení, a po prepustení z nemocničného liečenia ďalej sledovaní. Už na posteli v nemocnici v rámci programu fyzickej reedukácie boli postupne zatažovaní a v rehabilitačnom programe pokračovali po svojom prepustení z nemocnice. Ich denná fyzická aktivita vzhľadom na základné ochorenie a dobu po prekonaní akútnej ataky bola úplne minimálna. U všetkých týchto chorých išlo vždy o stav po prvom infarkte myokardu rozličnej lokalizácie, stredne ťažkého priebehu s rýchlou úpravou klinických, biochemických a elektrokardiografických známk. Vyšetrovania týchto chorých sme robili vždy najmenej päť mesiacov po akútnej atake.

Všetky vyšetrované skupiny, až na skupinu chorých s ischemickou chorobou srdca, sú po stránke zloženia skupiny homogénne z hľadiska veku i z hľadiska pohlavia. Skupina chorých s infarktom myokardu nie je po stránke veku homogénna, rozdiel je až 19 rokov.

Vyšetrenia všetkých mužov sme robili vždy ráno nalačno, aby sa zachovali rovnaké podmienky, pretože fibrinolytická aktivita vykazuje diurnálne variácie (49, 98) a tieto sme chceli vylúčiť. Vyšetrenia sa robili medzi 8. a 9. hodinou ráno v miestnosti, kde bola rovnaká teplota podľa určenej schémy vyšetrovania.

Pred začatím pokusu bol zaregistrovaný elektrokardiografický záznam, zmeral sa krvný tlak a nabrala krv z vena cubiti na určenie fibrinolytickej aktivity krvného séra za bazálnych podmienok. Potom boli všetci muži zatažení štandardnou prácou na bicyklovom ergometri značky Zimmermann. Po skončení zataženia sa znovu urobila registrácia elektrokardiogramu, zmeral sa krvný tlak a nabrala druhá vzorka krvi na určenie fibrinolytickej aktivity krvného séra taktiež z vena cubiti. Jednu hodinu po skončení zataženia na bicyklovom ergometri sa znovu zaregistrovala elektrokardiografická krivka, znovu zmeral krvný tlak a nabrala sa tretia vzorka krvi z vena cubiti na určenie fibrinolytickej aktivity krvného séra. Hneď po skončení zataženia a po celý dlhší čas sa sledovali subjektívne ťažkosti vyšetrovaných osôb.

Pokiaľ ide o dávku zataženia na bicyklovom ergometri, zataženie bolo oddiferencované. Skupina mladých zdravých mužov bola zatažovaná po dobu 10 minút 150 wattmi pri 75 otáčkach, skupina mladých chorých mužov s neurocirkulačnou asténiou po dobu 5 minút 100 wattmi pri 75 otáčkach, skupina mladých mužov s hypertonicou chorobou po dobu 5 minút 100 wattmi pri 75 otáčkach. Skupinu chorých s ischemickou chorobou sme zatažovali na bicyklovom ergometri 50 wattmi pri 75 otáčkach počas 5 minút. Toto oddiferencovanie telesného zataženia bolo podmienené fyzickou pripravenosťou na telesné zataženie. Nesporne najlepšiu pripravenosť mala skupina zdravých mladých mužov — poslucháčov telesnej výchovy. Skupina chorých na ischemickú chorobu srdca a pre základné ochorenie s dlhodobým pobytom na lôžku mala pripravenosť značne zníženú. Skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou a s hypertonicou chorobou sme zatažovali rovnakým spôsobom.

Fibrinolytickú aktivitu krvného séra sme vyšetrovali metódou podľa van Kaula určením lýzy euglobulínov.

Použitie reagenty:

1. 3,8 % roztok natrium citrium;
2. pufrovaný fyziologický roztok [1 diel Owrenovho roztoku a 4 diely 0,9 % roztoku natrium chloratum];
3. Owrenov roztok;
4. roztok trombinu — vznikol rozpustením 100 j štandardizovaného trombinu v 0,5 % glycerole;
5. plynny kyslíčnik uhlíčitý.

Krv z vena cubiti sme hneď po odbere doplnili 1,5 ml 3,8 % roztoku natrium citrium až po 6 ml. Obsah skúmavky sme premiešali a centrifugovali po dobu 4 minút pri 1000 otáčkach/min. Z takto získanej krvnej plazmy sme dali 1 ml do Erlmayerovej banky a doplnili 15 ml destilovanej vody. Po dobu 4 minút sme túto tekutinu prebublávali plyným kyslíčnikom uhlíčitým.

Po týchto 4 minútach sme preniesli obsah Erlmayerovej banky do 2 centrifugačných skúmaviek a centrifugovali po dobu 3 minút pri 1000 otáčkach/min. Supernatantnú tekutinu sme zliali, steny centrifugačných skúmaviek sme vysušili filtračným papierom a sediment na dne týchto centrifugačných skúmaviek sme rozpustili pridaním 0,5 ml pripraveného pufrovaného fyziologického roztoku do každej skúmavky. Po rozpustení sedimentu sme zliali obsah oboch skúmaviek dohromady. Týmto spôsobom sme získali roztok euglobulínov, z ktorého sme 0,3 ml preniesli do dvoch aglutinačných skúmaviek a k tomuto množstvu sme pridalí 0,01 ml pripraveného roztoku trombinu. V priebehu niekoľkých sekúnd sa objavila biela zrazenina. Obe aglutinačné skúmavky so vzniklou zrazeninou sme ponorili do vodného kúpeľa s teplotou 37 stupňov C a sledovali na stopkách čas až do rozpustenia bielej zrazeniny. Okamih vyčerenia roztoku znamenal koniec merania. Čas sme zaznamenávali v minútach. Každú vzorku krvi sme vyšetrili dvakrát, výsledok je priemer oboch vyšetrení.

Takto získané výsledky zo všetkých troch meraní sme podrobili štatistickému spracovaniu všetkých vyšetovaných skupín. Dáta boli podrobené dvojvchodovej analýze rozptylu s aspektami vyšetovaných osôb a výsledky získané meraním ako faktory. Pri určovaní analýzy rozptylu boli postupne vypočítané SŠO (sum of squares), PSV (degress of freedom) a variancia (mean square), ďalej určený F-test s hladinou signifikantnosti (P). V ďalšom sa určila stredná chyba priemeru, vypočítaná z reziduálnej variancie, ďalej stredná chyba rozdielov dvoch priemerov a Studentovo *t*. Určili sme ďalej LSD (least significant difference) — rozdiel dvoch priemerov.

Na základe numerických hodnôt a na základe štatistického vyhodnotenia týchto numerických hodnôt, získaných jednotlivými meraniami, uviedli sme všetky výsledky do jednotlivých tabuliek a grafov.

42. Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u zdravých

Skupina 14 mladých zdravých mužov, ktorí boli zatažení na bicyklovom ergometri 150 wattmi pri 75 otáčkach po dobu 10 minút, reagovala na toto zataženie zvýšením fibrinolytickej aktivity krvného séra s výnimkou troch vyšetovaných mladých mužov, u ktorých došlo k rozdielnej reakcii po uvedenom telesnom zatažení. U jedného vyšetovaného znížila sa fibrinolytická aktivita krvného séra hneď po skončení zataženia a toto zníženie sa ešte zvýraznilo 1 hodinu po skončení zataženia. Zníženie fibrinolytickej aktivity krvného séra pri II. meraní nie je veľmi výrazné, jednoznačné je toto zníženie pri III. meraní (vyšetovaný A. R., 20-ročný). Druhý vyšetovaný mladý muž (S. R., 18-ročný) reagoval na uvedené telesné zataženie pri II. meraní typickým spôsobom, t. j. zvýšením fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zatažení, pri III. meraní toto zvýšenie bolo ešte výraznejšie, nedošlo teda k poklesu zvýšenej fibrinolytickej aktivity krvného séra. Tretí jedinec (J. M., 18-ročný) reagoval na telesné zataženie pri II. meraní znížením fibrinolytickej aktivity krvného séra, iba pri III. meraní došlo k jej zvýšeniu. Všetci ostatní vyšetovaní mladí muži reagovali rovnakým spôsobom na uvedené zataženia

pri II. meraní, t. j. hneď po skončení telesného zaťaženia boli zistené hodnoty zvýšenej fibrinolytickej aktivity krvného séra, pri III. meraní, t. j. 1 hodinu po skončení pracovného zaťaženia, tieto hodnoty zvýšenej aktivity krvného séra ukazovali tendenciu návratu k východiskovým hodnotám.

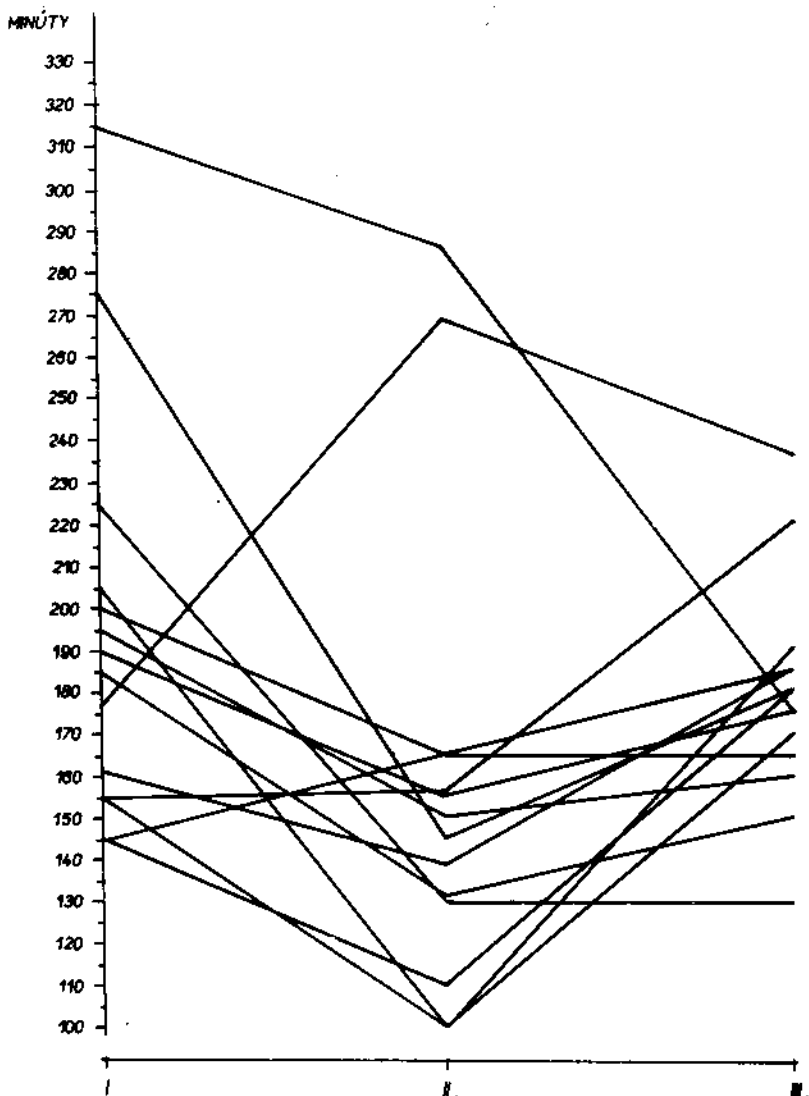
Numerické vyjadrenie získaných meraní a grafické vyjadrenie týchto hodnôt je zachytené na tabuľke č. 1 a grafe č. 1.

Štatistické vyhodnotenie súboru týchto zdravých mladých mužov sa uvádza na tabuľke č. 2. Výsledky získané štatistickým spracovaním ukazujú, že je signifikantný rozdiel medzi meraním I., t. j. hodnotami fibrinolytickej aktivity

Tabuľka č. 1

Výsledky vyšetrenia fibrinolytickej aktivity u skupiny zdravých

Č.	Meno	Vek	I. meranie	II. meranie	III. meranie
1.	A. R.	20	155	157	220
2.	P. S.	19	162	139	185
3.	H. K.	18	225	130	130
4.	P. B.	20	145	165	165
5.	P. M.	20	275	145	180
6.	J. K.	18	185	132	150
7.	J. M.	18	177	269	235
8.	B. F.	21	145	110	180
9.	S. R.	18	315	285	175
10.	V. Š.	19	205	100	190
11.	P. B.	19	155	100	170
12.	M. Š.	20	195	150	160
13.	V. V.	19	190	155	175
14.	A. L.	20	200	165	185



Graf č. 1

krvného séra pred telesným zaťažením a medzi meraním II., t. j. hodnotami fibrinolytickej aktivity krvného séra hneď po skončení telesného zaťaženia. Signifikantný rozdiel nie je medzi hodnotami I. merania a hodnotami III. merania, t. j. hodnotami fibrinolytickej aktivity krvného séra 1 hodinu po skončení telesného zaťaženia. Je to logické, pretože v tom čase dochádza k návratu k východiskovým hodnotám fibrinolytickej aktivity krvného séra.

Z hľadiska štatistického je na tejto skupine mladých zdravých mužov pozoruhodné, že reziduál, ktorý je u ostatných vyšetrovaných skupín približne rovnaký, je u tejto skupiny zdravých mladých mužov až 6-násobne vyšší, čo by mohlo znamenať, že niektorí jednotlivci v tejto skupine sa chovajú „atypicky“, ich spôsob reakcie na pracovné zaťaženie z hľadiska fibrinolytickej aktivity krvného séra je rozdielny [J. M., 18-ročný].

Tabuľka č. 2

Analýza rozptylu fibrinolytickej aktivity séra v súbore zdravých

Zdroj variability	Súčet štvorcov odchýlok	Počet stupňov voľnosti	Variancia	F	P
Osoby (pac.)	40 459,240	13	3 112,240	2,040	~0.08
Merania	10 011,620	2	5 005,810	3,280	~0.07
Rezíduá	39 627,050	26	1 524,110		
S p o l u :	90 097,910	41			

Priemery meraní: I. 195,00 II. 157,29 III. 178,57

Str. chyba priemery: 10,452 $\bar{x} \sqrt{2} = 14.7813$

LSD: 30.45 [41.09, 54.84]

$\bar{x} = 176,952$ 1 % 0.1 %

Všetci títo jedinci zaradení do súboru zdravých mužov boli podrobne klinicky vyšetrení a v čase vyšetrenia už niekoľko rokov pravidelne po stránke zdravotnej sledovaní. Atypické reakcie niektorých jedincov tohto súboru si nevieme vysvetliť. V literatúre sme našli správu od Epstein [41], v ktorej sledoval zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u jedincov s hyperlipoproteinémiou IV. typ, kde reakcia fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení je diferentná, než ako je to u zdravých. Epsteinovi vyšetrení jedinci boli, pravda, starší mužovia medzi 36 až 48 rokmi. V našej skupine mladých zdravých mužov sme nevyšetrovali spektrum lipidov a lipoproteínov v krvi, takže v tejto súvislosti k otázke sa nevieme vyjadriť.

Ani u jedného z vyšetrovaných jedincov tejto skupiny nedošlo k takému zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra pri uvedenom usporiadaní pokusu, ktoré by vyvolalo určité komplikácie. Hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra podľa nami použitej von Kaullovej metódy nepoklesli pod 90 minút. Tento čas je hranicou fyziologických zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra. Pokles pod 90 minút by znamenal už patologické hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra.

Pracovné zaťaženie 150 wattov pri 75 otáčkach na bicyklovom ergometri po dobu 10 minút je značne veľké zaťaženie i pre trénovaného aktívneho športovca. Predstavuje maximálne zaťaženie a pre každého vyšetrovaného jedinca tejto skupiny znamenalo značnú námahu. Súčasne registrovaná elektrokardiografická krivka okrem tachykardie nevykazovala žiadne patologické zmeny rytmu a morfológie elektrokardiogramu. Rovnako priebežne merané tlakové hodnoty zodpovedali hodnotám dosahovaným pri námahových testoch. K ich osobitnému vyhodnoteniu sme z týchto dôvodov nepristúpili.

Všetci jedinci po skončení pracovného zaťaženia po stránke subjektívnych pocitov si okrem určitej únavy na nič nestážovali. Ani jeden z nich neprerušil program pokusného usporiadania.

4.3 Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých s neurocirkulačnou asténiou

U skupiny 18 mladých chorých na neurocirkulačnú asténiu, ktorí boli zaťažovaní prácou na bicyklovom ergometri 100 wattmi pri 75 otáčkach počas 5 minút, sledovali sme zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra pri rovnakom usporiadaní pokusu, ako to bolo v skupine zdravých ľudí. Jedinou odchýlkou bol stupeň telesného zaťaženia, ktorý sme vzhľadom na základný zdravotný stav týchto chorých redukovali.

Všetci títo chorí po uvedenom telesnom zaťažení vykazovali zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra. U všetkých z nich došlo pri II. meraní, t. j. hneď po skončení pracovného zaťaženia, k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra. Toto zvýšenie v ďalšom — III. meraní bolo už vzhľadom na východiskové hodnoty menšie. Výsledky, získané týmto meraním jednoznačne vykazovali trend k normalizácii hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra.

Numerické vyjadrenie získaných hodnôt zo všetkých troch meraní, práve tak ako grafické znázornenie výsledkov merania, je zachytené na tabuľke č. 3 a grafe č. 2.

Štatistické vyhodnotenie výsledkov tejto skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou je na tabuľke č. 4. Dvojvchodová analýza rozptylu, ktorá sa použila pri štatistickom vyhodnotení, ukazuje, že oba faktory, t. j. individuálne rozdiely medzi chorými na neurocirkulačnú asténiu a výsledky získané vyšetrením fibrinolytickej aktivity krvného séra sú veľmi vysoko signifikantné. Jednotlivé merania vo vzájomnom vzťahu vykazujú vysokú štatistickú významnosť — počiatočný pokles fibrinolytickej aktivity krvného séra, práve tak ako vzostup v III. meraní. III. meranie prinieslo výsledky, ukazujúce zreteľný trend k návratu k východiskovým, t. j. kľudovým hodnotám fibrinolytickej aktivity krvného séra. Výsledky I. a III. merania vo vzájomnom vzťahu sú tiež štatisticky významné, čo svedčí o tom, že zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení tak ako bolo uskutočnené v uvedenom pokuse, pretrvávajú jednu hodinu, keď bolo urobené III. meranie, čo pri skupine zdravých mladých mužov nebolo zistené. Svedčilo by to pre skutočnosť, že telesné zaťaženie chorých na neurocirkulačnú asténiu viac ovplyvní fibrinolytickú aktivitu krvného séra pri uvedenom usporiadaní pokusu.

Zo štatistického hľadiska je na tejto skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou pozoruhodné, že reziduál zo všetkých vyšetrovaných skupín je najnižší. Táto skutočnosť svedčí o typickej reakcii všetkých jedincov súboru chorých s neurocirkulačnou asténiou pri sledovaní fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení.

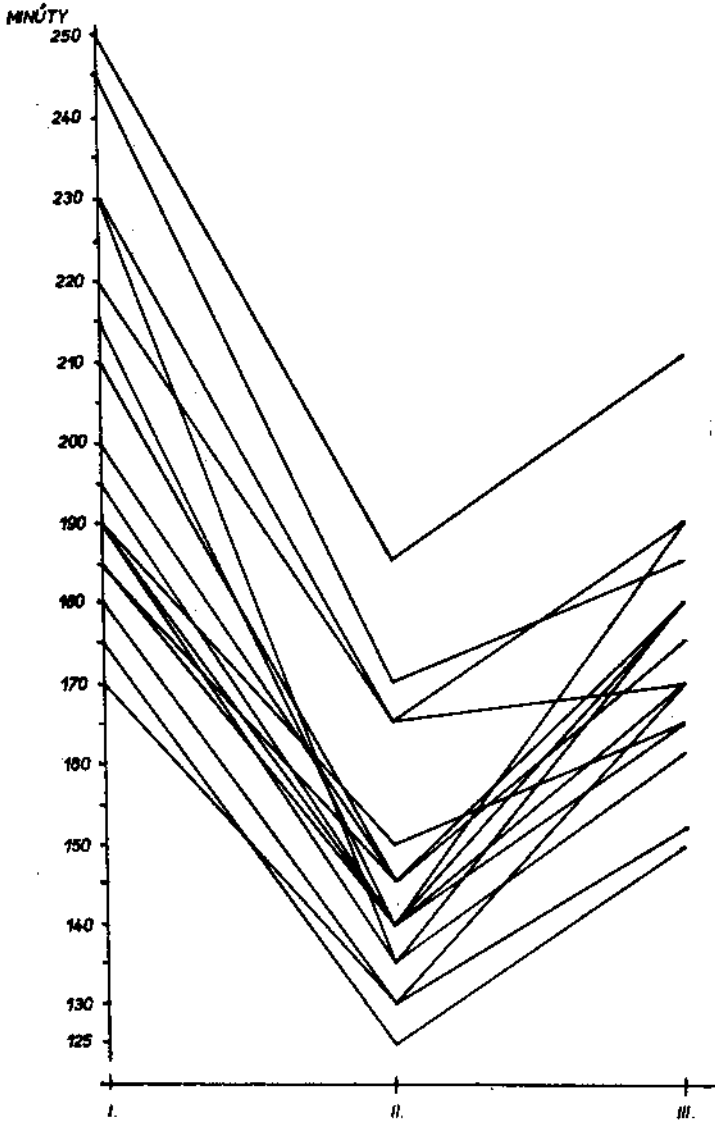
Všetci chorí tejto skupiny boli podrobne klinicky vyšetrení a dlhší čas pravidelne sledovaní a liečení. V období pred pokusom a v čase vyšetrovania nepoužívali nijaké medikamenty, ktoré by mali vplyv na hemostázu. Ani u jedného z týchto chorých nedošlo k takému zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra, ktoré by malo za následok patologické komplikácie. Najvyššie hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra boli zistené u jedného z chorých po pracovnom zaťažení, teda po II. meraní (M. M., 19-ročný, hodnota 125 minút), dvaja chorí mali zistené hodnoty 130 minút (V. M., 20-ročný a P. E., 21-ročný). Tieto namerané hodnoty zďaleka nedosahujú hodnoty hraničné — t. j. 90 minút.

Pracovné zaťaženie 100 wattov pri 75 otáčkach počas 5 minút je zaťaženie submaximálne vzhľadom na základný zdravotný stav chorých s neurocirkulačnou asténiou. Toto zaťaženie, ktoré všetci chorí tejto skupiny zvládli bez veľkých subjektívnych ťažkostí, predstavovalo pre všetkých chorých vzhľa-

Tabuľka č. 3

Výsledky vyšetrenia fibrinolytickej aktivity séra pri neurocirkulačnej asténii

Č.	Meno	Vek	I. meranie	II. meranie	III. meranie
1.	V. M.	17	185	140	185
2.	J. L.	18	200	145	175
3.	V. R.	18	185	145	180
4.	M. M.	19	175	125	150
5.	O. P.	21	215	140	190
6.	P. M.	18	190	135	162
7.	V. P.	19	190	140	165
8.	V. M.	20	170	130	152
9.	P. E.	21	180	130	175
10.	M. J.	22	220	165	190
11.	S. R.	23	230	165	170
12.	M. V.	22	245	170	185
13.	J. K.	21	190	150	165
14.	J. P.	23	200	145	180
15.	P. J.	20	195	140	170
16.	M. P.	19	215	140	180
17.	R. B.	18	250	185	210
18.	D. R.	18	230	135	180



dom na ich minimálnu fyzickú aktivitu v bežnom živote, nezvyklú prácu. Pri vyšetrení sa súčasne registroval elektrokardiogram, elektrokardiografická krivka nevykazovala známky preťaženia alebo zmien hlavne v úseku ST a na T-vline. Okrem tachykardie, ktorá je obvyklým zjavom námahových testov, nepozorovali sa nijaké zmeny rytmu alebo morfológie elektrokardiografickej krivky. Tlakové hodnoty, zachytené pred pokusom a v minútových intervaloch po uskutočnenom telesnom zafazení až do 5. minúty a potom v päťminútových intervaloch až do 20. minúty po skončení pracovného zafazenia vykazovali

Tabuľka č. 4

Analýza rozptylu fibrinolytickej aktivity séra v súbore chorých s neurocirkulačnou asténiou

Zdroj variability	Súčet štvorcov odchýlok	Počet stupňov voľnosti	Variancia	F	P
Osoby (pac.)	14 061,260	17	827,130	8,420	≤0,001
Merania	30 044,480	2	15 022,240	153,030	≤0,001
Reziduál	3 337,520	34	98,160		
S p o l u :	47 443,260	56			

Priemery meraní: I. 203,6 II. 145,83 III. 174,67

Str. chyba priemeru: 2,334 $\sqrt{2} = 3.3008$

LSD: 6.70 [9.01, 11.96]

$\bar{x} = 174,703$ 1 % 0,1 %

iba bežnú tlakovú reakciu. U jedného chorého (J. K., 21-ročný) bol krvný tlak v prvej minúte po skončení zaťaženia 200/95 Hg. Tento vzostup v piatej minúte po skončení pracovného zaťaženia dosiahol východiskové hodnoty. Diastolický krvný tlak nikdy nepresiahol hodnotu 95 mm Hg.

Zo subjektívnych pocitov treba uviesť pocit únavy po skončení vyšetrovania. Táto únava však v nijakom prípade nebola dôvodom k prerušeniu pokusu.

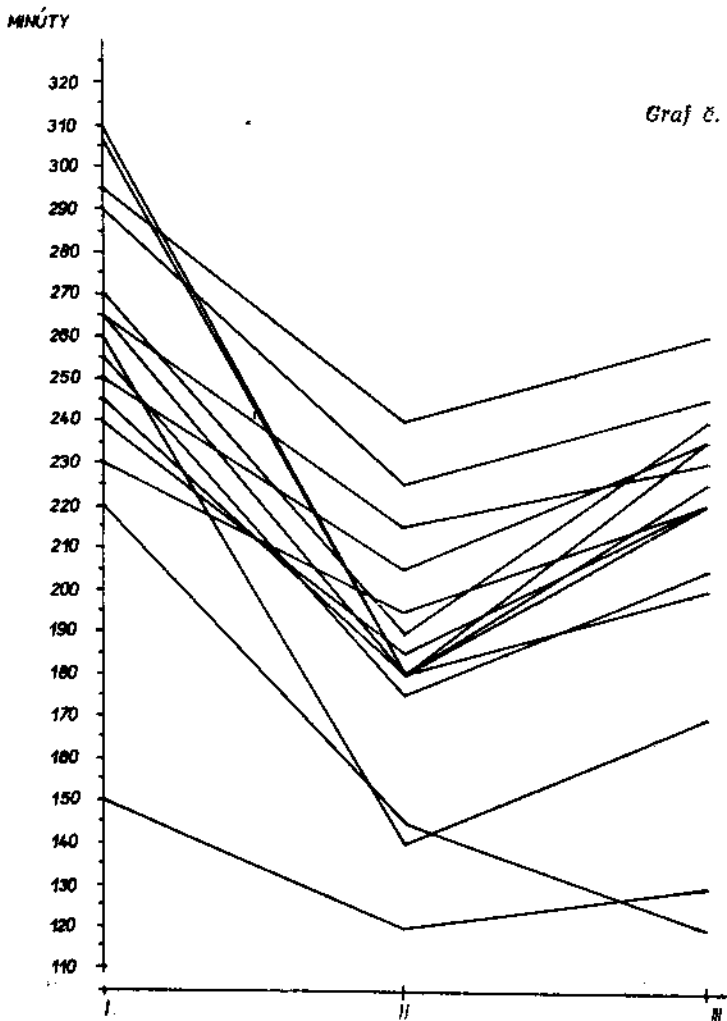
4.4 Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých s hypertenzívnou chorobou

Skupina 15 mladých mužov s esenciálnou hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO (74) bola zaťažovaná na bicyklovom ergometri rovnakým spôsobom ako skupina chorých s neurocirkulačnou asténiou, t. j. 100 wattmi pri 75 otáčkach počas 5 minút. Volili sme teda i pre túto skupinu znížené zaťaženie z rovnakých dôvodov, aké sme mali pri chorých s neurocirkulačnou asténiou.

Všetci chorí s hypertenzívnou chorobou po uvedenom telesnom zaťažení vykazovali zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvného séra. Tak ako v skupine zdravých mladých mužov a v skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou objavili sa tieto zmeny hneď po skončení telesného zaťaženia a u všetkých chorých s hypertenzívnou chorobou pretrvávali ešte pri III. meraní, t. j. 1 hodinu po skončení telesného zaťaženia. Numerické vyjadrenia jednotlivých získaných hodnôt sú zachytené v tabuľke č. 5, grafické vyjadrenie týchto jednotlivých hodnôt je na grafe č. 3.

Výsledky vyšetrenia fibrinolytickej aktivity séra pri hypertonickej chorobe

Č.	Meno	Vek	I. meranie	II. meranie	III. meranie
1.	J. K.	22	240	185	220
2.	Z. S.	21	290	225	245
3.	V. B.	21	250	205	235
4.	J. H.	19	310	180	235
5.	M. K.	19	220	145	120
6.	Z. K.	21	307	180	200
7.	J. O.	25	260	140	170
8.	M. B.	25	295	240	260
9.	M. M.	20	265	180	225
10.	J. S.	17	150	120	130
11.	P. S.	24	255	175	205
12.	P. Š.	20	245	180	220
13.	J. G.	22	230	195	220
14.	M. K.	25	285	215	230
15.	P. S.	23	270	190	240



Štatistické vyhodnotenie výsledkov vyšetrenia zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zatažení u skupiny mladých hypertonikov zachytené v tabuľke č. 6 prinieslo rovnaké výsledky ako štatistické spracovanie materiálu vyšetrení skupiny s neurocirkulačnou asténiou. Jednotlivé merania vo vzájomnom vzťahu, t. j. rozdiel medzi hodnotami fibrinolytickej aktivity krvného séra pred zatažením, vyjadrenými I. meraním a hodnotami fibrinolytickej aktivity krvného séra po pracovnom zatažení, vyjadrenými II. a III. meraním, je vysoko signifikantné. Signifikantné sú nielen rozdiely medzi jednotlivými meraniami pred skončením pracovného zataženia a po ňom. Signifikantný je i rozdiel medzi meraním III., t. j. 1 hodinu po skončení pokusu a meraním I., t. j. „kludovými hodnotami“. I keď III. meranie vykazuje jasne zreteľný trend návratu k východiskovým hodnotám, tieto sa ešte v našom usporiadaní pokusu nedosiahli, to znamená účinok telesného zataženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra ešte pretrváva. Uvedené usporiadanie

Tabuľka č. 6

Analýza rozptylu fibrinolytickej aktivity séra v súbore chorých s hypertonicnou chorobou

Zdroj variability	Súčet štvorcov odchýlok	Počet stupňov voľnosti	Variancia	F	P
Osoby (pac.)	48 211,460	14	3 443,670	8,710	«0.001
Merania	41 093,730	2	20 546,860	51,990	«0.001
Reziduál	11 065,810	28	395,200		
S p o l u :	100.370,800	44			

Priemery meraní: I. 256,80 II. 183,67 III. 210,33

Str. chyba priemeru: 5,134 $\bar{x} \sqrt{2} = 7.2806$

LSD: 14.88 [20.04, 20.65]

$\bar{x} = 216,933$ 1 % 0.1 %

pokusu u skupiny mladých hypertonicikov svedčí o skutočnosti, že telesné zaťaženie 100 wattov pri 75 otáčkach po dobu 5 minút je značným stimulom, vyvolávajúcim zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra trvajúcim dlhšie ako hodinu. Zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvného séra u tejto skupiny mladých hypertonicikov má rovnaký charakter ako zmeny tejto aktivity u skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou.

Zo štatistického hľadiska má vypočítaný reziduál podobný charakter, ako je to u skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou, hoci je tento reziduál vyšší ako u uvedenej skupiny s neurocirkulačnou asténiou. I tu ide teda o typickú reakciu zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení. Jedinci tohto súboru reagujú rovnakým spôsobom, čo veľmi dobre dokumentuje priebeh krviniek na grafe č. 3.

Všetci chorí s hypertenzívnou chorobou boli podrobne klinicky vyšetrení, sledovaní a liečení vzhľadom na základné ochorenie. Vylúčil sa nefrogenný pôvod hypertenzie, práve tak ako poruchy endokrinné. Všetci chorí boli zaradení do skupiny štádia I podľa klasifikácie WHO. Pri našom pokusnom usporiadaní nedošlo ani u jedného z chorých k takému zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra, ktoré by malo za následok patologické hodnoty s následnými komplikáciami. Najvyššia hodnota fibrinolytickej aktivity krvného séra vyjadrená v minútach bola 120 minút pri II. meraní (J. S., 17-ročný), zatiaľ čo patologické hodnoty sú pod 90 minút.

Pracovné zaťaženie 100 wattov pri 75 otáčkach počas 5 minút je zaťaženie submaximálne pre túto skupinu chorých vzhľadom na základné ochorenie. Toto zaťaženie všetci chorí s hypertonicnou chorobou znášali dobre, i keď zaťaženie predstavovalo pre nich neobvyklú prácu, vzhľadom na ich nepatrnú fyzickú aktivitu v bežnom živote. Pri vyšetrovaní sa súčasne registroval elektrokardiogram. Elektrokardiografická krivka, až na tachykardiu, ktorá sa

objavuje po každom zafatžení, nevykazovala nijaké známky poruchy rytmu a taktiež nijaké výrazné zmeny v morfológii tejto krivky. Krvný tlak sa tiež sledoval. Jeho hodnoty v období po zafatžení sa zaznamenávali každú minútu až do 5. minúty a ďalej každých 5 minút až do 20. minúty po skončení pracovného zafatżenia. Najvyššie tlakové hodnoty boli zaznamenané v 1. minúte po skončení zafatżenia. U všetkých chorých došlo k zvýšeniu systolického krvného tlaku, u všetkých, s výnimkou 2 chorých i k zvýšeniu diastolického krvného tlaku. V ďalších minútach dochádzalo k poklesu oboch tlakových hodnôt, systolického i diastolického krvného tlaku. Najväčšie zvýšenie v 1. minúte bolo 220/110 mm Hg (Z. S., 21-ročný). U tohto jediného chorého zvýšený krvný tlak aj pretrvával a nedosiahol východiskové hodnoty ani po 20. minútach po pracovnom zafatžení, i keď vo fáze zotavenia jeho hodnoty značne poklesli. U všetkých chorých tejto skupiny od 2. minúty po skončení pracovného zafatżenia niektorí chorí vykazovali tlakové hodnoty nižšie, než boli ich východiskové tlakové hodnoty pred pracovným zafatžením, tak pri tlaku systolickom, ako i tlaku diastolickom. Tento efekt je známy — hypertonici I. štádia choroby podľa klasifikácie WHO reagujú na pracovné zafatžení v upokojujúcej fáze poklesom takých hodnôt.

Zo subjektívnych pocitov u väčšiny vyšetrovaných tejto skupiny sa prejavovala únava. V nijakom prípade však nedošlo k prerušeniu pokusu či už z dôvodov únavy alebo iných.

4.5 Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých s ischemickou chorobou srdca

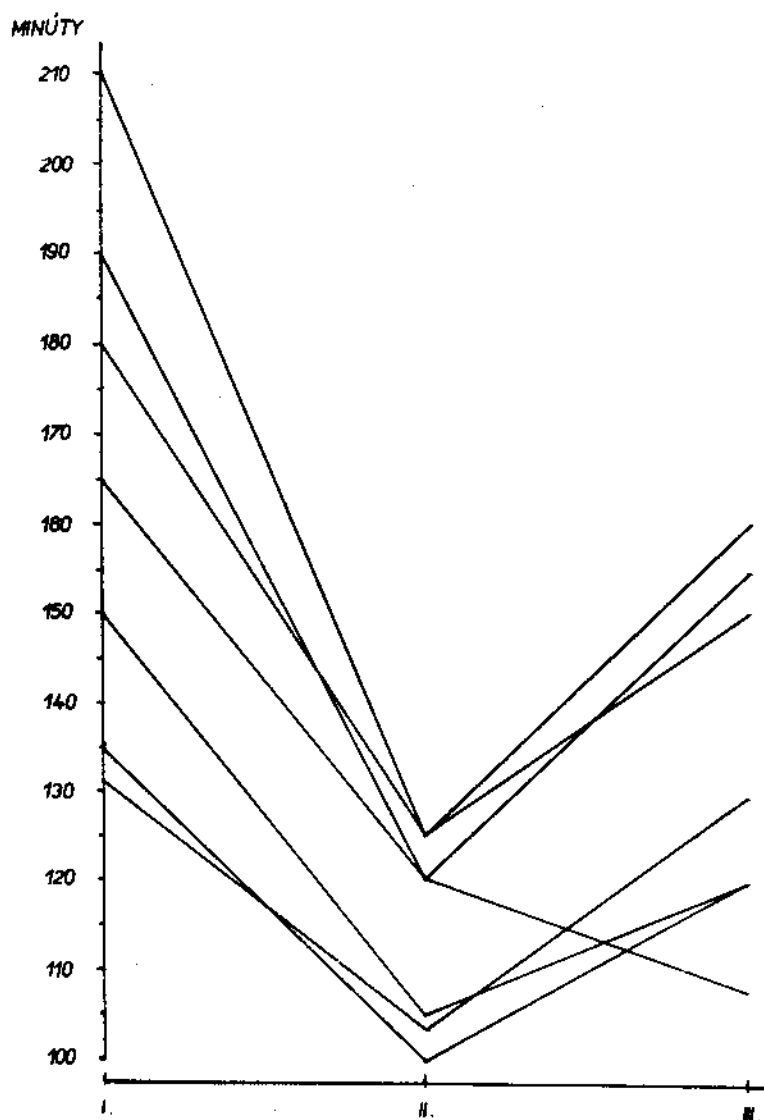
U skupiny 7 mužov vo veku od 36 do 55 rokov, ktorí prekonali infarkt myokardu, urobili sme vyšetrenie fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafatžení 50 wattmi pri 75 otáčkach počas 5 minút. Pre túto skupinu volili sme toto menšie zafatžení vzhľadom na základné ochorenie a na dlhodobú práceneschopnosť s obmedzenou pohybovou aktivitou v priebehu ochorenia.

Všetci chorí tejto skupiny po uvedenom telesnom zafatžení na bicyklovom ergometri vykazovali zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvného séra. Podobne ako to bolo u všetkých ostatných nami vyšetrovaných skupín, k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra došlo hneď po skončení pracovného zafatżenia a toto zvýšenie pretrvávalo ešte 1 hodinu po skončení zafatżenia.

Numerické vyjadrenie nameraných hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra v minútach udáva tabuľka č. 7, aj grafické vyjadrenie týchto čísiel je v grafe č. 4.

Zo štatistického hľadiska nepredstavovala táto skupina taký homogénny súbor z hľadiska veku, ako to bolo u všetkých ostatných skupín. Nešlo o skupinu mužov približne rovnakého veku. Vek vyšetrovaných osôb bol značne rozdielny (19 rokov). Štatistické vyhodnotenie [tabuľka č. 8] výsledkov vyšetrenia fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafatžení, podobne ako to bolo pri všetkých ostatných skupinách zaradených do tejto práce, prinieslo rozdiely vysoko signifikantné. Signifikantný je rozdiel medzi meraniami pred pracovným zafatžením (I. meranie) a meraním po pracovnom zafatžení (II. a III. meranie). Rozdiel medzi meraním II a meraním III je signifikantný pri 5 %. Práve tak ako pri skupine mladých chorých s hypertenzívnou chorobou, tak i pri tejto skupine chorých po prekonaní infarktu myokardu sa zistilo, že telesné zafatžení predstavované u tejto skupiny zafatžením 50 wattov pri 75 otáčkach po dobu 5 minút má za následok zmeny fibrinolytickej

Graf č. 4



Tabuľka č. 7

Výsledky vyšetrenia fibrinolytickej aktivity séra v súbore chorých s infarktom myokardu

Č.	Meno	Vek	I. meranie	II. meranie	III. meranie
1.	D. J.	55	135	100	120
2.	B. T.	36	180	125	160
3.	S. O.	47	165	120	108
4.	P. I.	55	132	103	130
5.	B. J.	51	210	125	150
6.	K. E.	48	190	120	155
7.	U. R.	50	150	105	120

Tabuľka č. 8

Analýza rozptylu fibrinolytickej aktivity séra v súbore chorých s infarktom myokardu

Zdroj variability	Súčet štvorcov odchýlok	Počet stupňov voľnosti	Variancia	F	P
Osoby (pac.)	6 027,810	6	1 004,830	5,430	≪0.01
Merania	9 594,380	2	4 797,190	25,930	≪0.001
Reziduál	2 219,620	12	184,960		
S p o l u :	17 841,810	20			

Prismery meraní: I. 166,00 II. 114,00 III. 134,71

Str. chyba priemeru: 5,144 $\bar{x} \sqrt{2} = 7.2747$

LSD: 15.86 [22.28, 31.43]

$\bar{x} = 183,238$ 1 % 0.1 %

aktivity krvného séra, ktoré sa objavujú hneď po skončení telesného zafáženia a ktoré pretrvávajú ešte jednu hodinu po skončení pracovného zafáženia.

Zo štatistického hľadiska vypočítaný reziduál má podobný charakter ako je to u skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou, i v skupine chorých s hypertenzívnou chorobou. Ide o typickú homogénnu reakciu zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra v rámci súboru po telesnom zafážení. Jedinci tejto skupiny reagujú naprosto totožne na pracovné zafáženie vzhľadom na fibrinolytickú aktivitu krvného séra, ako vidieť na grafe č. 4.

Všetci chorí tejto skupiny boli klinicky vyšetrení. Prítomnosť infarktu myokardu bola dokázaná klinicky, elektrokardiograficky a biochemicky. Všetci boli klinicky liečení na lôžku klasickým spôsobom a u všetkých sa začala rehabilitačná liečba ešte za pobytu v nemocnici. Po prepustení boli chorí ďalej sledovaní, dochádzali pravidelne trikrát do týždňa na rehabilitačnú liečbu. Vyšetrenie fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafážení bolo uskutočnené pri klinicky upravenom stave chorého, čiastočne aktívovanom stave pohybovou liečbou. V čase vyšetrenia chorí neužívali pelentan. Súčasne so vzorkami krvi na určenie fibrinolytickej aktivity krvného séra pred telesným zafážením a v oboch vzorkách po telesnom zafážení (meranie II a III) sme urobili kontrolu protrombínového času a kontrolu enzymatických hladín SGOT a SGPT. Všetky hodnoty, tak hodnoty protrombínového času, ako hodnoty enzymatických hladín boli v medziach normy a v priebehu zafáženia nedošlo k ich zmenám.

Pracovné zafáženie 50 wattov pri 75 otáčkach po dobu 5 minút predstavuje zafáženie submaximálne pre túto skupinu chorých s ischemickou chorobou srdca, vzhľadom na základné ochorenie. Všetci chorí znášali toto zafáženie dobre, ani raz sa neobjavila stenokardia, dušnosť alebo iná senzácia v oblasti srdca. Pri vyšetrovaní sa súčasne zaznačoval elektrokardiogram. Na tomto zázname sa neobjavili nijaké nové zmeny. Morfológia elektrokardiogramu zostala stabilizovaná. Pulzová frekvencia stúpila u niektorých až na hodnoty 128/min, čo predstavovalo zvýšenie o 60 % oproti východiskovým hodnotám. Tlakové hodnoty boli tak isto sledované podobne ako pri skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou a hypertenzívnou chorobou, prvých 5 minút každú minútu, a potom každých 5 minút až do 20. minúty. U jedného chorého došlo v 1. minúte po skončení pracovného zafáženia k vzostupu tlaku na 180/100 mm Hg (U. R., 50-ročný), ostatní chorí reagovali vcelku nepatrným zvýšením krvného tlaku v oboch hodnotách, ktoré sa opäť rýchle upravovali, takže už v 5. minúte dosiahli východiskové hodnoty, až na uvedený jeden prípad (U. R., 50-ročný), u ktorého došlo k normalizácii krvného tlaku až v 15. minúte.

Zatiaľ čo u ostatných skupín, u ktorých sa uskutočnilo pracovné zafáženie, u tejto skupiny chorých s ischemickou chorobou srdca sa chorí po pracovnom zafážení nestažovali na pocit únavy, až na jedného chorého. Išlo o chorého, u ktorého došlo k zvýšeniu krvného tlaku a jeho pomalému návratu k východiskovým hodnotám (U. R., 50-ročný).

4.6 Vplyv telesného zafáženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra — porovnanie jednotlivých skupín vyšetrenia

Na základe vyšetrenia fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafážení u jednotlivých skupín, t. j. u skupiny zdravých mladých mužov, u skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou, u skupiny chorých s esenciálnou hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO a u skupiny chorých

s ischemickou chorobou srdca, ktorí všetci prekonali infarkt myokardu, pokúsili sme sa porovnať v absolútnych i relatívnych hodnotách zmeny tejto fibrinolytickej aktivity krvného séra. I keď stupeň telesného zaťaženia na bicyklovom ergometri nebol vo všetkých skupinách totožný, skupinu mladých mužov sme zaťažovali 150 wattmi po dobu 10 minút, skupinu chorých s neurocirkulačnou asténiou a skupinu chorých s hypertenzívnou chorobou sme zaťažovali 100 wattmi po dobu 5 minút a skupinu chorých s ischemickou chorobou srdca sme zaťažovali 50 wattmi po dobu 5 minút. Pri všetkých vyšetrovaných skupinách sa použila metodika pracovného zaťaženia pri 75 otáčkach za minútu. Z hľadiska adaptácie jednotlivých skupín na pracovné zaťaženie bolo uvedené zaťaženie zaťažením submaximálnym, s výnimkou skupiny zdravých mladých mužov, kde zaťaženie bolo zaťažením maximálnym. Toto hľadisko je pre organizmus človeka so zníženou pracovnou kapacitou a zníženou telesnou výkonnosťou určujúcim hľadiskom. Druhým aspektom pre určenie tohto stupňa zaťaženia bolo, že u chorých pri maximálnom zaťažení dochádza ku komplikáciám najmä zo strany kardiovaskulárneho aparátu, ako sú zmeny na elektrokardiograme, hlavne depresia o 0,2 mV ST-segmentu a negatívita T-vlny o viac ako 0,65 mV, objavenie sa supraventrikulárnej arytmie, časté multifokálne ventrikulárne extrasystoly, zvýšenie systolického tlaku nad 300 mm Hg, objavenie sa obštrukcie dýchacích ciest — všetky tieto komplikácie sú indikáciou na prerušenie pracovného námahového testu, teda i ergometrického telesného zaťaženia (31).

Výsledky získané vyšetrením fibrinolytickej aktivity krvného séra sme navzájom porovnali.

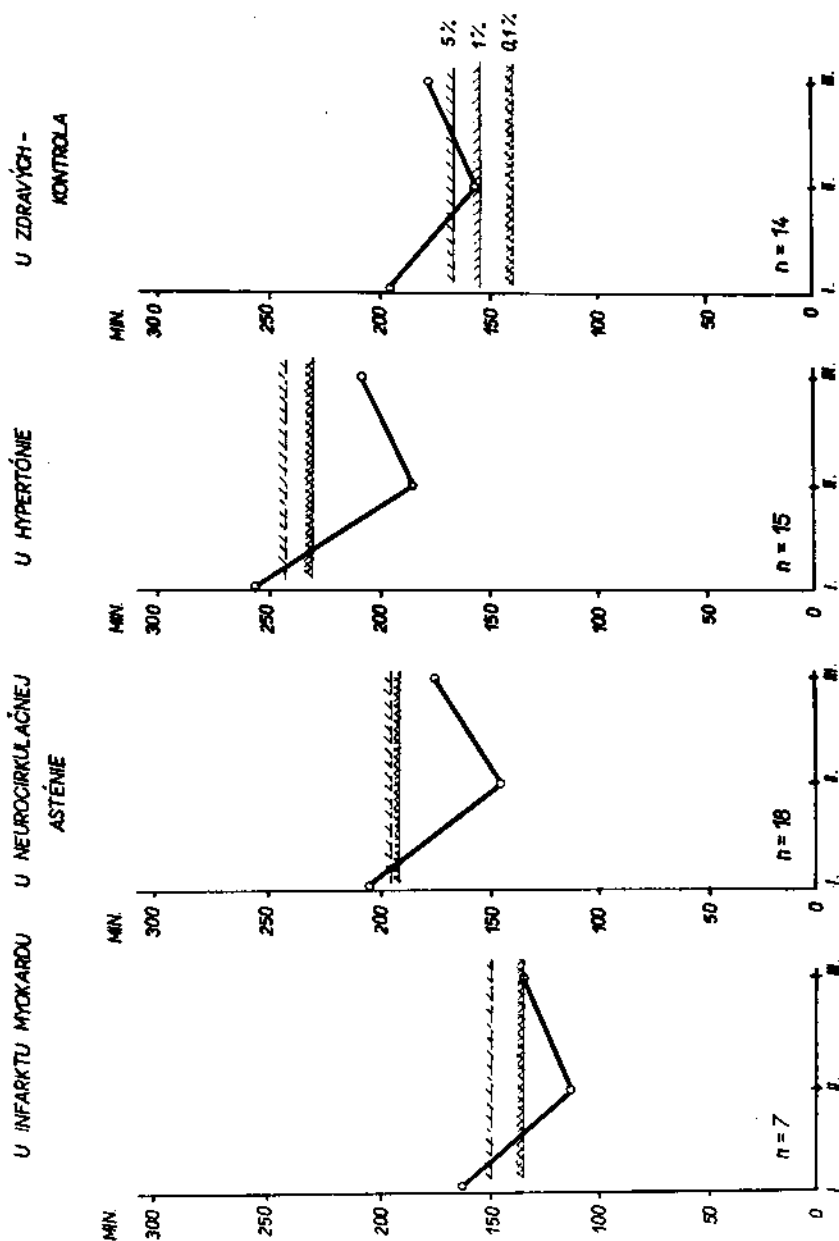
Tabuľka č. 9 obsahuje všetky číselné informácie pre jednotlivé skupiny vyšetrovaných, a to v absolútnom i relatívnom vyjadrení. V pravej časti sú priemery (\bar{x}) a doby fibrinolytickej aktivity krvného séra vyjadrené v minútach pri jednotlivých ochoreniach a pri skupine mladých zdravých mužov

Tabuľka č. 9

Porovnanie fibrinolytickej aktivity séra u rôznych skupín chorých

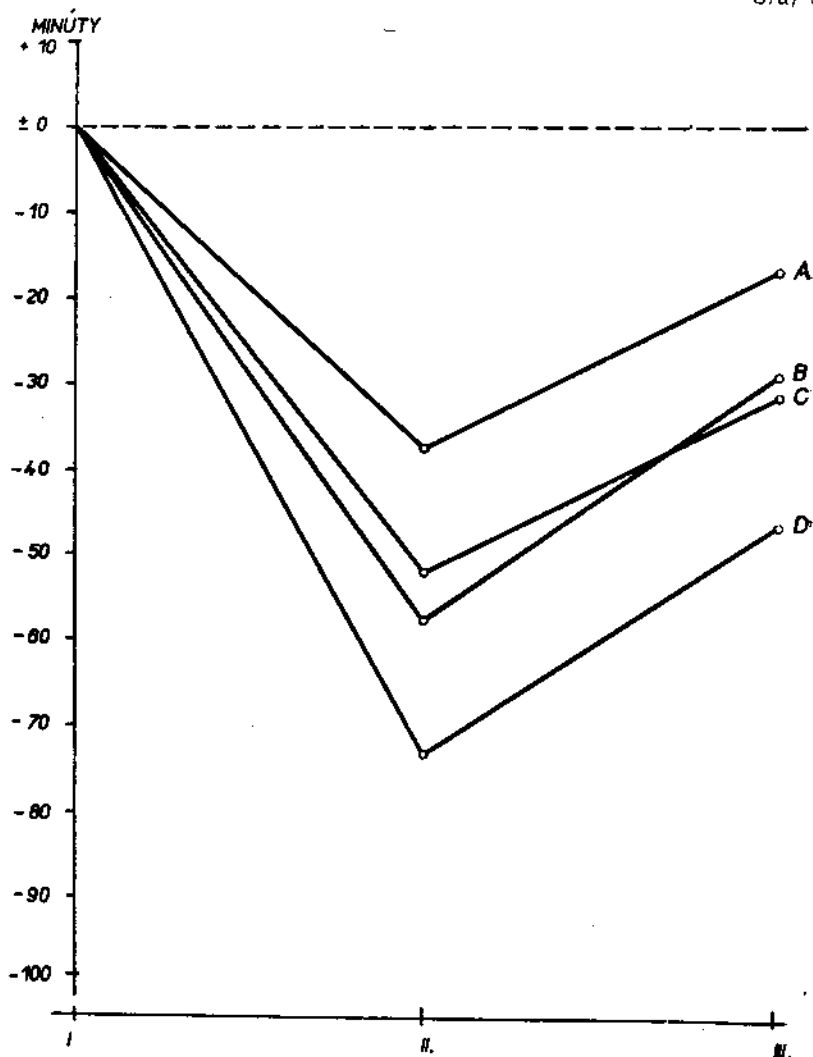
	1 Po infarkte myokardu		2 U neurocirkulač- nej asténie		3 U hypertónie		4 U zdravých — kontrola	
	min.	%	min.	%	min.	%	min.	%
I.	\bar{x} 166.00	100	203.61	100	256.80	100	195.00	100
II.	\bar{x} 114.00		145.83		183.67		157.29	
	Δ -52.00	{-31.33}	-57.78	{-28.38}	-73.13	{-28.48}	-37.71	{-19.34}
III.	\bar{x} 134.71		174.67		210.33		178.57	
	Δ -31.29	{-18.85}	-28.94	{-16.57}	-46.47	{-18.10}	-16.43	{-8.37}

Fibrinolytická aktivita séra po telesnom zatažení (I. II. III.) u rôznych skupín chorôb



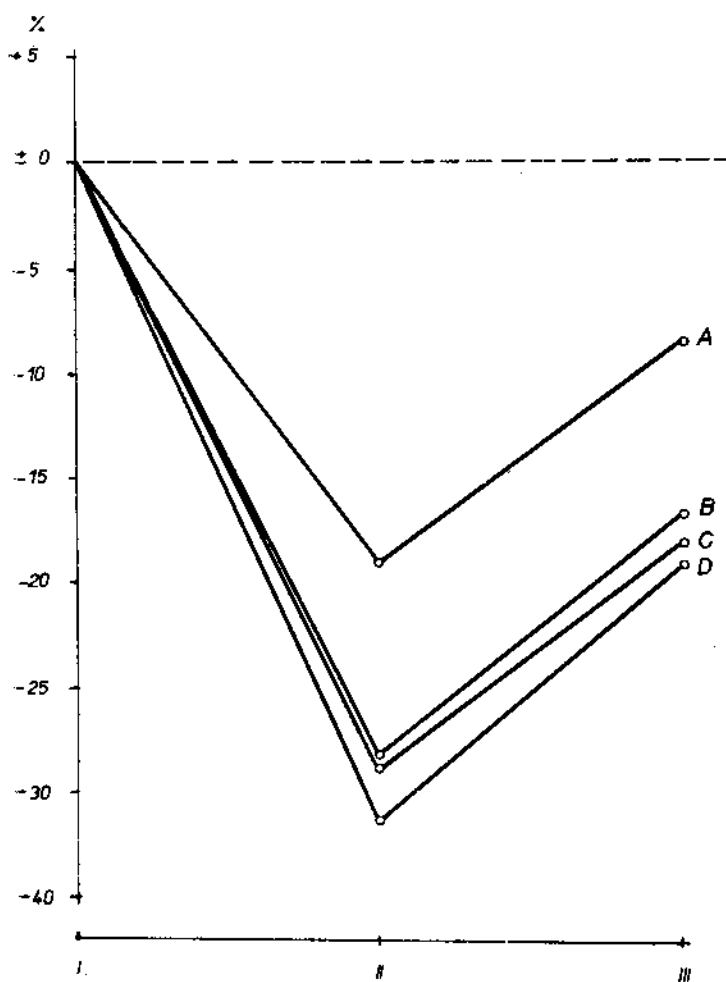
v jednotlivých meraniach (I, II, III). Súčasne sú tu priemerné zmeny (Δ) fibrinolytickej aktivity krvného séra v minútach v jednotlivých meraniach (II, III) proti základnému meraniu (I) príslušnej skupiny.

Všetky ostatné grafy (č. 5, 6, 7) vyjadrujú čísla uvedené v predchádzajúcej tabuľke.



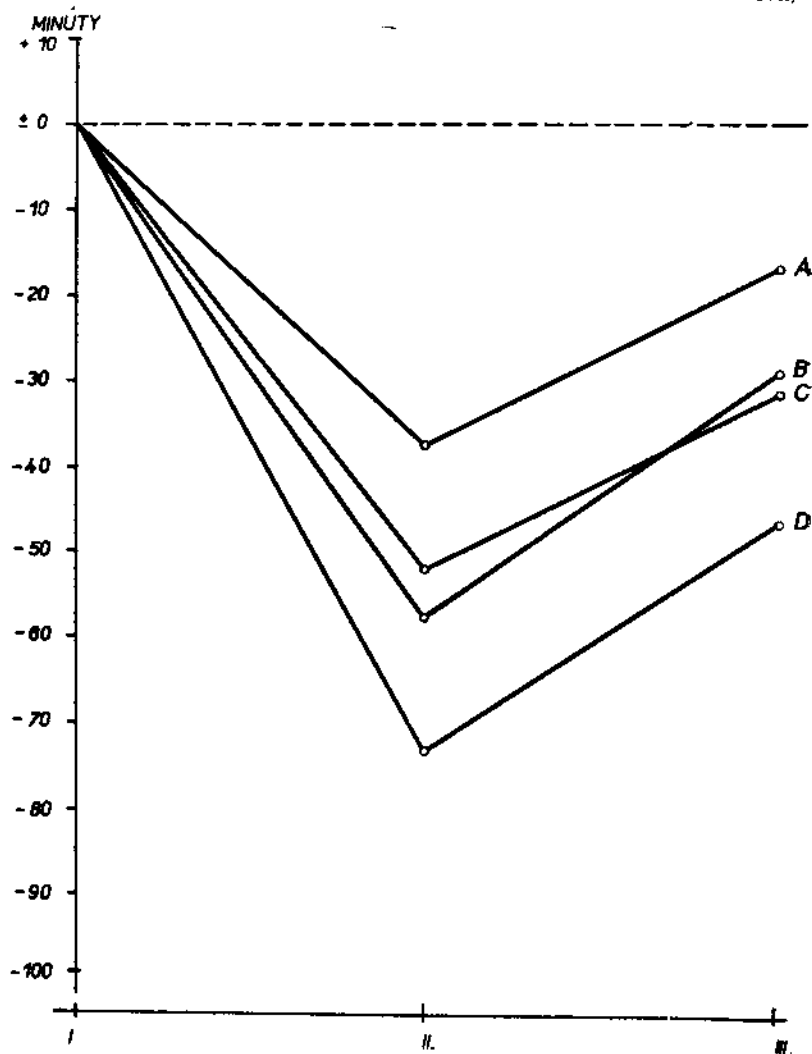
- A — PRI INFARKTE MYOKARDU
- B — PRI NEUROCIRKULAČNEJ ASTÉNII
- C — PRI HYPERTÓNII
- D — U ZDRAVÝCH

Priemerné relatívne zmeny fibrinolytickej aktivity
(v % priemerných východiskových hodnôt)



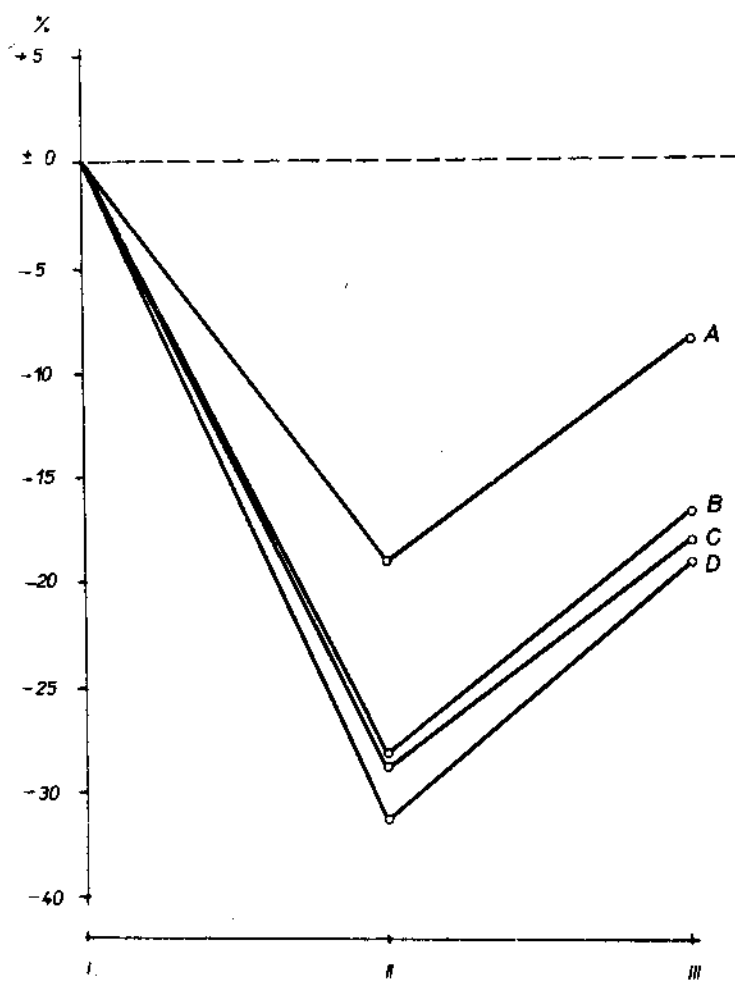
Graf č. 7

- 1 — PRI INFARKTE MYOKARDU
- 2 — PRI NEUROCIKULAČNEJ ASTÉNIII
- 3 — PRI HYPERTÓNII
- 4 — U ZDRAVÝCH



- A — PRI INFARKTE MYOKARDU
- B — PRI NEUROCIRKULAČNEJ ASTÉNII
- C — PRI HYPERTÓNII
- D — U ZDRAVÝCH

Priemerné relatívne zmeny fibrinolytickej aktivity
(v % priemerných východiskových hodnôt)



Graf č. 7

- 1 — PRI INFARKTE MYOKARDU
- 2 — PRI NEUROCIRKULAČNEJ ASTÉNIII
- 3 — PRI HYPERTÓNII
- 4 — U ZDRAVÝCH

Graf č. 5 vyjadruje v absolútnych číslach priebeh fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení u jednotlivých skupín vyšetovaných spolu s jednotlivými hranicami štatistickej významnosti {5 %, 0,1 %}.

Ukazuje to, na čo sa podrobne poukázalo pri štatistickom vyhodnotení zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra po pracovnom zaťažení u jednotlivých skupín a charakterizuje porovnaním priemerných hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra u jednotlivých skupín vyšetovaných graficky štatistickú významnosť 5 %, 0,1 %, event. 1 % (skupina zdravých). Tento graf je zaujímavý aj z iného hľadiska, ktoré bližšie neanalyzujeme. Ukazuje, že fibrinolytická aktivita krvného séra určovaná metódou podľa von Kaulla má jednotlivé ochorenia, pri ktorých sa vyšetievala, rozličné východiskové hladiny. Zatiaľ čo v skupine chorých s ischemickou chorobou srdca, kde všetci prekonal infarkt myokardu, hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra sú značne vysoké už v podmienkach pokoja a vplyvom telesného zaťaženia sa ďalej zvyšujú; v skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou sú východiskové hladiny fibrinolytickej aktivity krvného séra nižšie, pričom tak isto dochádza k vysoko signifikantnému zvýšeniu týchto hladín po telesnom zaťažení. V skupine chorých s esenciálnou hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO hladiny pokojovej fibrinolytickej aktivity krvného séra sú ešte nižšie, než ako je to pri neurocirkulačnej asténii, a tu tiež po telesnom zaťažení dochádza k významnému zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra. Napokon u skupiny zdravých mladých mužov je základná hodnota fibrinolytickej aktivity krvného séra asi taká, ako u chorých s neurocirkulačnou asténiou, i keď v tejto skupine zdravých mužov zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvného séra nedosahuje také zvýšenie, ako je to v skupine s neurocirkulačnou asténiou, pričom pri porovnaní stupňa zaťaženia v skupine zdravých mladých mužov boli prakticky trojnásobné (zaťaženie 150 wattov počas 10 minút oproti zaťaženiu 100 wattov počas 5 minút).

Analýza tohto javu si vyžiada ešte ďalšie vyšetrenie a spracovanie.

Graf č. 6 i graf č. 7 vyjadrujú absolútne a relatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení v minútach a percentách. Graf č. 6 ukazuje absolútne priemerné zmeny v minútach oproti základným východiskovým meraniam. Tento graf dokumentuje vysoko signifikantné zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení v jednotlivých skupinách vyšetovaných osôb.

Graf č. 7 ukazuje relatívne priemerné zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení, pričom zmeny sú vyjadrené v percentách príslušnej priemernej hodnoty celej skupiny a základné meranie (I) je vždy vyjadrené ako 100 %. Tak isto tento graf jednoznačne dokumentuje skutočnosť zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení u jednotlivých nami vyšetovaných skupín. Oba posledné grafy sú však zaujímavé ešte z iného hľadiska. Dokumentujú, že k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení dochádza diferencovane.

Ak si porovnáme zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení u skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou a skupiny chorých s esenciálnou hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO — a tieto skupiny boli naprosto rovnako pracovne zaťažené — vidíme, že tieto zmeny, vyjadrené v absolútnych číslach, sú rozdielne. Ani tento jav nechceme analyzovať. Vyžaduje si podrobnejšie spracovanie.

Telesné zaťaženie, predstavované prácou na bicyklovom ergometri ovplyvní fibrinolytickú aktivitu krvného séra kvalitatívne rovnakým spôsobom, kvantitatívne však rozdielne. Zostáva otázkou, či pre toto kvantitatívne ovplyvnenie fibrinolytickej aktivity krvného séra telesným zaťažením je rozhodujúci stu-

peň telesného zafáženia, alebo základné hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra. Naše vyšetrenia ukázali jednak rozdielnosť reakcie vzhľadom na stupeň telesného zafáženia (graf č. 6 a č. 7), kde dochádza k rozdielnym absolútnym i relatívnym priemerným zmenám fibrinolytickej aktivity krvného séra, a jednak poukázali na rozdielnosť základných hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra, určenej metódou podľa von Kaulla u jednotlivých skupín nami vyšetrovaných mladých zdravých mužov a skupiny chorých s jednotlivými chorobami kardiovaskulárneho systému (graf č. 5).

5. VPLYV TELESNÉHO ZAFÁŽENIA NA FIBRINOLYTICKÚ AKTIVITU KRVNÉHO SÉRA — DISKUSIA

Mnohé práce v literatúre poukazujú na vplyv telesných cvičení alebo telesného zafáženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra (16, 23, 26, 41, 58). Iba niektoré práce, a to práce z posledných čias, sledovali vplyv presne dávkovaného telesného zafáženia na túto fibrinolytickú aktivitu (98, 122), najviac však na jej zmeny u zdravých ľudí.

Úlohou našej práce bolo sledovať vplyv telesného presne dózovaného zafáženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra u skupiny ľudí, ktorí trpia určitými chorobami kardiovaskulárneho aparátu. Túto úlohu sme si postavili najmä preto, že telesné zafáženie, ktoré môže predstavovať určitý prototyp reedukačného programu v modernej rehabilitačnej starostlivosti, sa u určitých chorôb kardiovaskulárneho aparátu v rámci pohybovej terapie aj indikuje. Druhým dôvodom bolo, aby sme na základe určenia fibrinolytickej aktivity krvného séra stanovili, či, a do akej miery telesné zafáženie vyvoláva tieto zmeny, známe z mnohých prác predovšetkým zahraničnej literatúry. A konečne ďalší aspekt, ktorý sme touto našou prácou sledovali, bol, či by bolo možné pri určitých chorobách, predovšetkým pri infarkte myokardu očakávať od telesného zafáženia v rámci rehabilitačného programu ovplyvnenie fibrinolytickej aktivity krvného séra v zmysle jej zvýšenia, čo by bol pozitívny prvok, ktorý by mohol dokázať objektívny vplyv telesného zafáženia pri pohybovej liečbe predovšetkým na tromboembolické komplikácie pri ischemickej chorobe srdca. Práca teda mala predovšetkým modelový charakter. Jej výsledky bude treba overiť ešte pri vlastnom vykonávaní reedukácie v rámci rehabilitačných programov.

Sledovali sme zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafážení v rôznych skupinách — v skupine zdravých mladých mužov bez klinického nálezu, v skupine mladých mužov s neurocirkulačnou asténiou, v skupine mladých mužov s hypertenzívnou chorobou štádia I podľa klasifikácie WHO a konečne v skupine mužov rozdielneho veku s ischemickou chorobou srdca, keďže všetci prekonali infarkt myokardu. Výsledky vyšetrení, ktoré sa štatisticky vyhodnotili, jednoznačne dokázali vplyv telesného zafa-

Graf č. 5 vyjadruje v absolútnych číslach priebeh fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení u jednotlivých skupín vyšetovaných spolu s jednotlivými hranicami štatistickej významnosti (5 %, 0,1 %).

Ukazuje to, na čo sa podrobne poukázalo pri štatistickom vyhodnotení zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra po pracovnom zaťažení u jednotlivých skupín a charakterizuje porovnaním priemerných hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra u jednotlivých skupín vyšetovaných graficky štatistickú významnosť 5 %, 0,1 %, event. 1 % [skupina zdravých]. Tento graf je zaujímavý aj z iného hľadiska, ktoré bližšie neanalyzujeme. Ukazuje, že fibrinolytická aktivita krvného séra určená metódou podľa von Kaulla má jednotlivé ochorenia, pri ktorých sa vyšetievala, rozličné východiskové hladiny. Zatiaľ čo v skupine chorých s ischemickou chorobou srdca, kde všetci prekonalí infarkt myokardu, hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra sú značne vysoké už v podmienkach pokoja a vplyvom telesného zaťaženia sa ďalej zvyšujú; v skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou sú východiskové hladiny fibrinolytickej aktivity krvného séra nižšie, pričom tak isto dochádza k vysoko signifikantnému zvýšeniu týchto hladín po telesnom zaťažení. V skupine chorých s esenciálnou hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO hladiny pokojovej fibrinolytickej aktivity krvného séra sú ešte nižšie, než ako je to pri neurocirkulačnej asténii, a tu tiež po telesnom zaťažení dochádza k významnému zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra. Napokon u skupiny zdravých mladých mužov je základná hodnota fibrinolytickej aktivity krvného séra asi taká, ako u chorých s neurocirkulačnou asténiou, i keď v tejto skupine zdravých mužov zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvného séra nedosahuje také zvýšenie, ako je to v skupine s neurocirkulačnou asténiou, pričom pri porovnaní stupňa zaťaženia v skupine zdravých mladých mužov boli prakticky trojnásobné [zaťaženie 150 wattov počas 10 minút oproti zaťaženiu 100 wattov počas 5 minút].

Analýza tohto javu si vyžiada ešte ďalšie vyšetrenie a spracovanie.

Graf č. 6 i graf č. 7 vyjadrujú absolútne a relatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení v minútach a percentách. Graf č. 6 ukazuje absolútne priemerné zmeny v minútach oproti základným východiskovým meraniam. Tento graf dokumentuje vysoko signifikantné zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení v jednotlivých skupinách vyšetovaných osôb.

Graf č. 7 ukazuje relatívne priemerné zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení, pričom zmeny sú vyjadrené v percentách príslušnej priemernej hodnoty celej skupiny a základné meranie (I) je vždy vyjadrené ako 100 %. Tak isto tento graf jednoznačne dokumentuje skutočnosť zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení u jednotlivých nami vyšetovaných skupín. Oba posledné grafy sú však zaujímavé ešte z iného hľadiska. Dokumentujú, že k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení dochádza diferencovane.

Ak si porovnáme zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení u skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou a skupiny chorých s esenciálnou hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO — a tieto skupiny boli naprosto rovnako pracovne zaťažené — vidíme, že tieto zmeny, vyjadrené v absolútnych číslach, sú rozdielne. Ani tento jav nechceme analyzovať. Vyžaduje si podrobnejšie spracovanie.

Telesné zaťaženie, predstavované prácou na bicyklovom ergometri ovplyvní fibrinolytickú aktivitu krvného séra kvalitatívne rovnakým spôsobom, kvantitatívne však rozdielne. Zostáva otázkou, či pre toto kvantitatívne ovplyvnenie fibrinolytickej aktivity krvného séra telesným zaťažením je rozhodujúci stu-

peň telesného zafáženia, alebo základné hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra. Naše vyšetrenia ukázali jednak rozdielnosť reakcie vzhľadom na stupeň telesného zafáženia (graf č. 6 a č. 7), kde dochádza k rozdielnym absolútnym i relatívnym priemerným zmenám fibrinolytickej aktivity krvného séra, a jednak poukázali na rozdielnosť základných hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra, určenej metódou podľa von Kaulla u jednotlivých skupín nami vyšetovaných mladých zdravých mužov a skupiny chorých s jednotlivými chorobami kardiovaskulárneho systému [graf č. 5].

5. VPLYV TELESNÉHO ZAFÁŽENIA NA FIBRINOLYTICKÚ AKTIVITU KRVNÉHO SÉRA — DISKUSIA

Mnohé práce v literatúre poukazujú na vplyv telesných cvičení alebo telesného zafáženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra (16, 23, 26, 41, 58). Iba niektoré práce, a to práce z posledných čias, sledovali vplyv presne dávkovaného telesného zafáženia na túto fibrinolytickú aktivitu (98, 122), najviac však na jej zmeny u zdravých ľudí.

Úlohou našej práce bolo sledovať vplyv telesného presne dózovaného zafáženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra u skupiny ľudí, ktorí trpia určitými chorobami kardiovaskulárneho aparátu. Túto úlohu sme si postavili najmä preto, že telesné zafáženie, ktoré môže predstavovať určitý prototyp reedukačného programu v modernej rehabilitačnej starostlivosti, sa u určitých chorôb kardiovaskulárneho aparátu v rámci pohybovej terapie aj indikuje. Druhým dôvodom bolo, aby sme na základe určenia fibrinolytickej aktivity krvného séra stanovili, či, a do akej miery telesné zafáženie vyvoláva tieto zmeny, známe z mnohých prác predovšetkým zahraničnej literatúry. A konečne ďalší aspekt, ktorý sme touto našou prácou sledovali, bol, či by bolo možné pri určitých chorobách, predovšetkým pri infarkte myokardu očakávať od telesného zafáženia v rámci rehabilitačného programu ovplyvnenie fibrinolytickej aktivity krvného séra v zmysle jej zvýšenia, čo by bol pozitívny prvok, ktorý by mohol dokázať objektívny vplyv telesného zafáženia pri pohybovej liečbe predovšetkým na tromboembolické komplikácie pri ischemickej chorobe srdca. Práca teda mala predovšetkým modelový charakter. Jej výsledky bude treba overiť ešte pri vlastnom vykonávaní reedukácie v rámci rehabilitačných programov.

Sledovali sme zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafážení v rôznych skupinách — v skupine zdravých mladých mužov bez klinického nálezu, v skupine mladých mužov s neurocirkulačnou asténiou, v skupine mladých mužov s hypertenzívnou chorobou štádia I podľa klasifikácie WHO a konečne v skupine mužov rozdielneho veku s ischemickou chorobou srdca, keďže všetci prekonalí infarkt myokardu. Výsledky vyšetrení, ktoré sa štatisticky vyhodnotili, jednoznačne dokázali vplyv telesného zafá-

zenia, predstavovaného presne dózovanou prácou na bicyklovom ergometri na fibrinolytickú aktivitu krvného séra v zmysle jej zvýšenia.

Jednotlivé skupiny vyšetrovaných vykazovali rozličný stupeň týchto zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra. Pozoruhodný bol i ten nátež, že jednotlivé skupiny sa líšili základnými, t. j. kľudovými hodnotami fibrinolytickej aktivity krvného séra.

Rosing a spol. roku 1970 publikovali prácu [98], v ktorej sledovali fibrinolytickú aktivitu krvného séra zdravých ľudí a jej zmeny hlavne z dvoch aspektov: prvým aspektom bolo, či dochádza k tzv. diurnálnym variáciám tejto fibrinolytickej aktivity krvi, a druhý aspekt spočíval v odpovedi na otázku, či kvantitatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra sú v určitej závislosti na intenzite cvičenia. V našej práci, kde sme zistili nerovnaké základné východiskové hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra pri rozličných ochoreniach kardiovaskulárneho aparátu, nemôžeme si vysvetliť tieto rozdiely diurnálnymi variáciami, ktoré dokázali Rosing a spol. Naše vyšetrovania sme robili vždy ráno v rovnakú hodinu a za rovnakých podmienok. Zdá sa nám, že základné ochorenie bude pravdepodobne určitým faktorom rozhodujúcim o týchto základných kľudových hodnotách.

Intenzita cvičenia má určite vplyv na kvantitatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra — potvrdila to už spomínaná práca Rosing a spol. u zdravých ľudí, predsa však tieto kvantitatívne zmeny po rozličných dávkach telesného zaťaženia u chorých ľudí nebudú iba výrazom intenzity telesného zaťaženia — určitú úlohu tu bude isto hrať i základné ochorenie. Ak napríklad porovnáme naše výsledky priemerných absolútnych a relatívnych zmien u skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou alebo hypertenzívnou chorobou štádia I podľa klasifikácie WHO s výsledkami priemerných absolútnych a relatívnych zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra [graf č. 6 a graf č. 7], tak vidíme, že telesné zaťaženie menšej intenzity [pri infarkte myokardu 50 wattov pri 75 otáčkach počas 5 minút] vyvolalo absolútne a relatívne priemerné zmeny väčšie, než boli zistené pri telesnom zaťažení väčšej intenzity [pri neurocirkulačnej asténii i pri hypertenzívnej chorobe 100 wattov pri 75 otáčkach po dobu 5 minút]. Prakticky dvojnásobná intenzita zaťaženia vyvolala kvantitatívne menšie zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra. Určite bude hrať istú úlohu vek chorých (skupina chorých s ischemickou chorobou srdca bola v priemere podstatne staršia).

Väčšina prác, ktoré sledovali zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra vo vzťahu k telesnému zaťaženiu, týkala sa zmien tejto aktivity u zdravých ľudí [16, 23, 26, 58, 98, 122]. Jediná zatiaľ dostupná práca, ktorá sa zaoberala zmenami fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých v závislosti na telesnom zaťažení, bola práca Epsteina a spol. z roku 1970 [41]. V tejto práci, ako sme už vyššie uviedli, šlo o zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých s hyperlipoproteínémiou IV. typu. Reakcia u týchto chorých bola, pravda, značne odlišná od reakcie zdravých jedincov. Fibrinolytická aktivita krvného séra sa zvýšila výrazne iba u nepatrného percenta (u jedného z 8 chorých s hyperlipoproteínémiou IV. typu). Táto skutočnosť sa jednoznačne nevysvetlila — zdá sa, že za netypickú reakciu fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení je zodpovedný — podľa Epsteina a spol. — geneticky determinovaný faktor, iný než ten, ktorý zvyšuje triglyceridy a lipoproteíny v krvi chorých s hyperlipoproteínémiou IV. typu. U menšej skupiny chorých s ischemickou chorobou srdca, ktorí prekonali infarkt myokardu, došlo po telesnom zaťažení k typickej reakcii zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvného séra — hodnoty cholesterolu a lipoproteínov podľa klinických záznamov nevykazovali enormne zvýšené hladiny, hodnoty triglyceridov neboli

určované. Míse a spol. [80] sa pokúsili na chorých s ischemickou chorobou v japonskej provincii Yamaguchi určiť lipidový typ, charakteristický pre túto chorobu. Porovnali svoje výsledky s americkou a európskou populáciou a došli k záveru, že priemerné hodnoty cholesterolu a triglyceridov sú sice pri ischemickej chorobe vyššie ako pri kontrolných osobách, pričom v porovnaní s americkou a európskou populáciou boli hodnoty cholesterolu nižšie, ale hodnoty triglyceridov totožné, že však tento typ krvných lipidov sa líšil od familiárnej hyperlipoproteinémie až na beta-väzbu, určenú elektroforeticky, ktorá bola veľmi podobná beta-väzbám familiárnych hyperlipoproteinémii III. a IV. typu podľa Fridricksona. Nechceme tým porovnávať našich chorých s ischemickou chorobou srdca s chorými Epsteina a spol. s hyperlipoproteinémiou IV. typu. Ide o dve rozdielne ochorenia. Poukazujeme tu iba na skutočnosť, že túto skupinu chorých Epstein zafažoval a po zafažení sa sledovala fibrinolytická aktivita krvného séra.

Ak sa podívame bližšie na základné, t. j. východiskové hladiny fibrinolytickej aktivity krvného séra u skupiny s neurocirkulačnou asténiou a hypertenzívnych chorých štádia I podľa klasifikácie WHO, je tu viditeľný veľmi zreteľný rozdiel medzi týmito základnými hladinami, ako sme už na to poukázali pri štatistickom hodnotení. Zdá sa, že pri týchto chorobných stavoch existujú určité faktory, ktoré určujú výšku fibrinolytickej aktivity krvného séra v podmienkach pokoja, o ktorých zatiaľ nemôžeme nič povedať. Či tieto faktory súvisia s biochemickými zmenami v krvi, hemodynamickými parametrami, či inými fyziologickými a patofyziologickými aspektami pri jednotlivých ochoreniach, v súčasnosti veľmi ťažko definovať. Niektoré práce poukazujú na účasť beta-adrenergických receptorov [26, 93], iné na stresové podmienky [23], iné poukazujú na zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra prítomnými chorobnými zmenami [67]. V nijakej nám dostupnej práci sme nenašli vysvetlenie mechanizmu podmieňujúceho tieto zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra, ktoré sú realizované cestou aktivácie plazminogénu. Sledovaním hladiny fibrinolytickej aktivity krvného séra, sledovaním účasti jednotlivých faktorov krvnej fibrinolýzy na výslednej aktivite sú zatiaľ známe iba analytické konštatovania, presné vysvetlenie tohto biologického javu, ktorého dôležitosť sa v súčasnosti zdôrazňuje a na význam ktorého sa poukazuje, však chýba.

Chakrabarti a spol. v roku 1968 [26] sa domnievajú, že existuje určitý vzťah medzi poruchou fibrinolýzy a vývojom ischemickej choroby srdca. Pokusy, ktoré realizoval Cohen a spol. [26] v tom istom roku, sa pokúsili objasniť tento vzťah na modeli ovplyvnenia beta-adrenergických receptorov propranololom, jedným z dôležitých prostriedkov pri liečení angíny pectoris, ktorý blokuje beta-adrenergické receptory za podmienok telesného zafaženia u skupiny 5 zdravých mladých mužov. Výsledok však nepotvrdil predpoklad, že propranolol, ktorý je účinným liekom pri angíne pectoris, ovplyvní zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafažení. Fibrinolytická aktivita krvného séra sa po telesnom zafažení zvýšila rovnako ako po podaní placebo. Beta-adrenergické receptory, ako je známe, aktivujú proces fibrinolýzy [93]. Propranolol veľmi účinným spôsobom blokuje adrenalin a ostatné catecholamíny, účinok ktorých na koronárnu cirkuláciu je známy [76]. Zdalo by sa teda, že súčasným podávaním propranololu by malo dôjsť po telesnom zafažení skôr k inhibícii fibrinolýzy. Tento predpoklad viedol pravdepodobne Chakrabartiho k názoru, že medzi fibrinolýzou a jej inhibíciou a vývojom ischemickej choroby srdca existuje určitý vzťah.

Zaujímavé zistenie priniesol Merskey roku 1960 pri štúdiu vzťahu fibrinolytickej aktivity krvného séra a aterosklerózou [49]. Porovnával belochov

ženia, predstavovaného presne dózovanou prácou na bicyklovom ergometri na fibrinolytickú aktivitu krvného séra v zmysle jej zvýšenia.

Jednotlivé skupiny vyšetovaných vykazovali rozličný stupeň týchto zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra. Pozoruhodný bol i ten nález, že jednotlivé skupiny sa líšili základnými, t. j. kľudovými hodnotami fibrinolytickej aktivity krvného séra.

Rosing a spol. roku 1970 publikovali prácu [98], v ktorej sledovali fibrinolytickú aktivitu krvného séra zdravých ľudí a jej zmeny hlavne z dvoch aspektov: prvým aspektom bolo, či dochádza k tzv. diurnálnym variáciám tejto fibrinolytickej aktivity krvi, a druhý aspekt spočíval v odpovedi na otázku, či kvantitatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra sú v určitej závislosti na intenzite cvičenia. V našej práci, kde sme zistili nerovnaké základné východiskové hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra pri rozličných ochoreniach kardiovaskulárneho aparátu, nemôžeme si vysvetliť tieto rozdiely diurnálnymi variáciami, ktoré dokázali Rosing a spol. Naše vyšetrenia sme robili vždy ráno v rovnakú hodinu a za rovnakých podmienok. Zdá sa nám, že základné ochorenie bude pravdepodobne určitým faktorom rozhodujúcim o týchto základných kľudových hodnotách.

Intenzita cvičenia má určite vplyv na kvantitatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra — potvrdila to už spomínaná práca Rosing a spol. u zdravých ľudí, predsa však tieto kvantitatívne zmeny po rozličných dávkach telesného zaťaženia u chorých ľudí nebudú iba výrazom intenzity telesného zaťaženia — určitú úlohu tu bude isto hrať i základné ochorenie. Ak napríklad porovnáme naše výsledky priemerných absolútnych a relatívnych zmien u skupiny chorých s neurocirkulačnou asténiou alebo hypertenzívnou chorobou štádia I podľa klasifikácie WHO s výsledkami priemerných absolútnych a relatívnych zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra [graf č. 6 a graf č. 7], tak vidíme, že telesné zaťaženie menšej intenzity (pri infarkte myokardu 50 wattov pri 75 otáčkach počas 5 minút) vyvolalo absolútne a relatívne priemerné zmeny väčšie, než boli zistené pri telesnom zaťažení väčšej intenzity (pri neurocirkulačnej asténii i pri hypertenzívnej chorobe 100 wattov pri 75 otáčkach po dobu 5 minút). Prakticky dvojnásobná intenzita zaťaženia vyvolala kvantitatívne menšie zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra. Určite bude hrať istú úlohu vek chorých (skupina chorých s ischemickou chorobou srdca bola v priemere podstatne staršia).

Väčšina prác, ktoré sledovali zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra vo vzťahu k telesnému zaťaženiu, týkala sa zmien tejto aktivity u zdravých ľudí (16, 23, 26, 58, 98, 122). Jediná zatiaľ dostupná práca, ktorá sa zaoberala zmenami fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých v závislosti na telesnom zaťažení, bola práca Epsteina a spol. z roku 1970 (41). V tejto práci, ako sme už vyššie uviedli, šlo o zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra u chorých s hyperlipoproteínémiou IV. typu. Reakcia u týchto chorých bola, pravda, značne odlišná od reakcie zdravých jedincov. Fibrinolytická aktivita krvného séra sa zvýšila výrazne iba u nepatrného percenta (u jedného z 8 chorých s hyperlipoproteínémiou IV. typu). Táto skutočnosť sa jednoznačne nevysvetlila — zdá sa, že za netypickú reakciu fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení je zodpovedný — podľa Epsteina a spol. — geneticky determinovaný faktor, iný než ten, ktorý zvyšuje triglyceridy a lipoproteíny v krvi chorých s hyperlipoproteínémiou IV. typu. U menšej skupiny chorých s ischemickou chorobou srdca, ktorí prekonali infarkt myokardu, došlo po telesnom zaťažení k typickej reakcii zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvného séra — hodnoty cholesterolu a lipoproteínov podľa klinických záznamov nevykazovali enormne zvýšené hladiny, hodnoty triglyceridov neboli

určované. Mise a spol. [80] sa pokúsili na chorých s ischemickou chorobou v japonskej provincii Yamaguchi určiť lipidový typ, charakteristický pre túto chorobu. Porovnali svoje výsledky s americkou a európskou populáciou a došli k záveru, že priemerné hodnoty cholesterolu a triglyceridov sú síce pri ischemickej chorobe vyššie ako pri kontrolných osobách, pričom v porovnaní s americkou a európskou populáciou boli hodnoty cholesterolu nižšie, ale hodnoty triglyceridov totožné, že však tento typ krvných lipidov sa líši od familiárnej hyperlipoproteinémie až na beta-väzbu, určenú elektroforeticky, ktorá bola veľmi podobná beta-väzbám familiárnych hyperlipoproteinémí III. a IV. typu podľa Fridricksona. Nechceme tým porovnávať našich chorých s ischemickou chorobou srdca s chorými Epsteina a spol. s hyperlipoproteinémiou IV. typu. Ide o dve rozdielne ochorenia. Poukazujeme tu iba na skutočnosť, že túto skupinu chorých Epstein zafažoval a po zafažení sa sledovala fibrinolytická aktivita krvného séra.

Ak sa podívame bližšie na základné, t. j. východiskové hladiny fibrinolytickej aktivity krvného séra u skupiny s neurocirkulačnou asténiou a hypertenzívnych chorých štádia I podľa klasifikácie WHO, je tu viditeľný veľmi zreteľný rozdiel medzi týmito základnými hladinami, ako sme už na to poukázali pri štatistickom hodnotení. Zdá sa, že pri týchto chorobných stavoch existujú určité faktory, ktoré určujú výšku fibrinolytickej aktivity krvného séra v podmienkach pokoja, o ktorých zatiaľ nemôžeme nič povedať. Či tieto faktory súvisia s biochemickými zmenami v krvi, hemodynamickými parametrami, či inými fyziologickými a patofyziologickými aspektami pri jednotlivých ochoreniach, v súčasnosti veľmi ťažko definovať. Niektoré práce poukazujú na účasť beta-adrenergických receptorov [26, 93], iné na stresové podmienky [23], iné poukazujú na zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra prítomnými chorobnými zmenami [67]. V nijakej nám dostupnej práci sme nenašli vysvetlenie mechanizmu podmieňujúceho tieto zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra, ktoré sú realizované cestou aktivácie plazminogénu. Sledovaním hladiny fibrinolytickej aktivity krvného séra, sledovaním účasti jednotlivých faktorov krvnej fibrinolýzy na výslednej aktivite sú zatiaľ známe iba analytické konštatovania, presné vysvetlenie tohto biologického javu, ktorého dôležitosť sa v súčasnosti zdôrazňuje a na význam ktorého sa poukazuje, však chýba.

Chakrabarti a spol. v roku 1968 [26] sa domnievajú, že existuje určitý vzťah medzi poruchou fibrinolýzy a vývojom ischemickej choroby srdca. Pokusy, ktoré realizoval Cohen a spol. [26] v tom istom roku, sa pokúsili objasniť tento vzťah na modeli ovplyvnenia beta-adrenergických receptorov propranololom, jedným z dôležitých prostriedkov pri liečení angíny pectoris, ktorý blokuje beta-adrenergické receptory za podmienok telesného zafaženia u skupiny 5 zdravých mladých mužov. Výsledok však nepotvrdil predpoklad, že propranolol, ktorý je účinným liekom pri angíne pectoris, ovplyvní zvýšenie fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafažení. Fibrinolytická aktivita krvného séra sa po telesnom zafažení zvýšila rovnako ako po podaní placebo. Beta-adrenergické receptory, ako je známe, aktivujú proces fibrinolýzy [93]. Propranolol veľmi účinným spôsobom blokuje adrenalín a ostatné catecholamíny, účinok ktorých na koronárnu cirkuláciu je známy [76]. Zdalo by sa teda, že súčasným podávaním propranololu by malo dôjsť po telesnom zafažení skôr k inhibícii fibrinolýzy. Tento predpoklad viedol pravdepodobne Chakrabartiho k názoru, že medzi fibrinolýzou a jej inhibíciou a vývojom ischemickej choroby srdca existuje určitý vzťah.

Zaujímavé zistenie priniesol Merskey roku 1960 pri štúdiu vzťahu fibrinolytickej aktivity krvného séra a aterosklerózou [49]. Porovnával belocho

s koronárnou chorobou s černochní kmeňa Bantu v Južnej Afrike, kde sa veľmi zriedka vyskytuje v populácii koronárna choroba. Belosi s koronárnou chorobou mávajú oproti zdravým belochom zvýšenú hladinu fibrinogénu v krvi. Černosi kmeňa Bantu majú v krvi zníženú hladinu protrombínu a faktora VII, zatiaľ čo hladina faktora VIII je oproti belochom zvýšená, práve tak ako tvorba plazmatického tromboplastínu. Belosi s koronárnou chorobou majú taktiež zvýšenú tvorbu plazmatického tromboplastínu. Po stránke fibrinolytickej aktivity krvného séra základné pokojové hladiny boli u černochovo kmeňa Bantu vyššie ako u belochov. Výsledky tejto práce svedčia o opačnom vzťahu medzi fibrinolytickou aktivitou krvi a aterosklerózou.

Jedným z cieľov tejto práce bolo zistiť vplyv telesného zataženia predstavaného presne dózovanou prácou na bicyklovom ergometri na fibrinolytickú aktivitu krvného séra a charakterizovať tento vplyv zmenami tejto fibrinolytickej aktivity.

V súlade so všetkými dostupnými prácami v literatúre dokázali sme i v našej práci kvalitatívny charakter zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra — jednoznačne dochádza k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity. Nemenej dôležitá a z praktického hľadiska veľmi významná je otázka kvantitatívneho rozsahu týchto zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra. Na práce v literatúre, ktoré sledovali tieto zmeny v závislosti na intenzite cvičenia, sme poukázali, že všetky tieto zmeny sa sledovali u zdravých, väčšinou mladých jedincov. Dve skupiny našich chorých boli zatažované rovnakým spôsobom — intenzita zataženia bola totožná. Ak porovnáme priemerné relatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra [graf č. 7] u týchto dvoch skupín chorých [neurocirkulačná asténia a hypertenzia štádia I podľa klasifikácie WHO], vidíme, že kvantitatívne zmeny ako výraz reakcie fibrinolytickej aktivity krvného séra na dané telesné zataženie sú prakticky totožné. To znamená, že rovnaká intenzita telesného zataženia, predstavaného v našom pokuse rovnakou dávkou práce na bicyklovom ergometri (100 wattov pri 75 otáčkach počas 5 minút), nachádza totožný odraz v kvantitatívnych zmenách fibrinolytickej aktivity krvného séra u oboch skupín chorých. To by svedčilo, že medzi kvantitatívnymi zmenami fibrinolytickej aktivity krvného séra a intenzitou telesného zataženia existuje určitý vzťah, ktorý platí, ako vyplýva z práce Rosinga a spol., nielen pre zdravých jedincov, ale práve tak pre chorých, v našom prípade pre chorých s neurocirkulačnou asténiou a hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO, ako vyplýva z našej vlastnej štúdie. Ďalej by to znamenalo, že zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra kvalitatívne všeobecne charakterizované ako zvýšenie tejto fibrinolytickej aktivity po stránke kvantitatívnej, všeobecne závisia od intenzity telesného zataženia i u tých chorobných stavov, kde primárne nie sú poškodené mechanizmy krvnej fibrinolýzy a možno i krvnej koagulácie, vychádzajúc z názoru Astrupa o dynamickej rovnováhe medzi krvnou fibrinolýzou a krvnou koaguláciou.

V tejto súvislosti poukážeme však na existenciu rozdielnosti východiskových pokojových hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra, ktorá je výrazom prítomnosti celého radu faktorov (choroba, rasa, genetické faktory), ako sme na to poukázali vyššie. Táto rozdielnosť pokojových hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra nemá však vplyv na kvantitatívny rozsah jej zmien pri telesnom zatažení danej intenzity. Všeobecne by sme mohli vyjadriť tieto poznatky hypotézou, že určité faktory v organizme determinujú základnú kľudovú hladinu fibrinolytickej aktivity krvného séra, ktorá môže byť inými faktormi inhibovaná alebo aktivovaná a že telesné zataženie dózované alebo v podobe telesných cvičení odráža sa v organizme zvýšením fibrinolytickej

aktivity krvného séra a veľkosť tohto zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvného séra závisí od intenzity tohto zaťaženia alebo telesného cvičenia.

Fibrinolýza ako vlastnosť krvi je z hľadiska teoretického i klinicky praktického v popredí záujmu súčasných fyziológov i klinikov. Jej štúdium, i štúdium zmien fibrinolytickej aktivity krvi je stále ešte na začiatku, i keď v súčasnej literatúre nachádzame stále viac a viac pozorovaní a správ z tejto oblasti. Stále viac a viac sa ukazuje, že táto vlastnosť krvi je celý zložitý systém, podmienený súhrou mnohých faktorov a podmieňujúci mnohé, niekedy zatiaľ nepoznané deje v ľudskom organizme.

6. TELESNÉ ZATAŽENIE AKO MODEL PREVENČIE A TERAPIE NIEKTORÝCH CHORÔB KARDIOVASKULÁRNEHO APARÁTU

V úvode tejto práce sme si položili otázku, či má telesné zaťaženie vplyv na zmeny fibrinolýzy a do akej miery sa tieto zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení objavujú. A konečne, či je možné telesné zaťaženie, ktoré predstavuje predovšetkým v súčasnej rehabilitácii kardiovaskulárnych ochorení určitý prototyp reedukácie kardiovaskulárnych funkcií, indikovať hlavne z hľadiska prevencie tromboembolických komplikácií.

V tejto súvislosti nechceme hovoriť o vplyve telesného zaťaženia, predstavujúceho v podobe telesných cvičení alebo ergometrického fyzického tréningu rehabilitačný program v rámci reedukácie funkcií poškodeného obehového systému. Tieto skutočnosti sú dnes dostatočne známe, sú i experimentálne dokumentované. V našej práci pokúsili sme sa ukázať druhú stránku tohto problému na modeli zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra. Z tohto aspektu sme zvolili tri skupiny chorých s poruchou obehu: a) skupina s neurocirkulačnou asténiou, b) hypertenziou a c) ischemickou chorobou srdca. Pri týchto troch chorobných stavoch stal sa rehabilitačný program v súčasnosti i programom dopĺňajúcim základný terapeutický plán. Je známe, že telesná aktivita má význačný podiel na odstránení symptómov pri neurocirkulačnej asténii — indikácia pohybovej liečby týchto chorých je jedna z metód voľby. Pohybová liečba pri hypertenzii sa študovala, výsledky tohto spôsobu liečby nie sú však presvedčujúce; jednak preto, že nie je dostatok objektívnych kritérií na veľkých skupinách týchto chorých, jednak preto, že štádiovosť tejto choroby je rozhodujúcim faktorom pre indikáciu pohybového či pokojového režimu. Ischemická choroba srdca, hlavne však infarkt myokardu bol v posledných rokoch predmetom intenzívnej aplikácie pohybovej liečby. Výsledky získané sledovaním efektu pohybovej liečby pri ochoreniach sú povzbudzujúce. I keď ešte chýba mnoho dôkazov, empirická skúsenosť a nakoniec mnoho klinických a fyziologických pozorovaní dokazujú opodstatnenosť pohybovej liečby v terapeutickom pláne pri ischemickej chorobe srdca.

s koronárnou chorobou s černochni kmeňa Bantu v Južnej Afrike, kde sa veľmi zriedka vyskytuje v populácii koronárna choroba. Belosi s koronárnou chorobou mávajú oproti zdravým belochoom zvýšenú hladinu fibrinogénu v krvi. Černosi kmeňa Bantu majú v krvi zníženú hladinu protrombínu a faktora VII, zatiaľ čo hladina faktora VIII je oproti belochoom zvýšená, práve tak ako tvorba plazmatického tromboplastínu. Belosi s koronárnou chorobou majú taktiež zvýšenú tvorbu plazmatického tromboplastínu. Po stránke fibrinolytickej aktivity krvného séra základné pokojové hladiny boli u černochoov kmeňa Bantu vyššie ako u belochoov. Výsledky tejto práce svedčia o opačnom vzťahu medzi fibrinolytickou aktivitou krvi a aterosklerózou.

Jedným z cieľov tejto práce bolo zistiť vplyv telesného zaťaženia predstavaného presne dózovanou prácou na bicyklovom ergometri na fibrinolytickú aktivitu krvného séra a charakterizovať tento vplyv zmenami tejto fibrinolytickej aktivity.

V súlade so všetkými dostupnými prácami v literatúre dokázali sme i v našej práci kvalitatívny charakter zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra — jednoznačne dochádza k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity. Nemenej dôležitá a z praktického hľadiska veľmi významná je otázka kvantitatívneho rozsahu týchto zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra. Na práce v literatúre, ktoré sledovali tieto zmeny v závislosti na intenzite cvičenia, sme poukázali, že všetky tieto zmeny sa sledovali u zdravých, väčšinou mladých jedincov. Dve skupiny našich chorých boli zaťažované rovnakým spôsobom — intenzita zaťaženia bola totožná. Ak porovnáme priemerné relatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra (graf č. 7) u týchto dvoch skupín chorých (neurocirkulačná asténia a hypertenzia štádia I podľa klasifikácie WHO), vidíme, že kvantitatívne zmeny ako výraz reakcie fibrinolytickej aktivity krvného séra na dané telesné zaťaženie sú prakticky totožné. To znamená, že rovnaká intenzita telesného zaťaženia, predstavaného v našom pokuse rovnakou dávkou práce na bicyklovom ergometri (100 wattov pri 75 otáčkach počas 5 minút), nachádza totožný odraz v kvantitatívnych zmenách fibrinolytickej aktivity krvného séra u oboch skupín chorých. To by svedčilo, že medzi kvantitatívnymi zmenami fibrinolytickej aktivity krvného séra a intenzitou telesného zaťaženia existuje určitý vzťah, ktorý platí, ako vyplýva z práce Rosinga a spol., nielen pre zdravých jedincov, ale práve tak pre chorých, v našom prípade pre chorých s neurocirkulačnou asténiou a hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO, ako vyplýva z našej vlastnej štúdie. Ďalej by to znamenalo, že zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra kvalitatívne všeobecne charakterizované ako zvýšenie tejto fibrinolytickej aktivity po stránke kvantitatívnej, všeobecne závisia od intenzity telesného zaťaženia i u tých chorobných stavov, kde primárne nie sú poškodené mechanizmy krvnej fibrinolýzy a možno i krvnej koagulácie, vychádzajúc z názoru Astrupa o dynamickú rovnováhu medzi krvnou fibrinolýzou a krvnou koaguláciou.

V tejto súvislosti poukazujeme však na existenciu rozdielnosti východiskových pokojových hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra, ktorá je výrazom prítomnosti celého radu faktorov (choroba, rasa, genetické faktory), ako sme na to poukázali vyššie. Táto rozdielnosť pokojových hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra nemá však vplyv na kvantitatívny rozsah jej zmien pri telesnom zažatí danej intenzity. Všeobecne by sme mohli vyjadriť tieto poznatky hypotézou, že určité faktory v organizme determinujú základnú kľudovú hladinu fibrinolytickej aktivity krvného séra, ktorá môže byť inými faktormi inhibovaná alebo aktivovaná a že telesné zaťaženie dózované alebo v podobe telesných cvičení odráža sa v organizme zvýšením fibrinolytickej

aktivity krvného séra a veľkosť tohto zvýšenia fibrinolytickej aktivity krvného séra závisí od intenzity tohto zaťaženia alebo telesného cvičenia.

Fibrinolýza ako vlastnosť krvi je z hľadiska teoretického i klinicky praktického v popredí záujmu súčasných fyziológov i klinikov. Jej štúdium, i štúdium zmien fibrinolytickej aktivity krvi je stále ešte na začiatku, i keď v súčasnej literatúre nachádzame stále viac a viac pozorovaní a správ z tejto oblasti. Stále viac a viac sa ukazuje, že táto vlastnosť krvi je celý zložitý systém, podmienený súhrou mnohých faktorov a podmieňujúci mnohé, niekedy zatiaľ nepoznané deje v ľudskom organizme.

6. TELESNÉ ZAŤAŽENIE AKO MODEL PREVENČIE A TERAPIE NIEKTORÝCH CHORÔB KARDIOVASKULÁRNEHO APARÁTU

V úvode tejto práce sme si položili otázku, či má telesné zaťaženie vplyv na zmeny fibrinolýzy a do akej miery sa tieto zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zaťažení objavujú. A konečne, či je možné telesné zaťaženie, ktoré predstavuje predovšetkým v súčasnej rehabilitácii kardiovaskulárnych ochorení určitý prototyp reedukácie kardiovaskulárnych funkcií, indikovať hlavne z hľadiska prevencie tromboembolických komplikácií.

V tejto súvislosti nechceme hovoriť o vplyve telesného zaťaženia, predstavujúceho v podobe telesných cvičení alebo ergometrického fyzického tréningu rehabilitačný program v rámci reedukácie funkcií poškodeného obehového systému. Tieto skutočnosti sú dnes dostatočne známe, sú i experimentálne dokumentované. V našej práci pokúsili sme sa ukázať druhú stránku tohto problému na modeli zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra. Z tohto aspektu sme zvolili tri skupiny chorých s poruchou obehu: a) skupina s neurocirkulačnou asténiou, b) hypertenziou a c) ischemickou chorobou srdca. Pri týchto troch chorobných stavoch stal sa rehabilitačný program v súčasnosti i programom dopĺňajúcim základný terapeutický plán. Je známe, že telesná aktivita má význačný podiel na odstránení symptómov pri neurocirkulačnej asténii — indikácia pohybovej liečby týchto chorých je jedna z metód voľby. Pohybová liečba pri hypertenzii sa študovala, výsledky tohto spôsobu liečby nie sú však presvedčujúce; jednak preto, že nie je dostatok objektívnych kritérií na veľkých skupinách týchto chorých, jednak preto, že štádiovosť tejto choroby je rozhodujúcim faktorom pre indikáciu pohybového či pokojového režimu. Ischemická choroba srdca, hlavne však infarkt myokardu bol v posledných rokoch predmetom intenzívnej aplikácie pohybovej liečby. Výsledky získané sledovaním efektu pohybovej liečby pri ochoreniach sú povzbudzujúce. I keď ešte chýba mnoho dôkazov, empirická skúsenosť a nakoniec mnoho klinických a fyziologických pozorovaní dokazujú opodstatnenosť pohybovej liečby v terapeutickom pláne pri ischemickej chorobe srdca.

Našim vyšetrením sme sledovali priniesť dôkaz, že i pri tých chorobách kardiovaskulárneho aparátu, pri ktorých pohybová liečba predstavuje jednu z možných alebo nutných indikácií, telesné zaťaženie, ktoré je prototypom pohybovej liečby popri ostatných parametroch funkcie kardiovaskulárneho obehu, ako je systolický a minútový objem srdca, pulzová frekvencia, krvný tlak a pod., ovplyvňuje i systém krvnej fibrinolýzy. Týmto ovplyvnením systému krvnej fibrinolýzy telesným zaťažením v zmysle zvýšenia jej aktivity vytvára sa jedna zo základných podmienok, dôležitých pre prevenciu tromboembolických komplikácií. Tromboembolické komplikácie sa prakticky nevyskytujú pri neurocirkulačnej asténii, relatívne bývajú prítomné pri hypertenzívnej chorobe a sú častou príhodou pri ischemickej chorobe srdca. Zabránenie ich vzniku je záležitosť klinického posúdenia stavu chorého a podania niektorých medikamentov.

Ak by však telesné zaťaženie určitým spôsobom mohlo ovplyvniť vznik tromboembolických komplikácií pri chorobách kardiovaskulárneho aparátu, potom by to bola cesta veľmi jednoduchá a prirodzená. Súčasná klinika tromboembolických príhod venuje veľkú pozornosť medikamentóznej trombolýze, pokiaľ možno včasnej. Výsledky zatiaľ nie sú presvedčujúce, i keď sa týmito otázkami venuje čoraz väčšia pozornosť. Jednoduchá cesta prevencie tromboembolických príhod a komplikácií, event. jednoduchá cesta „nemedikamentózne trombolýzy“ aplikáciou telesného zaťaženia zdala by sa účelná. Výsledky zatiaľ chýbajú. Na modeli telesného zaťaženia pri niektorých chorobách kardiovaskulárneho aparátu pokúsili sme sa sledovaním zmien fibrinolytickej aktivity krvného séra dokázať myšlienku, že cesta „nemedikamentózne trombolýzy“, resp. cesta zvyšovania fibrinolytickej aktivity krvného séra telesným zaťažením je jedna z možných ciest prevencie a terapie pri niektorých chorobách kardiovaskulárneho aparátu predovšetkým z hľadiska rehabilitácie týchto chorôb.

Naša práca rieši iba čiastkovú časť problému. Snahou bolo priniesť dôkaz o vplyve telesného zaťaženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra u skupiny chorých s niektorými chorobami obehového systému, a to sa zatiaľ nezisťovalo.

7. Z Á V E R

V poslednom čase sa venuje veľa pozornosti fibrinolytickej aktivite krvi a jej zmenám pri rozličných patologických procesoch. Samotná fibrinolýza je enzymatický pochod, pri ktorom dochádza v organizme k rozštípeniu fibrínu, konečného produktu krvnej koagulácie. Fibrinolýza krvi a krvná koagulácia sú dva podobné procesy, ale s opačným efektom. Zatiaľ čo pri krvnej koagulácii dochádza k vytvoreniu fibrínu ako konečného produktu tohto pochodu, pri fibrinolýze sa štiepi tento konečný produkt koagulácie — fibrín — na svoje štiepne produkty.

Po historickom prehľade objavov v oblasti krvnej koagulácie a krvnej fibrinolýzy zaoberá sa práca oboma týmito funkčnými systémami, hrajúcimi veľmi významné úlohy v oblasti hemostatického regulačného okruhu. Venuje sa tu veľká pozornosť problematike fibrinolytickej aktivity krvného séra a jej zmenám pri telesnom zafažení jednak u zdravých ľudí, jednak u chorých s rozličnými chorobami kardiovaskulárneho aparátu. Charakterizuje sa tu telesné zafaženie, predstavujúce určitý model reedukácie predovšetkým funkcie kardiovaskulárneho systému v súčasnej rehabilitácii niektorých chorôb krvného obehu. Poukazuje sa na vplyv telesného zafaženia na kardio-vaskulárne funkcie a na ostatné funkcie organizmu.

Vlastná experimentálna časť práce zaoberá sa problematikou vplyvu telesného zafaženia, predstavovaného presne dávkovanou prácou na bicyklovom ergometri na fibrinolytickú aktivitu krvného séra. Fibrinolytická aktivita krvného séra, určená metodikou podľa von Kaula určením lýzy euglobulínov, sledovala sa na skupine zdravých mladých mužov, na skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou, na skupine mladých chorých s esenciálnou hypertenziou štádia I podľa klasifikácie WHO a na skupine chorých s ischemickou chorobou srdca, ktorí prekonali infarkt myokardu. Vo všetkých skupinách sa uskutočnilo telesné zafaženie na bicyklovom ergometri; v skupine zdravých mladých mužov 150 wattmi pri 75 otáčkach počas 10 minút; v skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou 100 wattmi pri 75 otáčkach počas 5 minút; v skupine hypertonikov s rovnakým zafažením ako pri neurocirkulačnej asténii; v skupine chorých na ischemickú chorobu srdca 50 wattmi pri 75 otáčkach počas 5 minút.

Fibrinolytická aktivita krvného séra sa určovala pred telesným zafažením, tesne po jeho skončení a konečne 1 hodinu po ukončení pracovného zafaženia. Rozličná intenzita zafaženia bola podmienená telesnou výkonnosťou vyšetrovaných osôb a ich zdravotným stavom.

Výsledky získané vyšetrením fibrinolytickej aktivity krvného séra sa štatisticky spracovali použitím dvojchodovej analýzy rozptylu s aspektami vyšetrovaných osôb a výsledky, získané meraním ako faktory. Pri určovaní analýzy rozptylu sa postupne vypočítali sum of squares, degrees of freedom a variancia, ďalej F-test a hladina signifikantnosti. Taktiež určená stredná chyba priemeru, vypočítaná z reziduálnej variance, ďalej stredná chyba rozdielov dvoch priemerov a Studentovo *t*. Numerické hodnoty a ich grafické vyjadrenie dokumentujú túto časť práce.

V skupine 14 mladých zdravých mužov došlo po telesnom zafažení k štatisticky významnému zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra v meraní po skončení zafaženia. Nezistil sa významný rozdiel medzi meraním pred začatím telesného zafaženia a 1 hodinu po jeho skončení. Hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra vracajú sa pri tomto meraní k hodnotám východiskovým. Telesné zafaženie v tejto skupine mladých zdravých mužov signifikantne ovplyvňuje fibrinolytickú aktivitu krvného séra.

V skupine 18 chorých s neurocirkulačnou asténiou došlo tiež k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zafažení. Toto zvýšenie bolo štatisticky vysoko signifikantné pri meraní hneď po skončení telesného zafaženia a signifikantné pri meraní 1 hodinu po skončení telesného zafaženia vo vzťahu k hodnotám pred telesným zafažením. Tento výsledok potvrdzuje, že zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra pretrvávajú ešte jednu hodinu po skončení telesného zafaženia.

V skupine 15 chorých s hypertóniou štádia I podľa klasifikácie WHO došlo po telesnom zafažení taktiež k zvýšeniu fibrinolytickej aktivity krvného séra hneď po skončení telesného zafaženia. V meraní uskutočnenom 1 hodinu po

skončení telesného zataženia tieto zmeny fibrinolytickej aktivity pretrvávali ďalej, i keď podobne ako pri skupine zdravých mladých mužov a pri skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou bola jasná tendencia k normalizácii fibrinolytickej aktivity krvného séra, t. j. k návratu do kľudových podmienok. Štatistické spracovanie tejto skupiny hypertonikov dokázalo rovnakú signifikantnosť medzi jednotlivými meraniami, ako to bolo v skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou.

V skupine 7 chorých s ischemickou chorobou srdca, ktorí prekonali infarkt myokardu, došlo k rovnakým zmenám fibrinolytickej aktivity krvného séra ako pri všetkých predošlých skupinách. Výsledky získané vyšetrením jednotlivých vzoriek krvi vykazovali štatistickú významnosť vo vzájomnom vzťahu, pričom posledné merania 1 hodinu po skončení telesného zataženia ukazovali zrejmy trend návratu k východiskovým hodnotám fibrinolytickej aktivity krvného séra.

V ďalšej časti práce porovnávali sa medzi sebou absolútne a relatívne zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zatažení v minútach a percentách u jednotlivých skupín vyšetovaných. Telesné zataženie, predstavované prácou na bicyklovom ergometri ovplyvňuje fibrinolytickú aktivitu krvného séra kvalitatívne rovnakým spôsobom — po telesnom zatažení dôjde vždy k jej zvýšeniu. Po stránke kvantitatívnej veľkosť zmien závisí od intenzity telesného zataženia. Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra sú pri rovnakej intenzite zataženia rovnaké, i keď východiskové, t. j. pokojové hodnoty fibrinolytickej aktivity krvného séra sú rozdielne. Rozdielnosť týchto východiskových hodnôt fibrinolytickej aktivity krvného séra je závislá v prvom rade od prítomnosti choroby — v našej zostave štatisticky významné rozdiely medzi pokojovými hodnotami fibrinolytickej aktivity krvného séra pri skupine chorých s neurocirkulačnou asténiou a pri skupine chorých s hypertóniou štádia I podľa klasifikácie WHO, ďalej od niektorých iných faktorov, ako sú napr. rasa alebo genetické faktory.

V porovnaní vlastných výsledkov tejto práce s prácami publikovanými prevažne v zahraničnej literatúre sa konštatuje, že telesné zataženie zvyšuje fibrinolytickú aktivitu krvného séra a toto zvýšenie závisí od intenzity zataženia.

V dostupnej literatúre venuje sa týmto otázkam veľká pozornosť, najmä vzťahu telesného zataženia u zdravých jedincov a fibrinolytickej aktivity. Zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zatažení u chorých sme v dostupnej literatúre nenašli, až na prácu Epsteina z roku 1970, kde sa sledovali zmeny fibrinolytickej aktivity krvného séra pri hyperlipoproteínémii IV. typu po telesnom zatažení z toho dôvodu, že beta-lipoproteíny sú inhibítormi fibrinolýzy. Tento inhibičný účinok beta-lipoproteínov sa v uvedených vyšetreniach dokázal.

Predložená práca si vzala ako jeden z cieľov priniesť dôkaz o zmenách fibrinolytickej aktivity krvného séra po telesnom zatažení chorých s niektorými chorobami krvného obehu, pri ktorých telesné zataženie ako model rehabilitačného programu v rámci reedukácie kardiovaskulárnej funkcie má veľký význam v prevencii a terapii týchto ochorení. Výsledky, získané v tejto práci, môžu byť objektívnym dôkazom vplyvu telesného zataženia na fibrinolytickú aktivitu krvného séra a vo svojej klinickej aplikácii môžu predstavovať cestu „nemedikamentózne trombolýzy“, resp. cestu sekundárnej prevencie v dlhodobom rehabilitačnom programe niektorých chorôb kardiovaskulárneho aparátu.

LITERATÚRA

1. *Albrechtsen D. K.*: Fibrinolytic Activity in the Organism, *Acta physiol. Scand.*, 47, 1959, suppl. 165.
2. *Alexander B.*: Blood Coagulation and Thrombotic Disease, *Circulation* 25, 1962, 872—890.
3. *Andersen R. B., Gormsen J.*: Fibrinolytic and Fibrin Stabilizing Activity of Synovial Membranes. *Annales of the Rheum. Dis.*, 29, 1970, 287—293.
4. *Aronow W. S., Bowyer A. F., Kaplan M. A.*: External Isovolumic Contraction Times and Left Ventricular Ejection Time [External Isovolumic Contraction Time Ratios] at Rest and after Exercise in Coronary Heart Disease, *Circulation* 43, 1971, 59—65.
5. *Aronow W. S., Uyeyama R. R., Cassidy J., Nebolon J.*: Resting and Post-exercise Phonocardiogram and Electrocardiogram in Patients with Angina Pectoris and in Normal Subjects, *Circulation* 43, 1971, 273—277.
6. *Asmussen J., Nielsen M.*: Cardiac Output during Muscular Work and its Regulation, *Physiological Reviews* 35, 1955, 778—780.
7. *Astrand I., Astrand P. O., Rodahl K.*: Maximal Heart Rate during Work in Older Men. *J. appl. Physiology* 14, 1959, 562—566.
8. *Astrand I.*: Aerobic Work Capacity in Men and Women with Special References to Age. *Acta physiol. Scand.*, 1960, suppl. 169.
9. *Astrup T.*: Fibrinolysis and Thrombolysis V „Thrombose und Embolie“, Benno Schwabe-Verlag Basel, 1955, str. 92—95.
10. *Astrup T.*: Recent Development in Fibrinolysis V „Thrombose und Embolie“, Benno Schwabe-Verlag Basel, 1955, str. 95—98.
11. *Astrup T.*: The Biological Significance of Fibrinolysis, *Lancet* 1956/2, 565—568.
12. *Barry A. J., Daly J. W., Kelly J. J.*: Efekt fyzického tréningu na chorých po infarkte myokardu so špeciálnym zameraním na problém výberu. *Rehabilitácia* 4, 1971, 3—14.
13. *Benda L., Redtenbacher L., Spiess A., Steimbach T.*: Fibrinolytische Behandlung bei schwerer Angina pectoris. *Deutsche Med. Wochenschrift.*, 96, 1971, 771—777.
14. *Bennett N. B., Ogston C. M., McAndrew G. M.*: The Thyroid and Fibrinolysis. *Brit. Med. J.*, 1967/1, 147—148.
15. *Bergström K., Blombäck B., Kleen G.*: Studies on the Plasma Fibrinolytic Activity in a Case of Liver Cirrhosis. *Acta med. Scand.*, 1988, 1960, 291—305.
16. *Berkarda B., Akokan G., Derman U.*: Fibrinolytic Response to Physical Exercise in Males. *Atherosclerosis* 13, 1971, 85—91.
17. *Bleyl U.*: Arteriosklerose und Fibrininkorporation. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1969.
18. *Bootsma B. K., Hoelen A. J., Strackee J., Meijler F. L.*: Analysis of R-R Intervals in Patients with Atrial Fibrillation at Rest and during Exercise. *Circulation* 41, 1970, 783—794.
19. *Bourassa M. G., Gampeau L., Bois M. A., Rigo O.*: Myocardial Lactate Metabolism at Rest and During Exercise in Ischemic Heart Disease. *The Am. J. of Cardiology* 23, 1969, 771—777.
20. *Bruce R. A.*: Exercise Electrocardiography. *Acta cardiologica (Bruxelles)* 1970, suppl. 14, 111—116.
21. *Campbell E. J. M.*: The Respiratory Muscles and the Mechanics of Breathing. Lloyd-Luke LTD, London 1958.
22. *Caro C. G.*: Advances in Respiratory Physiology. E. Arnold LTD, London 1966.
23. *Cash J. D.*: Effect of Moderate Exercise on the Fibrinolytic system in

- Normal Young Men and Women. Brit. Med. J., 1966/2, 502—506.
24. *Clausen J. P., Larsen O. A., Trap-Jensen J.*: Physical Training in the Management of Coronary Artery Disease. *Circulation* 40, 1969, 143—154.
 25. *Clausen J. P., Trap-Jensen J.*: Effect of Training on the Distribution of Cardiac Output in Patients with Coronary Artery Disease. *Circulation* 42, 1970, 611—624.
 26. *Cohen R. J., Epstein S. E., Cohen L. S., Dennis L. H.*: Alterations of Fibrinolysis and Blood Coagulation Induced by Exercise and the Role of Beta-Adrenergic-Receptor Stimulation. *Lancet* 1968/1, 1264—1266.
 27. *Comroe J. H., Forster K. E. Jr., Dubois A. B., Briscoe W. A., Carlsen E.*: The Lung. The Yearbook Publishers Inc., Chicago, 1962.
 28. *O'Connell R. A., Grossi C. E., Rousset L. M.*: Role of Inhibitors of Fibrinolysis in Hepatic Cirrhosis. *Lancet* 1964/2, 990—991.
 29. *Creveld S. van, Mochtar I. A.*: Fibrinolysis in Acute Leukaemia. *Annales Paediatrici* 194, 1960, 65—75.
 30. *Delius L.*: Probleme der Rehabilitation von Herz- und Kreislaufpatienten. *Fortschritte der Medizin* 87, 1969, 556—560.
 31. *Denolin H., König K., Messin R., Degré S.*: L'ergométrie en Cardiologie. *Boehring Mannheim*, 1968.
 32. *Denolin H.*: Rehabilitation of Patients with Cardiovascular Diseases. *Acta cardiologica (Bruxelles)* 1970, suppl. 14, 11—15.
 33. *Detry J. M. R., Piette F., Brasseur L. A.*: Hemodynamic Determinants of Exercise T_S-Segment Depression in Coronary Patients. *Circulation* 22, 1970, 593—599.
 34. *Deutsch E.*: Die endogene und exogene Auslösung der Fibrinolyse. V. V. Hiemeyer: „Therapeutische und experimentelle Fibrinolyse“, F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York, 1969, str. 35—47.
 35. *Donald L. Mc., Edgill M.*: Changes in the Coagulability of the Blood during Various Phases of Ischemic Heart Disease. *Lancet* 1959/1, 1115—1118.
 36. *Drory Y., Eschbar Y., Kellermann J. J.*: Use of Single-Stage Exercise Test with Individually Adjusted Work Load in Electrocardiographic Diagnosis of Ischemic Heart Disease. *Chest* 59, 1971, 138—145.
 37. *Egeberg O.*: Changes in the Coagulation System Following Major Surgical Operations. *Acta med. Scand.*, 171, 1962, 679—685.
 38. *Egeblad K.*: Inhibitors of Fibrinolysis. *The Scand. J. Clin. and Labor. Investigation* 20, 1967, suppl. 98.
 39. *Ekelund H., Hedner U., Astedt B.*: Fibrinolysis in Human Foetuses. *Acta paediatr. Scand.*, 59, 1970, 369—376.
 40. *Enselberg Ch. D.*: Physical Activity and Coronary Heart Disease. *Am. Heart J.*, 80, 1970, 137—141.
 41. *Epstein S. E., Rosing D. R., Brakman P., Redwood D. R., Astrup T.*: Impaired Fibrinolytic Response to Exercise in Patients with Typ-IV Hyperlipoproteinaemia. *Lancet* 1970/1, 631—639.
 42. *Fejfar Z., Piša Z.*: Ischemická choroba srdeční. *Časopis lék. českých* 109, 1970, 477—482.
 43. *Fejfar Z., Vaněček R.*: Prevence ischemické choroby srdeční. *Časopis lék. českých* 109, 1970, 505—510.
 44. *Fischer M.*: Antifibrinolytika und deren therapeutische Anwendung. *Folia Haematologica* 92, 1969, 64—77.
 45. *Gadermann E., Jungmann H., Metzner A., Schulz B.*: Zur Beurteilung der Belastbarkeit kreislaukranker Patienten im Alter. *Fortschritte der Medizin* 87, 1969, 691—693.
 46. *Garrett H. L., Pangie R. V., Mann G. V.*: Physical Conditioning and Coronary Risk Factors. *J. chron. Dis.*, 19, 1966, 899—908.
 47. *Godfrey S.*: Physiological Response to Exercise in Children with Lung and Heart Disease. *Arch. of Dis. in Childhood* 45, 1970, 534—538.
 48. *Green D., Kwaaan H. C., Ruiz G.*: Impaired Fibrinolysis in Sickle Cell Disease. *Thromb. Diath. Haemorrh. (Stuttgart)* 24, 1970, 10, cit. podřa *Deutsche Med. Wochenschrift*, 96, 1971, 15.
 49. *Hamilton W. F., Dow P.*: *Circulation*, Vol. III., Am. Physiological Society, Washington 1965.
 50. *Hattingberg I. von*: Psychologische Probleme und Erfahrungen bei der Rehabilitationsbehandlung von Arbeitern mit Herzinfarkt. *Psychother. Psychosom.*, 16, 1968, 233—248.
 51. *Hattingberg I. von*: Psychologische Methoden bei der Rehabilitation nach Herzinfarkt. *Mediz. Klinik* 64, 1969, 1905—1910.
 52. *Heinkinen R., Ahrenberg P., Honk-pohja H., Iisalo E., Kallio V., Kontinen Y., Leskinen O., Mustaniemi H., Reinikainen M., Siitonen L.*: Fibrinolytic Treatment in Acute Myocardial Infarction. *Acta med. Scand.*, 189, 1971, 7—13.
 53. *Henschel A., Vega F. de la, Taylor H. L.*: Simultaneous Direct and Indirect Blood Pressure Measurement in Man at Rest and Work. *J. appl. Physiology* 6, 1954, 506—512.

54. *Herschlein H. J.*: Unterschiedliche Wirkung verschiedener Fibrinolyseinhibitoren bei hyperkoaglem Blut. V „V. Hiemeyer: Therapeutische und experimentelle Fibrinolyse“, F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York 1969, str. 113—117.
55. *Hiemeyer V.*: Therapeutische und Experimentelle Fibrinolyse. F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York, 1969.
56. *Hollmann W.*: Körperliches Training als Prävention von Herz-Kreislaufkrankheiten. Hippokrates-Verlag, Stuttgart, 1965.
57. *Homlgren A.*: Circulatory Changes during Muscular Activity in Man. Scand. J. Clin. and Labor. Investigation 1956, suppl. 24.
58. *Iatridis S. G., Ferguson J. H.*: Effect of Physical Exercise on Blood Clotting and Fibrinolysis. J. appl. Physiology 18, 1963, 337—344.
59. *Jedlička V.*: Hemokoagulace, fluidokoagulační rovnováha, fibrinolýsa. Státní zdrav. nakladatelství, Praha, 1954.
60. *Jorpes J. E.*: One Hundred Years of Research on Blood Coagulation leading to the Present Day Anticoagulant Therapy in Thrombosis. V „Thrombose und Embolie“. Benno Schwabe-Verlag, Basel, 1955, str. 23—30.
61. *Joshi R. C., Lopez-Majano V., Garcia D.*: Effect of Exercise and Disease on the Pulmonary Ventilation and Circulation. Respiration 27, 1970, 212—227.
62. *Kappert A.*: Experimentelle und klinische Untersuchungen über arterielle Thrombogenese und Fibrinolyse. Helv. med. Acta 1962, suppl. 41.
63. *Karvonen M. J., Barry A. J.*: Physical Activity and the Heart. Ch. C. Thomas Publ., Springfield, Illinois 1967.
64. *Kellermann J. J., Kariv I.*: Rehabilitation of Coronary Patients. Cardiac Evaluation and Rehabilitation Institute, Tel Hashomer, 1968.
65. *Kellermann J. J.*: Cardiac Rehabilitation. What Has Been Done and What Should Be Done? Report of an International Survey. Acta cardiologica (Bruxelles) 1970, suppl. 14, 61—66.
66. *Kellermann J. J.*: Fyzická pracovná výkonnosť a kondícia koronárnych pacientov. Rehabilitácia 4, 1971, 21—31.
67. *Koller F.*: Fibrinolyse. Schw. Med. Wochenscht., 90, 1960, 1233—1238.
68. *Komadel E., Bárta E., Kokavec M.*: Fyziologické zväčšenie srdca. Vydavateľstvo SAV, Bratislava 1964.
69. *König K., Messin R.*: Methods of Evaluation of the Physical Capacity. Acta cardiologica (Bruxelles) 1970, suppl. 14, 30—38.
70. *Lange Andersen K., Shepard R. J., Denolin H., Varnauskas E., Masironi R.*: Fundamentals of Exercise Testing. WHO Geneva, 1971.
71. *Lee S. K. J., Mc Clelland A. R., Zaragoza A. J.*: The Right Ventricular Function during Exercise in Patients with and without Right Ventricular Failure. Acta cardiologica (Bruxelles) 25, 1970, 313—325.
72. *Lee S. K. J., Jonsson B., Bevegard S., Karlöf I., Aström H.*: Hemodynamic Changes at Rest and during Exercise in Patients with Aortic Stenosis of Varying Severity. Am. Heart J., 79, 1970, 318—331.
73. *Lewis R. P., Bristow J. D., Griswold H. E.*: Hemodynamics in Aortic Regurgitation. A. Heart J., 80, 1970, 171—176.
74. *Lukl P.*: Vnitřní lékařství, 4. přepracované vydání. Avicenum, Zdravotnické nakladatelství, Praha 1971.
75. *Macfarlane R. G.*: Fibrinolysis Following Operation Lancet 1937/1, 10—12.
76. *Marchetti G., Taccardi B.*: Coronary Circulation and Energetics of the Myocardium. S. Karger-Verlag, Basel-New York, 1967.
77. *Marx R.*: Antithrombotische Therapie mit „direkten“ Thrombolytika. Fortschritte der Medizin 80, 1962, 331—306.
78. *Marx R.*: Hemmung endogenen und exogenen Ausgelöster Fibrinolyse. V „V. Hiemeyer: Therapeutische und experimentelle Fibrinolyse“, F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York, 1969, str. 95—104.
79. *Merriman J. E.*: The Physiological Effects of Physical Activity in Cardiac Patients Acta cardiologica (Bruxelles) 1970, suppl. 14, 39—46.
80. *Mise J., Wada M., Wada K., Fujikuro I.*: Hladiny sérových lipidov a ich kontrola u pacientov s ischemickou chorobou srdca. Rehabilitácia 4, 1971, 43—57.
81. *Morena F., Lyons H. A.*: Effect of Body Posture on Lung Volumes. J. appl. Physiology 16, 1961, 27—29.
82. *Mjyre-Jensen O., Bergmann L. S., Astrup T.*: Fibrinolytic Activity in Serosal and Synovial Membranes. Arch. of Pathology 88, 1969, 623—630.
83. *Palát M.*: The Importance of Functional Lung Examination for the Assessment of Physical Efficiency. Zborník ITVS 4, 1965, 83—94.
84. *Palát M., Hupka J.*: Changements de la pression dans la circulation pulmonaire pendant l'effort physique.

- V „Poumon, respiration et sport“
Édition de la littérature médicale
Tschecoslovaque, Prague 1965, str.
66.
85. *Palát M.*: Súčasný stav a možnosti hodnotenia rehabilitačného procesu vo vnútornom lekárstve. *Rehabilitácia* 2, 1969, 7—10.
 86. *Palát M.*: Súčasná rehabilitácia a moderná medicína. *Lekársky obzor* 19, 1970, 209—214.
 87. *Palát M.*: Prevence a rehabilitace. *Rehabilitácia* 3, 1970, 1—2.
 88. *Palát M.*: Dýchacia gymnastika, 2. doplnené vydanie. *Osveta*, Martin 1970.
 89. *Palát M.*: Ischemická choroba srdca a rehabilitácia. *Rehabilitácia* 4, 1971, 1—2.
 90. *Palát M.*: Die Problematik der Rehabilitation bei Durchblutungsstörungen. *Archiv des Badewesens* 24, 1971, 33—35.
 91. *Pálos L. A.*: Fibrinolyse. *Akadémiai Kiadó, Budapest* 1970.
 92. *Pandolfi M., Nilsson I. M., Robertson B., Isacson S.*: Fibrinolytic Activity of Human Veins. *Lancet* 1967/1, 127—128.
 93. *Ponari O., Giannini A., Squeri M., Dettori A. G.*: The Role of Beta-Adrenergic Receptors in the Activation of Fibrinolysis. *Coagulation* 3, 1970, 249—257.
 94. *Reeves J. T., Grover R. F., Filley G. F., Blount S. G.*: Circulatory Changes in Man during Mild Supine Exercise. *J. appl. Physiology* 16, 1961, 279—282.
 95. *Reeves J. T., Grover R. F., Blount S. G., Filley G. F.*: Cardiac Output Response to Standing and Treadmill Exercise. *J. appl. Physiology* 18, 1961, 283—288.
 96. *Reinhold D., Reinhold U.*: Účínok komplexnej kúpeľnej liečby na myokardiálnu spotrebu kyslíka u pacientov s koronárnou chorobou. *Rehabilitácia* 4, 1971, 33—42.
 97. *Riley C. P., Oberman A., Lampton T. D., Hurst D. C.*: Submaximal Exercise Testing in Random Sample of an Elderly Population. *Circulation* 42, 1970, 43—52.
 98. *Rosing D. R., Brakman P., Redwood D. R., Goldstein R. E., Beiser G. D., Astrup T., Epstein S. E.*: Blood Fibrinolytic Activity in Man. *Circulation Research* 27, 1970, 171—184.
 99. *Rosenbaum F. F., Belknap E. L.*: Work and the Heart. *Paul B. Hoeber Inc., New York*, 1959.
 100. *Roskamm H., Reindell H., König K., Keul J.*: Sport als Therapie bei Herz- und Kreislaufkrankungen I. *Der Sportarzt* 14, 1963, 245—250.
 101. *Roskamm H., Reindell H., König K., Keul J.*: Sport als Therapie bei Herz- und Kreislaufkrankungen II. *Der Sportarzt* 14, 1963, 273—282.
 102. *Roskamm H., Reindell H., König K.*: Körperliche Aktivität und Herz- und Kreislaufkrankheiten. *J. A. Barth, München*, 1966.
 103. *Roskamm R.*: Das Belastungs-Ekg. *Medizinische Klinik* 65, 1970, 1393—1398.
 104. *Rushmer R. F.*: Cardiovascular Dynamics. *W. B. Saunders Co., Philadelphia* 1961.
 105. *Seldon W. A.*: Rehabilitation of Patients with Hypertension. *Acta cardiologica (Bruxelles)* 1970, suppl. 14, 75—77.
 106. *Seliger V. a kol.*: Přehled fyziologie tělesných cvičení pro studující tělesné výchovy. *Státní zdrav. nakladatelství, Praha* 1966.
 107. *Seiye H.*: The Stress of Life. *Mc. Graw-Hill Book Co., New York*, 1956.
 108. *Sempie T.*: Rehabilitation of Patients with Coronary Disease. *Acta cardiologica (Bruxelles)* 1970, suppl. 14, 69—74.
 109. *Schmidt F. L.*: Bewegungstherapie bei Koronarkranken. *Medizinische Klinik* 64, 1969, 2135—2139.
 110. *Schmidt H. W.*: Kommt es durch Streptokinase zur Thrombolyse? *Deutsche Med. Wochenschrift.*, 88, 1963, 1385—1390.
 111. *Schmidt H. W.*: Zur thrombolytischen Therapie mit Streptokinase. *Deutsche Med. Wochenschrift.*, 88, 1963, 1407—1409.
 112. *Schmutzler R., Heckner P., Körtge P., van de Loo J., Pezold F. A., Poliwoda H., Praetorius F., Zekorn D.*: Zur thrombolytischen Therapie des frischen Herzinfarktes. *Deutsche Med. Wochenschrift.*, 91, 1966, 581—587.
 113. *Schulz F. H., Bach G., Künzel A.*: Beitrag zur Fibrinolysehäufigkeit bei arteriosklerotisch bedingten Krankheiten sowie bei zur Arteriosklerose positiv und negativ syntropen Erkrankungen. *Das deutsche Gesundheitswesen* 25, 1970, 682—684.
 114. *Schwiek H. G., Heimbürger N.*: Biochemie der Fibrinolyse. V „V. Hie-meyer: Therapeutische und experimentelle Fibrinolyse“ *F. K. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York*, 1969, str. 9—25.
 115. *Swan C. H. J., Williams J. A., Cooke W. T.*: Fibrinolytics in Colonic Disease. *Gut* 11, 1970, 588—591.
 116. *Turino G. M., Bergofsky E. H., Goldring R. M., Fishman A. P.*: Effect of Exercise on Pulmonary Diffusing Ca-

- capacity. *J. appl. Physiology* 18, 1963, 447—458.
117. *Vendsalu A.*: Studies on Adrenalin and Noradrenalin in Human Plasma. *Acta physiol. Scand.*, 1960, suppl. 173.
 118. *Vries H. A. de*: *Physiology of Exercise*. W. M. C. Brown Comp. Publ., Dubuque, Iowa, 1966.
 119. *Wardle E. N., Menon I. S., Rastogi S. P.*: Study of Proteins and Fibrinolysis in Patients with Glomerulonephritis. *Brit. Med. J.*, 1970/2, 260—263.
 120. *Wardle E. N., Menon I. S., Uldall P. R., Swinney J.*: Proteins and Fibrinolysis in Recipients of Renal Allografts. *J. of Clin. Pathology* 24, 1971, 124—128.
 121. *Wessler S., Reiner L., Freiman D. G., Reimer S. M., Lertzman M.*: Serum-Induced Thrombosis: Studies of Its Induction and Evolution under Controlled Conditions in Vivo. *Circulation* 20, 1959, 864—874.
 122. *Wincklemann G., Meyer G., Roskamm H.*: Der Einfluss körperlicher Belastung auf Blutgerinnung und Fibrinolyse bei untrainierten Personen und Hochleistungssportlern. *Klin. Wochenschrift.*, 46, 1968, 712—716.
 123. *Ygge J.*: Changes in Blood Coagulation and Fibrinolysis during the Puerperium. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 104, 1969, 2—12.
 124. *Ygge J., Brody S., Korsan-Bengtson J., Nilsson N.*: Changes in Blood Coagulation and Fibrinolysis in Women Receiving Oral Contraceptives—Comparison between Treated and Untreated Women in a Longitudinal Study. *Am. J. Obst. and Gynec.*, 104, 1969, 87—98.
 125. *Ygge J.*: Studies on Blood Coagulation and Fibrinolysis in Conditions Associated an Increased Incidence of Thrombosis. *Scand. J. of Haematology* 1970, suppl. 11.

CUDZOJAZYČNÉ SÚHRNY

Мирослав Палат : Изменения фибринолитической активности сыворотки крови после физической нагрузки

Резюме

В последнее время уделяется большое внимание фибринолитической активности крови и ее изменениям при различных патологических процессах. Сам фибринолиз представляет собой энзиматический процесс, при котором в организме происходит расщепление фибрина, конечного продукта коагуляции крови. Фибринолиз и коагуляция крови представляют два подобных процесса, однако, с обратным эффектом. В то время как при коагуляции крови происходит образование фибрина как конечного продукта этого процесса, при фибринолизе расщепляется этот конечный продукт коагуляции — фибрин — на продукты своего расщепления.

После исторического обзора открытий в области коагуляции крови и фибринолиза крови работа занимается обеими этими функциональными системами, играющими важнейшую роль в области гемостатического регулирующего округа. Большое внимание уделяется проблематике фибринолитической активности сыворотки крови и ее изменениям при физической нагрузке так у здоровых людей, как и у больных различными заболеваниями сердечно-сосудистого аппарата. Здесь характеризуется физическая нагрузка, представляющая определенную модель восстановления главным образом функции сердечно-сосудистой системы в современной реабилитации некоторых заболеваний кровообращения. Отвечается влияние физической нагрузки на сердечно-сосудистые функции, также как и на другие функции организма.

В экспериментальной части работы автор занимается проблематикой влияния физической нагрузки, представляемой точно дозированной работой на велосипедном эргометре, на фибринолитическую активность сыворотки крови. Фибринолитическая активность сыворотки крови, определяемая методикой по фон Кауле определением лизиса эйглобулинов, исследовалась на группе молодых здоровых мужчин, на группе больных различными заболеваниями астенной, на группе больных молодых людей с эссенциальной гипертонией 1-ой стадии по классификации WHO и на группе больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда. Во всех группах была произведена физическая нагрузка на велосипедном эргометре; в группе здоровых молодых мужчин в 150 ватт при 75 оборотах в течение 10 минут; в группе больных с нейроциркулярной астенной в 100 ватт при 75 оборотах в течение 5 минут; в группе гипертоников с той же нагрузкой что и при нейроциркулярной астенной, в группе больных ишемической болезнью сердца в 250 ватт при 75 оборотах в течение 5 минут.

Фибринолитическая активность сыворотки крови определялась перед физической загрузкой, тогда же после ее окончания и, наконец, через час после окончания рабочей нагрузки. Разная интенсивность нагрузки была обусловлена физической работоспособностью подопытных лиц и их состоянием здоровья.

Результаты, полученные путем исследования фибринолитической активности сыворотки крови обрабатывались статистически при помощи двуххвостного анализа рассеяния с аспектами исследуемого лица и результаты, полученные измерением в качестве факторов. При определении анализа рассеяния постепенно вычислены $\text{sum of squares degrees of freedom}$ и вариация, затем F-тест и степень достоверности. Определялась также средняя ошибка среднего, вычисленная из резидуальной вариации, затем средняя ошибка разностей двух средних и t Студента. Числовые значения и их графическое изображение документируют эту часть работы.

В группе 14 здоровых молодых мужчин произошло после физической нагрузки статистически достоверное повышение фибринолитической активности сыворотки крови в измерении по окончании нагрузки. Не обнаружена достоверная разность между измерениями

перед началом физической нагрузки и через час после ее окончания. Значения фибринолитической активности сыворотки крови возвращаются при этом измерении к исходным значениям. Физическая нагрузка в этой группе молодых здоровых мужчин достоверно влияет на фибринолитическую активность сыворотки крови.

В группе 18 больных с нейрциркулярной астенией фибринолитическая активность сыворотки крови также повысилась после физической нагрузки. Это повышение было статистически высоко достоверным при измерении тотчас после окончания физической нагрузки и достоверным при измерении через час после окончания физической нагрузки по отношению к значениям перед нагрузкой. Этот результат подтверждает, что изменения фибринолитической активности сыворотки крови продолжают существовать еще через час после окончания физической нагрузки.

В группе 15 больных гипертонией 1-ой степени по классификации WHO произошло повышение фибринолитической активности сыворотки крови тотчас после окончания физической нагрузки. В измерении, проведенном через час после физической нагрузки эти изменения фибринолитической активности продолжали существовать, хотя, подобно группе молодых здоровых мужчин и группе больных с нейрциркулярной астенией, была очевидна тенденция к нормализации фибринолитической активности сыворотки крови, т. е. к возврату в состояние покоя. Статистическая обработка этой группы гипертоников показала одинаковую достоверность между отдельными измерениями, как это имело место в группе больных с нейрциркулярной астенией.

В группе 7 больных с ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда, также произошли изменения фибринолитической активности сыворотки крови, как и у всех предыдущих групп. Результаты, полученные исследованиями отдельных кровных проб обнаруживали статистическую достоверность по отношению друг к другу, причем последние измерения через час после окончания физической нагрузки обнаруживали очевидную тенденцию к возврату к исходным значениям фибринолитической активности сыворотки крови.

В следующей части работы сравнивались абсолютные и относительные изменения фибринолитической активности сыворотки крови после физической нагрузки отдельных групп исследуемых в минутах и процентах. Физическая нагрузка, представляемая работой на велосипедном эргометре влияет на фибринолитическую активность сыворотки крови качественно одинаковым образом — после физической нагрузки всегда происходит ее повышение. С количественной точки зрения величина изменений зависит от интенсивности физической нагрузки. Изменения фибринолитической активности сыворотки крови при одинаковой интенсивности нагрузки одинаковы, хотя и исходные значения, т. е. значения фибринолитической активности сыворотки крови в состоянии покоя разные. Разность этих исходных значений фибринолитической активности сыворотки крови зависит в первую очередь от наличной болезни — в нашем комплексе статистически достоверные разности между значениями фибринолитической активности сыворотки крови в состоянии покоя в группе больных с нейрциркулярной астенией и в группе больных с гипертонией 1-ой стадии по классификации WHO, затем от некоторых других факторов, как напр. расы или генетических факторов.

Сравнивая собственные результаты этой работы с работами, публикуемыми главным образом в иностранной литературе автор отмечает, что физическая нагрузка повышает фибринолитическую активность сыворотки крови и что это повышение зависит от интенсивности нагрузки.

В доступной литературе уделяется этим вопросам большое внимание, главным образом взаимоотношению физической нагрузки у здоровых людей и фибринолитической активности. Изменений фибринолитической активности сыворотки крови после физической нагрузки у больных в доступной нам литературе мы не нашли, за исключением работы Эпштейна от 1970 г., когда исследовались изменения фибринолитической активности сыворотки крови при гиперлипотеинемии IV типа после физической нагрузки по тем причинам, что бета-липопротеины являются ингибиторами фибринолиза. Это ингибиторное действие бета-липопротеинов было в приведенных исследованиях доказано.

Одной из целей настоящей работы было привести доказательство изменений фибринолитической активности сыворотки крови после физической нагрузки больных с некоторыми болезнями кровообращения, при которых физическая нагрузка как модель реабилитационной программы в рамках восстановления сердечно-сосудистой функции имеет большое значение в деле предупреждения и терапии этих заболеваний. Результаты, полученные в этой работе, могут служить объективным доказательством влияния физической нагрузки на фибринолитическую активность сыворотки крови и в клиническом применении могут представлять путь «немедикаментозного тромболлиза», или же путь вторичного предупреждения в долговременной реабилитационной программе некоторых болезней сердечно-сосудистого аппарата.

Summary

Considerable attention is being paid recently to the fibrinolytic activity in the blood and its changes in various pathological processes. The fibrinolysis itself is an enzymatic process in the organism resulting in the splitting of the enzym which is the end product of coagulation. Fibrinolysis of the blood and coagulation are two similar processes with reverse effects. While in blood coagulation the formation of the fibrine occurs as the end product of the process, in the fibrinolysis, this final product — the fibrine — is split into its individual splitting products.

After a survey of discoveries in the field of blood coagulation and blood fibrinolysis, the paper deals with both these functional systems which play a significant role in the hemastatic regulatory circuit. Attention is being paid to the problem of fibrinolytic activity of the blood serum and its changes during physical load, on the one hand in healthy people, on the other in patients with various diseases of the cardiovascular system. Physical load is being characterized, representing a certain model of reeducation, specially that of the function of the cardiovascular system in modern medical rehabilitation in some diseases of the circulation. The effect is indicated of physical load on cardiovascular function, as well as on other functions of the organism.

The experimental part proper of the paper deals with the problems of the influence of physical load, as represented by exactly dosed exercise on the bicycle ergometer, on the fibrinolytic activity of the blood serum. The fibrinolytic activity of the blood serum determined according to van Kaulla's method by the lysis of euglobulins was followed up in a group of healthy young men, in a group of patients with neurocirculatory asthenia, in a group of young patients with essential hypertension in the first stage, classified according to WHO, and in a group of patients with ischemic heart disease after myocardial infarction. All groups underwent physical load on the bicycle ergometer. In the group of healthy young men the load was 150 W/75 turns for 10 min, in the group of patients with neurocirculatory asthenia 100 W/75 turns for 5 min; the same load as in the latter patients was applied in the group of hypertonic patients, and finally the group of patients with ischemic heart disease underwent a working load of 50 W/75 turns for 5 min.

The fibrinolytic activity of the blood serum was determined before the physical load, immediately after it and one hour after its termination. Physical load of varying intensity was applied according to the physical efficiency of the examined persons, and according to their state of health.

Results obtained by the examination of the fibrinolytic activity of the blood serum were statistically evaluated by a twophase analysis of dispersion with aspects of the examined patient and results gained by measuring as factors. In the determination of the two-way analysis, the sum of squares, degrees of freedom and mean square were elaborated, as well as the F-test and the grade of significance. The mean error too, was calculated from the residual variance, the standard mean deviation of two averages and then Student's test. Numerical values and graphical illustration document this part of the paper.

In the group of 14 healthy young men a statistically significant increase of the fibrinolytic activity of the blood serum was registered after the termination of physical load. No significant difference was recorded in the measuring before physical load and one hour after its termination. The values of fibrinolytic activity of the blood serum returned in this case to initial values. Thus it can be said that in the group of healthy young men a significant influence of physical load on the fibrinolytic activity of the blood serum was proved.

In the group of 18 patients with neurocirculatory asthenia too, an increase of the fibrinolytic activity in the blood serum was recorded after the application of physical load. This increase was statistically highly significant, measured immediately on termination of the working load, significant one hour after the termination of physical load in relation to values before the application of work. The result confirms that the changes in the fibrinolytic activity of the blood serum continue to last one hour after termination of physical load.

In the group of patients with hypertension of the first stage according to the classification of WHO, an increase of the fibrinolytic activity in the blood serum was recorded too, and that immediately after the termination of working load. The measuring carried out one hour later showed that this increase lasted although, like in the group of healthy young men, and in the group of patients with neurocirculatory asthenia, the tendency was clearly directed towards normalization of the fibrinolytic

activity, i. e., towards initial values. The statistic evaluation of the group of hypertonic patients showed the same significance between the individual measurements as in the group of neurocirculatory asthenics. In the group of 7 patients with ischemic heart disease in postmyocardial conditions, the same changes in the fibrinolytic activity of the blood serum were observed as in the previously described other groups. Results gained by the examination of the individual blood samples showed statistic significance in mutual relations, the last measuring carried out one hour after the termination of working load showing the trend of a return to initial values of the fibrinolytic activity of the blood serum.

The next part of the paper deals with the comparison carried out between the absolute and the relative changes of the fibrinolytic activity in the blood serum, after physical load, in minutes and per cents in the individual groups of examined persons. Physical load represented by the work on the bicycle ergometer influences the fibrinolytic activity of the blood serum quantitatively in the same way, — an increase always occurs after physical load. — The quantitative volume of changes is dependent on the intensity of physical work. The changes of the fibrinolytic activity of the blood serum are identical under conditions of the same load, even if the initial values, i. e., the resting values are different. The variety of initial values of fibrinolytic activity of the blood depends in the first line on the disease — in our composition statistically significant differences between the resting values of the fibrinolytic activity in the group of patients with neurocirculatory asthenia and the group of hypertonics of stage I according to the classification of the WHO, and on some other factors such as race and genetic factors.

When comparing the results presented in this paper with those in papers published predominantly in literature abroad, it can be stated that physical load increases the fibrinolytic activity of the blood serum and that this increase is dependent on the intensity of working load.

Much attention is being paid in literature to these problems, specially to the relation of physical load in healthy individuals and fibrinolytic activity. We did not find contributions on the changes of fibrinolytic activity of the blood serum after physical load in patients in literature available, except for the paper by Epstein from 1970, in which changes of fibrinolytic activity in the blood were followed up in hyperlipoproteinemia of type IV after physical load, for the reason that beta-lipoproteins are inhibitors of fibrinolysis. This inhibitory effect of beta-lipoproteins was proved in the mentioned examinations.

One of the aims of the presented paper is to bring the prove of the changes of fibrinolytic activity of the blood serum after physical load in patients with some diseases of the circulation in which physical load as model of a rehabilitation programme within the scope of reeducation of the cardiovascular function is of great importance in the prevention and therapy of these diseases. The results gained can serve as objective prove of the influence of physical work on the fibrinolytic activity of the blood serum and in its clinical application it could pave the way to unmedicamentous thrombolysis, i. e., the way to secondary prevention in a long-term rehabilitation programme for some diseases of the cardiovascular system.

M. Palát: Changements de l'activité fibrinolytique du serum sanguin apres effort physique

Résumé

Ces temps derniers, on a prêté une attention spéciale à l'activité fibrinolytique du sang et de ses changements durant les procédés pathologiques divers. La fibrinolyse, elle-même, est un processus enzymatique, au cours duquel survient dans l'organisme, une séparation de la fibrine, produit final de la coagulation sanguine. La fibrinolyse du sang et la coagulation sanguine sont deux procédés analogues, mais ayant un effet opposé. Tandis que dans la coagulation sanguine, la formation de la fibrine s'effectue comme produit final de ce procédé, dans la fibrinolyse ce produit final de coagulation-fibrine se décompose en ses produits de fission.

Après un aperçu historique des découvertes dans le domaine de la coagulation sanguine et la fibrinolyse sanguine, l'exposé s'occupe de ces deux systèmes fonction-

nels, jouant des rôles très importants dans le domaine du circuit de régulation hémodynamique. Une attention toute particulière est vouée à la problématique de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin et de ses changements au cours d'un effort physique, d'une part, chez les individus en bonne santé, d'autre part, chez les malades atteints de diverses maladies du système cardiovasculaire. On caractérise ici un effort physique représentant un certain modèle de rééducation, avant tout, de la fonction du système cardiovasculaire dans la réhabilitation contemporaine de différentes maladies de la circulation du sang. On démontre l'influence de l'effort physique sur les fonctions cardiovasculaires et aussi sur les autres fonctions de l'organisme.

La partie expérimentale propre de l'exposé s'occupe du problème de l'influence de l'effort physique, représentée par un travail précisément déterminé, sur une bicyclette ergométrique sur l'activité fibrinolytique du sérum sanguin. Une activité fibrinolytique du sérum sanguin déterminée selon la méthode von Kaul, par détermination de la lyse d'englobulines a été observée sur un groupe de jeunes gens bien portants, sur un groupe de malades affectés d'asthénie neurocirculatoire, sur un groupe de jeunes patients affectés d'hypertension essentielle du 1er stade, selon la classification OMS, et sur un groupe de malades atteints de la maladie ischémique du cœur, après l'infarctus du myocarde. Les membres de tous ces groupes ont été soumis à une sollicitation physique sur une bicyclette ergométrique; dans le groupe des jeunes gens en bonne santé, on a choisi celle de 150 W et 75 tours pendant 10 minutes, dans le groupe des malades atteints d'asthénie neurocirculatoire celle de 100 W et 75 tours pendant 5 minutes; dans le groupe des hypertoniques comme dans le groupe précédent et dans le groupe des malades affectés de la maladie ischémique du cœur, la sollicitation de 50 W et 75 tours pendant 5 minutes.

L'activité fibrinolytique du sérum sanguin a été déterminée avant l'effort physique, immédiatement après, et enfin une heure après cet effort physique. L'intensité diverse d'effort a été conditionnée par la capacité physique des personnes examinées et par leur état de santé.

Les résultats obtenus par l'examen de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin ont été traités du point de vue statistique avec application d'une analyse de diffusion à double entrées avec les aspects des personnes examinées et les résultats obtenus par mesurage, comme facteurs. Par la détermination de l'analyse de diffusion, on a successivement calculé $\sum of squares$, $degrees of freedom$ et la variance, ensuite F-test et le niveau de la signification. De même l'erreur moyenne déterminée du diamètre calculée de la variance résiduelle, puis l'erreur moyenne des différences de deux diamètres et le t de Student. Les valeurs numériques et leur expression graphique documentent cette partie de l'exposé.

Dans un groupe de 14 jeunes gens bien portants, on a observé, après un effort physique, une augmentation importante du point de vue statique, dans le mesurage de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin, après l'achèvement de l'effort. Aucune différence significative n'a été constatée entre le mesurage avant l'effort physique et une heure après celui-ci. Les valeurs de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin se retrouvent dans ce mesurage aux valeurs initiales. L'effort physique, dans ce groupe de jeunes gens en bonne santé, influence d'une façon significative l'activité fibrinolytique du sérum sanguin.

Dans le groupe de 18 malades affectés d'asthénie neurocirculatoire, une augmentation de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin a eu aussi lieu, après un effort physique. Cette augmentation a été, du point de vue statistique, très significative dans le mesurage effectué immédiatement après l'effort physique, significative pendant le mesurage une heure après l'achèvement de l'effort physique en fonction des valeurs avant l'effort physique. Ce résultat confirme que les changements de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin existent encore une heure après l'effort physique ultime.

Dans le groupe de 15 patients affectés d'hypertension essentielle du 1er stade, selon la classification OMS, une augmentation de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin a eu lieu immédiatement après l'achèvement de l'effort physique. Dans le mesurage effectué une heure après l'achèvement de l'effort physique, ces changements d'activité fibrinolytique se poursuivaient, malgré que, comme dans le groupe des jeunes gens bien portants, et dans celui des malades affectés d'asthénie neurocirculatoire, on voyait une tendance claire, menant à la normalisation de l'activité du sérum sanguin, c'est-à-dire, au retour des conditions de tranquillité. Le résultat statistique de ce groupe d'hypertension essentielle a montré une signification identique entre les mesurages individuels, comme il en était dans le groupe des malades atteints d'asthénie neurocirculatoire. Dans le groupe des 7 malades affectés de la maladie ischémique du cœur, après l'infarctus du myocarde, sont survenus des changements analogues, à ceux de tous les groupes précédents de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin.

Les résultats obtenus par une examination de différents échantillons de sang ont présenté une signification statistique dans le rapport réciproque, par contre, les derniers mesurages une heure après l'achèvement de l'effort physique ont présenté un sens évident au retour, aux valeurs initiales de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin.

Dans la partie suivante de l'exposé, on a comparé entre eux les changements absolus et relatifs de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin, après l'effort physique, en minutes et pourcentage chez les différents groupes examinés. L'effort physique représenté par le travail sur une bicyclette ergométrique, influence l'activité fibrinolytique du sérum sanguin de la même façon en ce qui concerne la qualité — après l'effort physique a lieu toujours une augmentation. Du point de vue de la quantité, la grandeur des changements dépend de l'intensité de l'effort physique. Les changements de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin, sont identiques au cours d'une intensité de sollicitation analogue, malgré que les valeurs initiales, c'est-à-dire les valeurs de tranquillité de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin, sont différentes. La différenciation de ces valeurs initiales l'activité fibrinolytique du sérum sanguin dépend, en premier lieu, de la maladie présente — dans notre composition, les différences significatives du point de vue statistique, entre les valeurs de tranquillité de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin dans le groupe de malades affectés de l'asthénie neurocirculatoire et dans celui des malades affectés d'hypertension essentielle du 1er stade, selon la classification OMS, ensuite de certains autres facteurs, comme par exemple sont la race ou les facteurs génétiques. Comparativement des résultats propres de cet exposé avec les travaux publiés, en particulier dans la littérature étrangère, on constate que l'effort physique augmente l'activité fibrinolytique du sérum sanguin et cet accroissement dépend de l'intensité de cet effort.

Dans la littérature abordable, on consacre une attention spéciale à ces questions, notamment, au rapport de l'effort physique chez les individus en bonne santé, et l'activité fibrinolytique. Les changements de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin, après effort physique, chez les malades, nous n'avons, dans la littérature abordable, à part l'exposé d'Epstein de 1970, où nous avons suivi les changements de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin à l'hyperlipoprotéïnémie du IVe type, après effort physique, c'est pour ce fait que les beta-lipoprotéines sont les inhibiteurs de la fibrinolyse. Cette action inhibitive des bêta-lipoprotéines, a été démontrée, dans les examinations mentionnées.

L'exposé présenté a eu comme but principal d'apporter une preuve sur les changements de l'activité fibrinolytique du sérum sanguin après effort physique des malades affectés de certaines maladies du système circulatoire au cours desquelles l'effort physique comme modèle du programme de réhabilitation dans le cadre de la rééducation de la fonction cardiovasculaire a une importance énorme dans la prévention et la thérapie de ces affections. Les résultats obtenus dans cet exposé, peuvent servir de preuve objective pour l'influence de l'effort physique sur l'activité fibrinolytique du sérum sanguin et dans son application clinique, peuvent présenter aussi la voie de la „trombolyse non-médicamenteuse“, éventuellement la voie de la prévention secondaire dans un programme de réhabilitation de longue durée de certaines maladies du système cardiovasculaire.

*M. Palát: Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität
des Blutserums nach körperlicher Belastung*

Resümee

In letzter Zeit wird der fibrinolytischen Aktivität des Blutes und ihren Veränderungen bei verschiedenen pathologischen Prozessen große Aufmerksamkeit geschenkt. Die Fibrinolyse selbst ist ein enzymatischer Vorgang, bei dem sich im Organismus eine Spaltung des Fibrins, des Finalprodukts der Blutkoagulation, abspielt. Die Fibrinolyse des Blutes und die Blutkoagulation sind zwei ähnliche Prozesse, jedoch mit entgegengesetzten Auswirkungen. Während im Zuge der Blutkoagulation Fibrin als Endergebnis dieses Prozesses entsteht, wird dieses Blutkoagulationsprodukt — Fibrin — im Zuge der Fibrinolyse in seine Spaltprodukte zerlegt.

Nach einer kurzen geschichtlichen Übersicht über die im Bereich der Blutkoagula-

tion und der Fibrinolyse des Blutes erfolgten Entdeckungen behandelt diese Schrift diese beiden Funktionssysteme, die im Bereich des hämostatischen Regelkreises eine sehr bedeutende Rolle spielen. Große Aufmerksamkeit wird der Problematik der fibrinolytischen Aktivität des Blutes und ihren Veränderungen bei körperlicher Belastung sowohl Gesunder, als auch von Patienten mit verschiedenen Erkrankungen des kardiovaskulären Apparates gewidmet. Insbesondere wird die körperliche Belastung als ein bestimmtes Modell des Reeducationsprozesses vor allem der Funktion des kardiovaskulären Systems bei der modernen Rehabilitationsbehandlung einiger Blutkreislaufkrankungen charakterisiert. Es wird auf den Einfluß der körperlichen Belastung auf die kardiovaskulären Funktionen sowie auf die übrigen Funktionen des Organismus hingewiesen.

Der eigentliche experimentelle Teil der Schrift behandelt die Problematik des Einflusses der körperlichen Belastung, die in genau dosierter Arbeit auf dem Fahrradergometer besteht, auf die fibrinolytische Aktivität des Blutes.

Die fibrinolytische Aktivität des Blutes, gemessen nach dem Verfahren von Kaulis durch Bestimmung der Lösung der Euglobuline, wurde verfolgt:

- an einer Gruppe gesunder junger Männer
- an einer Patientengruppe mit Neurozirkulationsasthenie
- an einer Gruppe junger Patienten mit essentieller Hypertension im Stadium I. nach der WHO-Klassifikation und
- an einer Patientengruppe mit ischämischen Herzerkrankungen, die einen Myokardinfarkt hinter sich haben.

In allen Gruppen bestand die körperliche Belastung in Arbeit auf dem Fahrradergometer. Bei der Gruppe gesunder junger Männer mit 150 Watt bei 75 Umdrehungen mit einer Dauer von 10 Minuten, bei der Patientengruppe mit Neurozirkulationsasthenie mit 100 Watt bei 75 Umdrehungen mit einer Dauer von 5 Minuten, bei den Hypertoniepatienten mit der gleichen Belastung wie bei denen mit Neurozirkulationsasthenie und bei der Patientengruppe mit ischämischen Herzerkrankungen mit 50 Watt bei 75 Umdrehungen und mit einer Dauer von 5 Minuten.

Die fibrinolytische Aktivität des Blutes wurde vor der körperlichen Belastung, unmittelbar nach ihrem Abschluß und schließlich eine Stunde nach der Arbeitsbelastung festgestellt. Die unterschiedliche Belastungsintensität war durch die physische Leistungsfähigkeit der untersuchten Personen und ihren Gesundheitszustand bedingt.

Die mit der Untersuchung der fibrinolytischen Aktivität des Blutes gewonnenen Ergebnisse wurden statistisch verarbeitet, und zwar nach der Methode der zweifach streuenden Streuungsanalyse mit den Aspekten „untersuchte Personen“ und „durch Messung gewonnene Resultate“ als Faktoren. Bei der Bestimmung der Streuungsanalyse wurden schrittweise „sum of squares“, „degrees of freedom“ und die Varianz, ferner der F-Test und das Signifikanzniveau berechnet. Desgleichen wurden der mittlere Durchschnittsfehler aus der residualen Varianz sowie der mittlere Unterschiedsfehler zweier Durchschnitte und das Student-t berechnet. Dieser Teil der Schrift wird durch die Zahlenwerte und ihre graphische Darstellung dokumentiert.

In der Gruppe von 14 gesunden jungen Männern erfolgte nach körperlicher Belastung eine statistisch bedeutsame Steigerung der fibrinolytischen Aktivität des Blutes in den Resultaten der Messung unmittelbar nach der Belastung. Zwischen den Resultaten, die vor Beginn der körperlichen Belastung und eine Stunde nachher gemessen wurden, ergab sich kein bedeutsamer Unterschied. Die bei der letzteren Messung festgestellten Werte kehren zu den Ausgangswerten zurück. Die körperliche Belastung in dieser Gruppe junger gesunder Männer hat signifikanten Einfluß auf die fibrinolytische Aktivität des Blutes.

In der Gruppe von 18 Patienten mit Neurozirkulationsasthenie stellte sich ebenfalls eine erhöhte fibrinolytische Aktivität des Blutes nach körperlicher Belastung ein. Diese Erhöhung war statistisch sehr signifikant sowohl bei der Messung unmittelbar nach Beendigung der körperlichen Belastung, als auch signifikant bei der Messung eine Stunde nach Ende der Belastung im Vergleich zu den vor der körperlichen Belastung gemessenen Werten. Dieses Resultat bestätigt, daß die Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität des Blutes auch noch eine Stunde nach der Beendigung der körperlichen Belastung andauern.

In der Gruppe von 15 Patienten mit Hypertension im Stadium I. nach der WHO-Klassifikation trat nach körperlicher Belastung ebenfalls unmittelbar nach ihrer Beendigung eine Steigerung der fibrinolytischen Aktivität des Blutes ein. Bei der Messung eine Stunde nach der Beendigung der körperlichen Belastung dauerten diese Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität noch an, obwohl sie ähnlich wie bei der Gruppe gesunder junger Männer und bei der Patientengruppe mit Neurozirkulationsasthenie eine klare Tendenz zur Normalisierung der fibrinolytischen Aktivität des Blutes, d. h. zur Rückkehr zu Ruhebedingungen, aufwies. Die statistische

Verarbeitung dieser an Hypertonie leidenden Gruppe erwies eine ebensolche Signifikanz der einzelnen Messungen wie die der Patienten mit Neurozirkulationsasthenie.

In der Gruppe von 7 Patienten mit ischämischen Herzerkrankungen, die schon einen Myokardinfarkt überstanden haben, stellten sich die gleichen Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität des Blutes ein wie bei allen vorhergehenden Gruppen. Die durch Untersuchung der einzelnen Blutproben gewonnenen Resultate erwiesen in ihrer Wechselbeziehung eine statistische Bedeutsamkeit, wobei die letzten Messungen, eine Stunde nach Beendigung der körperlichen Belastung, eine offensichtliche Tendenz zur Rückkehr zu den Ausgangswerten der fibrinolytischen Aktivität des Blutes aufzeigten.

Im folgenden Teil der Schrift werden die absoluten und relativen Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität des Blutes nach der körperlichen Belastung in Minuten und prozentuell bei den einzelnen Gruppen untereinander verglichen. Die körperliche Belastung durch Arbeit auf dem Fahrradergometer beeinflusst die fibrinolytische Aktivität des Blutes in qualitativ gleichartiger Weise — nach körperlicher Belastung tritt immer eine Steigerung dieser Aktivität ein. In quantitativer Hinsicht hängt die Größe der Veränderungen von der Intensität der körperlichen Belastung ab. Die Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität des Blutes sind bei gleicher Belastungsintensität gleich, auch wenn die Ausgangswerte, d. h. die Werte in der Ruhelage, der fibrinolytischen Aktivität des Blutes unterschiedlich sind. Der Unterschied dieser Ausgangswerte der fibrinolytischen Aktivität des Blutes unterschiedlich sind. Der Unterschied dieser Ausgangswerte der fibrinolytischen Aktivität des Blutes hängt vor allem von der vorhandenen Krankheit ab — in unserer Kombination ergaben sich statistisch bedeutsame Unterschiede zwischen den Ruhewerten der fibrinolytischen Aktivität des Blutes bei der Patientengruppe mit Neurozirkulationsasthenie und bei der Gruppe mit Hypertonie im Stadium I. nach der WHO-Klassifikation — ferner auch von anderen Faktoren, wie z. B. Rasse oder genetische Faktoren.

Im Vergleich der eigenen Resultate dieser Schrift mit überwiegend im Ausland veröffentlichten Schriften wird festgestellt, daß die körperliche Belastung die fibrinolytische Aktivität des Blutes erhöht und daß diese Erhöhung von der Intensität der Belastung abhängt.

Innerhalb der zugänglichen Literatur wird diesen Fragen große Aufmerksamkeit geschenkt, insbesondere der Beziehung zwischen der körperlichen Belastung gesunder Individuen und der fibrinolytischen Aktivität. Untersuchungen über Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität des Blutes nach körperlicher Belastung bei Kranken waren in der erreichbaren Literatur nicht zu finden. Eine Ausnahme bildet eine Veröffentlichung von Epstein aus dem Jahre 1970, wo die Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität des Blutes bei Patienten mit Hyperlipoproteinämie IV. Typs nach körperlicher Belastung aus dem Grunde verfolgt wurden, weil Beta-Lipoproteine inhibitorische Fibrinolyse sind. Diese Inhibitionswirkung der Beta-Lipoproteine wurde in den angeführten Untersuchungen erwiesen.

Es ist eins der in der vorgelegten Arbeit verfolgten Ziele, einen Beweis über die Veränderungen der fibrinolytischen Aktivität des Blutes nach körperlicher Belastung von Patienten mit einigen Arten von Kreislaufstörungen zu erbringen, da bei diesen die körperliche Belastung als Modell des Rehabilitationsprogramms im Rahmen der Reeducation der kardiovaskulären Funktion in der Präventivbehandlung ebenso wie in der Therapie dieser Erkrankungen von großer Bedeutung ist. Die durch diese Arbeit gewonnenen Resultate können als objektive Beweise des Einflusses der körperlichen Belastung auf die fibrinolytische Aktivität des Blutes dienen und können in ihrer klinischen Anwendung einen Weg zur „nichtmedikamentösen trombo-lyse“, bzw. den Weg einer sekundären Prävention in einem langfristigen Rehabilitationsprogramm bei einigen Erkrankungen des Kardiovaskulären Apparates weisen.

Ústav pre ďalšie vzdelávanie stredných zdravotníckych pracovníkov v roku 1972 začne vydávať

Edičný rad učebných textov

zameraných na ďalšie vzdelávanie rehabilitačných pracovníkov.

V tomto rade postupne budú vychádzať učebné texty zamerané na poznatky rehabilitácie v jednotlivých klinických odboroch i na teoretické otázky, ktorých znalosť rehabilitační pracovníci potrebujú, aby dôkladnejšie pochopili súčasnú rehabilitáciu.

Ročne sa vydajú 2 až 3 tituly učebných textov. Ako úvodný titul vyjde v tomto roku učebný text venovaný fyziológii krvného obehu:

Prehľad fyziológie krvného obehu

od Dr. Miroslava Paláta

Pretože náklad týchto učebných textov bude obmedzený, odporúčame zavčas si zabezpečiť objednávku na adresu Ústav pre ďalšie vzdelávanie stredných zdravotníckych pracovníkov, katedra rehabilitačných pracovníkov, Bratislava, Limbová ul.

Redakcia časopisu REHABILITÁCIA udelí v roku 1972

Cenu časopisu Rehabilitácia

O udelení tejto ceny s vecnou hodnotou 3000 Kčs rozhodne porota zložená z popredných odborníkov klinických odborov, zaoberajúcich sa problematikou rehabilitácie a z členov redakčnej rady a vydavateľstva OBZOR v Bratislave.

Cena časopisu Rehabilitácia sa udelí koncom roka 1972 a do súťaže o túto cenu sa zaradia všetky pôvodné práce publikované v roku 1972 v časopise REHABILITÁCIA.

Výsledky tejto súťaže sa oznámia v 1. čísle časopisu Rehabilitácia v r. 1973..

Cena nemusí byť udelená, alebo môže byť rozdelená rovnakým alebo pomerným dielom medzi dve alebo viac prác, publikovaných v uvedenom časopise.

Autorský honorár udelením ceny časopisu Rehabilitácia sa nemení a bude vyplatený podľa smerníc pre autorské honoráre.