

OCENA MOŻLIWOŚCI CHODU, ZMIAN WARTOŚCI HEMATOKRYTU ORAZ STĘŻENIA FIBRYNOGENU I CHOLESTEROLU PODCZAS TRENINGU MARSZOWEGO U PACJENTÓW Z CHROMANIEM PRZESTANKOWYM



Evaluation of walking ability, changes of haematocrit values and the concentration of fibrinogen and cholesterol in walking training in patients with intermittent claudication

Ewelina Rosłonec¹, Anita Konik², Piotr Mika¹

¹Katedra Rehabilitacji Klinicznej, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie

²Katedra Nauk Biomedycznych i Nauk o Zdrowiu, Akademia Wychowania Fizycznego w Poznaniu, Zamiejscowy Wydział Kultury Fizycznej w Gorzowie Wielkopolskim

Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2015; 4: 223–228

Praca wpłynęła: 9.06.2015; przyjęto do druku: 15.06.2015

Adres do korespondencji:

Ewelina Rosłonec, Katedra Rehabilitacji Klinicznej, Akademia Wychowania Fizycznego w Krakowie, e-mail: ewelinarosloniec@gmail.com

Streszczenie

Cel pracy: U pacjentów z chromaniem przestankowym regularny trening marszowy na bieżni prowadzi do wydłużenia dystansu marszu. Mechanizm tej poprawy jest wieloczynnikowy, a jedną z prawdopodobnych przyczyn mogą być korzystne zmiany hemoreologiczne. Celem pracy była ocena zmian możliwości chodu, wartości hematokrytu, stężenia fibrynogenu oraz profilu lipidowego u pacjentów z chromaniem przestankowym poddanych 12-tygodniowemu kontrolowanemu treningowi marszowemu na bieżni.

Materiał i metody: Badaniem objęto 52 chorych w wieku 65 ±8 lat z miażdżycą tętnic kończyn dolnych określaną wg klasyfikacji Fontaine'a jako stopień IIA i IIB.

Przed treningiem i po jego zakończeniu dokonano oceny możliwości chodu na podstawie testu marszowego prowadzonego wg protokołu Gardnera oraz wykonano analizę biochemiczną próbek krwi.

Wyniki: Czas pojawienia się chromania wydłużył się o 105%, a maksymalny czas marszu o 96%. Parametry biochemiczne nie uległy istotnym zmianom.

Wnioski: Dwunastotygodniowy nadzorowany trening marszowy na bieżni ruchomej prowadzi do poprawy możliwości marszu u chorych z chromaniem przestankowym, w postaci wydłużenia czasu pojawienia się chromania oraz maksymalnego czasu marszu. Trening marszowy zasadniczo nie prowadzi do zmian wartości hematokrytu, stężenia fibrynogenu ani profilu lipidowego u pacjentów z chromaniem przestankowym. Korzystne zmiany w postaci spadku stężenia fibrynogenu i poziomu hematokrytu oraz zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji HDL mogą zachodzić u pacjentów ze stosunkowo najdłuższym wyjściowym czasem marszu. Poprawa czasu marszu nie jest związana ze zmianą profilu lipidowego, wartości hematokrytu ani stężenia fibrynogenu.

Słowa kluczowe: miażdżycza, chromanie przestankowe, trening marszowy, hemoreologia.

Summary

Aim of the study: In patients with intermittent claudication regular treadmill walking training improves the walking distance. The mechanism of this improvement is a multi-factor one, and one of the probable reasons may be beneficial haemorheological changes. The purpose of the paper was the evaluation of changes of walking ability, values of haematocrit, the concentration of fibrinogen and lipid profile in patients with intermittent claudication taking part in 12-week controlled treadmill walking training.

Material and methods: The study included 52 subjects aged 65 ±8 with lower limb atherosclerosis evaluated according to the Fontaine's classification as degrees IIA and IIB.

Before and after finishing the training, walking ability evaluation was performed on the basis of walking test according to Gardner protocol along with blood chemistry analysis.

Results: The time to claudication was extended by 105% and the maximum walking time by 96%. Blood chemistry parameters were not changed significantly.

Conclusions: 12-week controlled treadmill walking training leads to improvement of walking ability in patients with intermittent claudication on the basis of the extended time to claudication and the maximum walking time. Walking training basically does not lead to changed values of haematocrit, concentration of fibrinogen or lipid profile in patients with intermittent claudication. The beneficial changes in the form of the concentration of fibrinogen, the level of haematocrit and the increase of HDL cholesterol may take place in patients with respectively the longest baseline walking time. The improvement of walking time is not connected to the change of lipid profile, haematocrit values and the concentration of fibrinogen.

Key words: atherosclerosis, intermittent claudication, walking training, haemorheology.

Wstęp

Wśród czynników ryzyka miażdżycy wymienia się zaburzenia gospodarki lipidowej oraz wzrost lepkości krwi. Czynniki mającymi największy wpływ na lepkość krwi są hematokryt i fibrynogen – podłużne, asymetryczne białko o dużej masie cząsteczkowej [1]. U pacjentów z miażdżycą tętnic obwodowych hematokryt, lepkość krwi i osocza, agregacja erytrocytów oraz poziom osoczonego fibrynogenu są podwyższone, podczas gdy odkształcalność czerwonych krwinek i możliwość ich przepływu przez kapilary spada. Dochodzi do spadku natężenia oraz wzrostu oporów przepływu krwi, czego wynikiem jest upośledzenie zaopatrzenia tkanek w tlen i zwiększenie tendencji prozakrzepowej [2].

Głównym objawem klinicznym miażdżycowego niedokrwienia kończyn dolnych jest chromanie przestankowe. Na objaw ten składa się wysiłkowy ból i dyskomfort mięśni kończyn dolnych zmuszający chorego do zatrzymania się. Przyczyną pojawienia się powyższych symptomów jest zaburzenie równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem pracujących mięśni na tlen i substancje odżywcze a ich niewystarczającą podażą. Zjawisko to spowodowane jest zwężeniem lub zamknięciem światła tętnicy przez blaszkę miażdżycową, w wyniku czego przepływ krwi przez mięsień spada, zarówno w czasie wysiłku, jak i bezpośrednio po jego zakończeniu. Niezbędną składową leczenia pacjentów z chromaniem przestankowym jest nadzorowany, marszowy trening na bieżni prowadzony zgodnie z wytycznymi TASC II. Pod wpływem działania szeregu mechanizmów związanych z reakcją na trening, wśród których wymienić można m.in. zahamowanie progresji miażdżycy, zmiany metaboliczne i morfologiczne mięśni szkieletowych, ekonomizację chodu, korzystny wpływ na układ sercowo-naczyniowy, dochodzi do wydłużenia maksymalnego dystansu marszu oraz dystansu pokonywanego bez bólu [2, 3]. Poprawa właściwości reologicznych krwi jest również jednym z prawdopodobnych mechanizmów poprawy dystansu marszu u pacjentów z chromaniem przestankowym. Uważa się, że w efekcie stosowania ćwiczeń fizycznych zmniejsza się lepkość krwi i osocza oraz agregacja czerwonych krwinek. Łatwiejszy pasaż erytrocytów pozwala na bardziej efektywne dostarczanie tlenu do mięśni. Nie bez znaczenia jest również ograniczenie oddziaływania czynników ryzyka miażdżycy poprzez zmniejszenie stężenia triglicerydów oraz zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji HDL. W niniejszej pracy podjęto próbę oceny wpływu nadzorowanego treningu marszowego na zmiany stężenia fibrynogenu, wartości hematokrytu oraz profilu lipidowego i ich związku z możliwościami marszu pacjentów z chromaniem przestankowym.

Materiał i metody

Charakterystyka badanych

W badaniu wzięło udział 52 chorych (20 kobiet, 32 mężczyzn) w wieku 65 lat $\pm 7,6$ roku z rozpoznaną miażdżycą tętnic kończyn dolnych, określaną wg klasyfikacji Fontaine'a jako stopień IIA i IIB, oraz wskaźnikiem kostka–ramię (ABI) nieprzekraczającym 0,9. Pacjenci po wstępnej kwalifikacji w Poradni Chorób Serca i Naczyń byli kierowani do udziału w programie badawczym. Z badań wykluczono pacjentów niezdolnych do chodu na bieżni z prędkością 3,2 km/godz., z przeciwwskazaniami ogólnoustrojowymi do proponowanej formy treningu, w tym objawami choroby wieńcowej, dusznością wysiłkową, źle kontrolowanym nadciśnieniem tętniczym, chorobami współistniejącymi, takimi jak czynna choroba nowotworowa, niewyrównana cukrzyca, niewydolność serca, nerek lub wątroby, jak również osoby po przebytych zabiegach endowaskularnych w obrębie kończyn dolnych w okresie krótszym niż 6 miesięcy. Projekt badawczy został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną. W czasie trwania treningu dieta oraz leczenie farmakologiczne pacjentów nie uległy zmianom. Pacjenci wyrazili pisemną zgodę na uczestnictwo w badaniach.

Program badań

Przed rozpoczęciem 12-tygodniowego programu treningowego, jak również bezpośrednio po jego zakończeniu badani zostali poddani marszowemu testowi na bieżni, oceniającemu możliwości chodu, tj. maksymalny czas marszu (MCM) oraz czas pojawienia się chromania (CPC) oraz pobrane zostały próbki krwi do analizy biochemicznej.

Test na bieżni ruchomej – ocena możliwości marszu

Oceny CPC i MCM dokonywano przed przystąpieniem pacjentów do programu treningowego, jak również po jego zakończeniu na podstawie testu marszowego o narastającym obciążeniu prowadzonego wg protokołu Gardnera na bieżni Gait Trainer (Biodex, USA). Badanym zwracano uwagę, by podczas testu nie opierali się o poręcz bieżni. Zgodnie z protokołem prędkość marszu była stała i wynosiła 3,2 km/godz., a kąt nachylenia wzrastał o 2% co 2 minuty. Marsz rozpoczął się przy nachyleniu bieżni równym 0%. Gdy badani zgłaszali pojawienie się bólu, tj. 2. stopień w subiektywnej skali oceny bólu (tab. 1.), zapisywano CPC. Test prowadzono do odmowy, co było równoznaczne z pojawieniem się bólu ischemicznego kończyn dolnych uniemożliwiającego dalszy marsz (stopień 5.) [7].

W momencie przerwania testu zapisywano MCM. Pacjenci byli poddawani testowi trzykrotnie (czas przerwy pomiędzy kolejnymi testami wynosił minimum 24 godziny), a analizie poddano najlepszy wynik. Ocena dystansu marszu została poprzedzona wstępą, ok. 6-minutową familiaryzacją mającą na celu zapoznanie pacjentów z techniką chodu na bieżni [8].

Analiza biochemiczna próbek krwi

Przed rozpoczęciem 12-tygodniowego treningu i bezpośrednio po jego zakończeniu pobrane zostały próbki krwi do oznaczeń biochemicznych profilu lipidowego, wartości hematokrytu i stężenia fibrynogenu. Badani pacjenci zgłaszali się do laboratorium w godzinach porannych po spoczynku nocnym, na czczo. Próbki krwi pobrano z żył powierzchownych przedramienia. Stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i triglicerydów badane były metodą suchej chemii w aparacie Vitros-350, a stężenie cholesterolu LDL obliczono za pomocą wzoru Friedewalda. Stężenie fibrynogenu mierzono metodą koagulometryczną Claussa z użyciem analizatora Sysmex, a wartość hematokrytu określono za pomocą licznika komórek Baxter z użyciem rutynowych procedur.

Nadzorowany trening marszowy na bieżni

Trening marszowy na bieżni odbywał się 3 razy w tygodniu przez 12 tygodni. Prowadzony był w warunkach ambulatoryjnych i miał charakter interwałowy [4]. Marsz był przerywany w momencie pojawienia się ischemicznego bólu w obrębie mięśni kończyn dolnych ocenianego jako 4. stopień wg subiektywnej skali oceny bólu w trakcie marszu (ból o średnim natężeniu) (tab. 1.) [5, 6]. Marsz kontynuowano niezwłocznie po odpoczynku do ustąpienia dolegliwości bólowych. Szybkość marszu wynosiła 3,2 km/godz. Modyfikatorem intensywności wysiłku było nachylenie bieżni, dobrane na podstawie danych z próby marszowej w taki sposób, aby całkowity czas marszu mieścił się w zakresie 3–5 minut. Wydłużenie tego czasu w trakcie treningu stanowiło wskazanie do zwiększenia kąta nachylenia bieżni. Początkowe sesje treningowe w 2 pierwszych tygodniach treningu trwały 30 minut. Po każdym kolejnych 2 tygodniach (tj. 6 treningach) czas sesji treningowej wydłużano dodatkowo o 5 minut.

Analiza statystyczna

Analiza statystyczna została przeprowadzona z użyciem programu Statistica 10. Oceny zmian parametrów biochemicznych oraz CPC i MCM dokonano z użyciem statystyki opisowej w postaci średniej i odchylenia standardowego. Zmiany analizowanych zmiennych po treningu oceniano za pomocą parametrycznych i nie-

Tabela 1. Subiektywna skala oceny bólu podczas marszu

Skala bólu	Poziom bólu
stopień 1.	ból nie występuje
stopień 2.	początek bólu
stopień 3.	ból o słabym natężeniu
stopień 4.	ból o średnim natężeniu
stopień 5.	bardzo silny ból

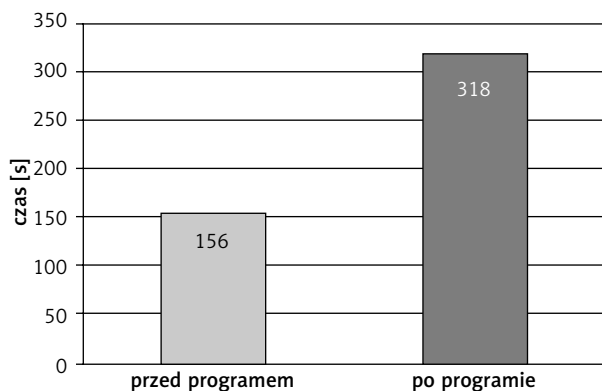
parametrycznych testów dla grup zależnych, a różnice uznawano za istotne dla $p < 0,05$. Zależności między ocenianymi zmiennymi analizowano za pomocą korelacji liniowej Spearmana. Dla potrzeb analizy statystycznej grupy zostały podzielone na 3 percentyle (33,33% i 66,66%) w zakresie wyjściowego MCM i CPC, wieku pacjentów, czasu choroby, liczby papierosów wypalanych dziennie i lat palenia.

Wyniki

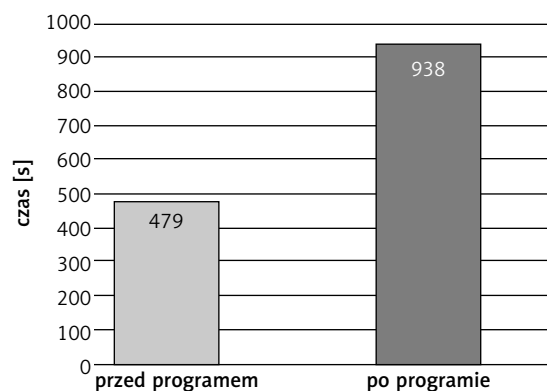
Kliniczną charakterystykę chorych przedstawiono w tabeli 2. Po 12 tygodniach treningu marszowego na bieżni zaobserwowano wydłużenie czasu pojawienia się chromania (ryc. 1.). Przed programem treningowym CPC wynosił 156 ± 68 s, po zakończeniu 12-tygodniowego programu wydłużył się do 318 ± 167 s. Poprawa w zakresie CPC wyniosła 105% ($p < 0,05$). Po treningu marszowym na bieżni zaobserwowano również wydłużenie MCM (ryc. 2.). Przed programem treningowym MCM wynosił 479 ± 192 s, po zakończeniu 12-tygodniowego programu wydłużył się do 938 ± 360 s. Poprawa w zakresie MCM wyniosła 96% ($p < 0,05$). Po zakończeniu programu nie wykazano istotnych statystycznie różnic w zakresie zmian poziomu hematokrytu, stężenia fibrynogenu i profilu lipidowego w obrębie całej grupy badanej. Analizując wyniki w utworzonych podgrupach (tab. 3.), stwierdzono jednak istotny statystycznie spadek poziomu hematokrytu u pacjentów,

Tabela 2. Kliniczna charakterystyka badanych

Liczba pacjentów	52
kobiety (n)	20
mężczyźni (n)	32
Wiek (lata)	$65 \pm 7,6$
Masa ciała (kg)	$74,1 \pm 11,6$
Wysokość ciała (cm)	$168,6 \pm 7,9$
Czas choroby (lata)	$8,6 \pm 6,2$
Liczba palących (n)	27
Lata palenia	$34,9 \pm 12,2$
Papieros/dzień	6 ± 8
BMI	$26,05 \pm 3,46$



Ryc. 1. Zmiany wartości CPC po 12-tygodniowym programie treningowym



Ryc. 2. Zmiany wartości MCM po 12-tygodniowym programie treningowym

u których CPC przed rozpoczęciem treningu był dłuższy niż 170 s.

Istotnie statystycznie zmniejszenie stężenia fibrynogenu zanotowano u pacjentów, u których wyjściowy MCM przed rozpoczęciem 12-tygodniowego programu treningowego wynosił więcej niż 535 s (tab. 4.).

W grupie pacjentów, u których CPC przed przystąpieniem do treningu marszowego był dłuższy niż 170 s, zaobserwowano istotny statystycznie wzrost stężenia cholesterolu frakcji HDL (tab. 5.).

Tabela 3. Zmiany poziomu hematokrytu po 12-tygodniowym programie treningowym w podgrupach utworzonych wg długości początkowego CPC

CPC przed programem	Percentyl I $x < 120$ s (n = 16)	Percentyl II $120 \text{ s} \leq x \leq 170$ s (n = 18)	Percentyl III $x > 170$ s (n = 17)
poziom hematokrytu przed programem	42,175 $\pm 2,993\%$	42,323 $\pm 150\%$	42,458 $\pm 3,905\%$
poziom hematokrytu po programie	42,806 $\pm 3,541\%$	42,051 $\pm 091\%$	41,301 $\pm 3,714\%$
p	> 0,05	> 0,05	< 0,05

CPC – czas pojawienia się chromania

Tabela 4. Zmiany stężenia fibrynogenu po 12-tygodniowym programie treningowym w podgrupach utworzonych wg długości początkowego MCM

MCM przed programem	Percentyl I $x < 394$ s (n = 17)	Percentyl II $394 \text{ s} \leq x \leq 535$ s (n = 18)	Percentyl III $x > 535$ s (n = 16)
poziom fibrynogenu przed programem	4,235 \pm 1,564 mmol/l	4,461 \pm 1,688 mmol/l	4,350 \pm 1,42 mmol/l
poziom fibrynogenu po programie	4,753 \pm 1,373 mmol/l	4,228 \pm 1,282 mmol/l	3,800 \pm 0,94 mmol/l
p	> 0,05	> 0,05	< 0,05

MCM – maksymalny czas marszu

Nie wykazano korelacji pomiędzy poprawą MCM i CPC a zmianami profilu lipidowego, poziomu hematokrytu i stężenia fibrynogenu. Również ilość palonego tytoniu nie miała wpływu na potreningowe zmiany ocenianych zmiennych biochemicznych. Nie zaobserwowano także istotnych statystycznie zmian w zakresie ocenianych zmiennych przy podziale pacjentów na podgrupy pod względem wieku chorego i czasu choroby.

Omówienie wyników

Przeprowadzone badania wykazały poprawę możliwości chodu pacjentów z chromaniem przestankowym poddanych 12-tygodniowemu kontrolowanemu treningowi na bieżni, w postaci wydłużenia CPC i MCM. Wyniki te pozostają w zgodzie z prezentowanymi w pracach innych badaczy. Gardner i Poehlman [9] opublikowali metaanalizę 21 badań z randomizacją i bez randomizacji, w której wykazują średnią poprawę CPC o 180%, a MCM o 120%. Najlepsze rezultaty były rejestrowane gdy sesje treningowe trwały dłużej niż 30 minut oraz odbywały się co najmniej 3 razy w tygodniu, przez minimum 6 miesięcy, a pacjenci maszerowali do osiągnięcia dolegliwości bólowych bliskich maksymalnemu natężeniu. W badaniach własnych wysiłek przerywano w momencie, gdy ból kończyn dolnych osiągał średnie natężenie. Uzyskano poprawę CPC wynoszącą 105%, a MCM wydłużył się o 96%.

Jednym z mechanizmów poprawy wpływających na zwiększenie możliwości funkcjonalnych i zmniejszenie dolegliwości bólowych związanych z chromaniem przestankowym jest ograniczenie oddziaływania czynników ryzyka miażdżycy. Należy do nich duże stężenie cholesterolu całkowitego, triglicerydów oraz cholesterolu frakcji LDL [2]. Wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL prowadzi do zwiększenia lepkości krwi, jak również upośledzenia funkcji śródbłonna, poprzez zmniejszenie uwalniania tlenu azotu [10]. Wpływ wysiłku na profil lipidowy u osób zdrowych jest szeroko omawiany

Tabela 5. Zmiany stężenia cholesterolu HDL po 12-tygodniowym programie treningowym w podgrupach utworzonych wg długości CPC przed programem

CPC przed programem	Percentyl I x < 120 s (n = 16)	Percentyl II 120 s ≤ x ≤ 170 s (n = 18)	Percentyl III x > 170 s (n = 17)
poziom cholesterolu frakcji HDL przed programem	1,338 ±0,266 mmol/l	1,458 ±0,290 mmol/l	1,288 ±0,331 mmol/l
poziom cholesterolu frakcji HDL po programie	1,339 ±0,237 mmol/l	1,434 ±0,329 mmol/l	1,382 ±0,264 mmol/l
p	> 0,05	> 0,05	< 0,05

CPC – czas pojawienia się chromania

w wielu pracach, jednak stosunkowo niewielu badaczy zajmowało się tą problematyką w populacji chorych z chromaniem przestankowym. Wyniki badań własnych nie wskazują na istotne statystycznie zmiany profilu lipidowego w całej grupie badanej. Prawdopodobnie było to spowodowane przyjmowaniem przez pacjentów statyn, stosowanych m.in. w celu zmniejszenia stężenia cholesterolu. Nieistotne statystycznie zmiany stężenia triglicerydów oraz cholesterolu całkowitego zarejestrował również Feinberg [11].

Z kolei Williams [12] odnotował spadek stężenia triglicerydów o 31% po 12 tygodniach programu treningowego. Jednak dopiero po roku kontynuacji treningów odnotowano w tym samym badaniu 18-procentowy spadek stężenia cholesterolu. Takie zmiany zmniejszają konieczność dodatkowego leczenia farmakologicznego oraz mogą zminimalizować ryzyko wystąpienia epizodów wieńcowych. Badanie profilu lipidowego przed treningiem i po 3-miesięcznym nienadzorowanym treningu marszowym przeprowadzili również Tan i wsp. [13]. Zachęcali oni pacjentów do godzinnej marszu 5 dni w tygodniu, przerywanego w momencie pojawienia się dolegliwości bólowych. Autorzy zaobserwowali korzystną tendencję do spadku stężenia triglicerydów oraz cholesterolu całkowitego, chociaż zmiany te nie były istotne statystycznie. Nie stwierdzono także różnic w stężeniu cholesterolu LDL, ale istotnie zwiększyło się stężenie cholesterolu HDL. Równie dobre efekty odnotowali Izquierdo-Porrera i wsp. [14]. W ich badaniach 34 pacjentów ukończyło 6-miesięczny trening, zakładający uczestnictwo w 3 sesjach tygodniowo i przerywanie marszu w momencie pojawienia się bliskich maksymalnemu nasileniu dolegliwości bólowych. Po treningu odnotowano istotne zmniejszenie stężenia cholesterolu całkowitego oraz cholesterolu frakcji LDL.

Wyniki powyższych prac sugerują, że rezultaty treningu są zmienne i zależą m.in. od czasu trwania programu treningowego. Dodatkowo wskazuje się, że potreningowe zmiany stężenia cholesterolu frakcji HDL zależą od takich czynników, jak wiek, masa ciała, procentowa zawartość tłuszczu, a przede wszystkim ilość i długość treningu. W badaniach własnych osiągnięta została istotna statystycznie poprawa w zakresie stężenia cholesterolu frakcji HDL w grupie pacjentów

z najdłuższym wyjściowym CPC (> 170 s). Dłuższy czas pojawienia się chromania pozwalał prawdopodobnie na przejście dłuższego dystansu w obrębie każdej jednostki treningowej w porównaniu z pacjentami z krótszym CPC (≤ 170 s). Brak istotnej poprawy stężenia cholesterolu HDL w grupie pacjentów z krótszym CPC (≤ 170 s) mógł być więc wynikiem małej objętości treningu spowodowanej znacznym ograniczeniem możliwości marszu.

Wydłużenie dystansu marszu dzięki poprawie własności reologicznych krwi zdaniem wielu badaczy zależy przede wszystkim od zmniejszenia lepkości oraz poprawy przepływu krwi [3, 15]. Na lepkość krwi wpływa poziom hematokrytu, stężenie fibrynogenu, własności erytrocytów oraz działanie sił ścinających. Lepkość jest miarą oporów odzwierciedlającą łatwość przepływu krwi wewnątrz naczyń krwionośnych. Wraz ze wzrostem lepkości spada prędkość przepływu krwi [16]. Do opisu przepływu krwi można się posłużyć prawem Poiseuille'a-Hagena. Opisuje on związek pomiędzy strumieniem objętości cieczy (Q) a ciśnieniem napędowym (Δp), długością rury (l), jej promieniem (r) oraz lepkością cieczy (η).

$$Q = \frac{\pi r^4 \Delta p}{8 \eta l}$$

Wyrażenie to jest słuszne przy założeniu stacjonarnego przepływu cieczy newtonowskiej przez rury sztywne. Krew nie spełnia powyższych założeń, ponieważ jej przepływ ma charakter pulsacyjny, a jedynie ściany naczyń zmienionych miażdżycowo nabierają cech naczyń niesprężystych. Jeżeli jednak mimo tych nieścisłości zastosuje się powyższe prawo dla przepływu krwi, okaże się, że najistotniejszym czynnikiem doprowadzającym do poprawy ukrwienia jest rozszerzenie naczynia. Wyraźny wzrost przepływu może zostać osiągnięty już przy minimalnym jego rozszerzeniu [2]. Opisany współczynnik lepkości krwi zależy od parametrów makroreologicznych, takich jak lepkość osocza i hematokryt, oraz mikroreologicznych, do których należy agregacja i odkształcalność erytrocytów. Wartość hematokrytu, frakcji objętościowej erytrocytów we krwi pełnej, w grupie pacjentów z chromaniem przestankowym jest najczęściej

podwyższona. Fibrynogen dzięki swojej budowie i dużej masie cząsteczkowej determinuje lepkość osocza [17]. Wpływa na nią również pośrednio przez wzmożoną agregację erytrocytów [15]. Jest czynnikiem predykcyjnym zdarzeń sercowo-naczyniowych, jego zwiększone stężenie informuje o obecności stanu zapalnego [18], powoduje zwiększone odkładanie się fibryny w miejscu uszkodzenia naczynia, co z kolei skutkuje przyspieszeniem rozwoju zmian miażdżycowych [19] oraz okazuje się silniejszym niż cholesterol czynnikiem ryzyka choroby wieńcowej [17]. Ponadto badacze dostrzegli związek stężenia fibrynogenu z wysoką śmiertelnością, w związku z czym sugerują uznanie tego parametru za wskaźnik do oceny jej ryzyka. Wyniki badań własnych wskazują na istotne zmniejszenie stężenia fibrynogenu w grupie pacjentów z najdłuższym wyjściowym MCM (> 535 s). Z kolei w grupie z najdłuższym wyjściowym CPC (> 170 s) istotnie zmniejszył się poziom hematokrytu. Ocena potreningowych zmian reologii u różnych badaczy nie jest jednoznaczna. W badaniach Tan i wsp. [20] reologia krwi nie uległa zmianie. Natomiast Ernst [21] już po 2-miesięcznym treningu wskazywał na normalizację stopnia agregacji i odkształcalności erytrocytów, a pomiary wiskozymetryczne wykazały poprawę lepkości zarówno krwi, jak i osocza.

Podsumowując, można stwierdzić, że 12-tygodniowy nadzorowany trening marszowy na bieżni oparty na wytycznych TASC II prowadzi do poprawy możliwości marszu u chorych z chromaniem przestankowym. W rezultacie dochodzi do wydłużenia czasu pojawienia się chromania oraz maksymalnego czasu marszu. Wydaje się jednak, że obserwowana poprawa czasu marszu nie jest związana ze zmianą profilu lipidowego, wartości hematokrytu ani stężenia fibrynogenu. Korzystne zmiany w postaci spadku stężenia fibrynogenu i poziomu hematokrytu oraz zwiększenia stężenia cholesterolu frakcji HDL mogą zachodzić szczególnie u pacjentów ze stosunkowo najdłuższym wyjściowym czasem marszu, pozwalającym na osiągnięcie większej objętości treningu w tej grupie chorych.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2006; 1406-1424.
2. Konik A, Mika P, Nowobilski R i wsp. Mechanisms responsible for reducing intermittent claudication as a result of treadmill training. *Acta Angiol* 2010; 16: 49-66.
3. Remijnse-Tamerius HC, Duprez D, De Buyzere M i wsp. Why is training effective in the treatment of patients with intermittent claudication? *Int Angiol* 1999; 18: 103-112.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA i wsp. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45: 5-67.
5. Brzostek T, Mika P, Bromboszcz J. Miażdżycza tętnic kończyn dolnych – patofizjologia, klinika, leczenie i rehabilitacja. *Rehabilitacja Medyczna* 2004; 8: 38-50.
6. American College of Sports Medicine, Guidelines for exercise testing and prescription. 7th edition Williams & Wilkins, Philadelphia 2006.
7. Hiatt WR, Hirsh AT, Regensteiner JG i wsp. Clinical trials for claudication. Assessment of exercise performance, functional status, and clinical end points. *Circulation* 1995; 92: 614-621.
8. Mika P, Spannbaauer A, Cencora A. Zmiana wzorca chodu i dystansu marszu w trakcie zapoznawania się pacjenta z chromaniem przestankowym ze specyfiką marszu na bieżni. *Pielęg Chir Angiol* 2009; 2: 65-69.
9. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain: a meta-analysis. *JAMA* 1995; 274: 975-980.
10. Mika P, Wilk B, Mika A i wsp. The effect of pain-free treadmill training on fibrinogen, haematocrit, and lipid profile in patients with claudication. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011; 18: 754-760.
11. Feinberg RL, Gregory RT, Wheeler JR. The ischemic window: a method for the objective quantitation of the training effect in exercise therapy for intermittent claudication. *J Vasc Surg* 1992; 16: 244-250.
12. Williams LR. Vascular rehabilitation: benefits of a structured exercise/risk modification program. *J Vasc Surg* 1991; 14: 320-326.
13. Tan KH, Cotterrell D, Sykes K i wsp. Exercise training for claudicants: changes in blood flow, cardiorespiratory status, metabolic functions, blood rheology and lipid profile. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 72-78.
14. Izquierdo-Porrera AM, Gardner AW, Powell CC i wsp. Effects of exercise rehabilitation on cardiovascular risk factors in older patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2000; 31: 670-677.
15. Turczyński B, Sroczyński J, Matyszczak B i wsp. Lepkość krwi i osocza a dystans chromania przestankowego u chorych na zarostową miażdżycę tętnic kończyn dolnych. *Pol Arch Med Wewn* 1991; 85: 41-49.
16. El-Sayed MS, Ali N, El-Sayed Ali Z. Haemorheology in exercise and training. *Sports Med* 2005; 35: 649-670.
17. Wasilewski J, Poloński L. Znaczenie fibrynogenu i właściwości reologicznych krwi w miażdżycy i chorobie wieńcowej. *Choroby Serca i Naczyń* 2010; 7: 62-71.
18. Silvestro A, Oliva G, Brevetti G. Intermittent claudication and endothelial dysfunction. *Eur Heart J Supplements* 2002; 4: B35-B40.
19. Tuut M, Hense H-W. Smoking, other risk factors and fibrinogen level: evidence of effect modification. *AEP* 2001; 11: 232-238.
20. Tan KH, Cotterrell D, Sykes K i wsp. Exercise training for claudicants: changes in blood flow, cardiorespiratory status, metabolic functions, blood rheology and lipid profile. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 72-78.
21. Ernst EE, Matrai A. Intermittent claudication, exercise, and blood rheology. *Circulation* 1987; 76: 1110-1114.