

## Powysiłkowa aktywacja płytek – ciągle atrakcyjna hipoteza

prof. dr hab. Andrzej Wykrętowicz

Katedra i Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej i Chorób Wewnętrznych, Akademia Medyczna, Poznań



Praca dotycząca płytek oraz stężeń P-selektyny, zamieszczona w niniejszym numerze *Kardiologii Polskiej*, wpisuje się w długą historię rozważań nad wpływem wysiłku fizycznego na funkcję płytek krwi. Wysiłek fizyczny indukuje leukocytozę i zwiększa liczbę płytek we krwi.

Uruchomione zostają pule zapasowe w krążeniu systemowym i płucnym, szpiku, śledzionie etc. Liczne badania wykazały, że zmienia się nie tylko liczba płytek, ale także ich aktywność. Te dwa fakty – zmiana ilościowa oraz jakościowa (zmiana funkcji) – przynajmniej częściowo mogą tłumaczyć występowanie powikłań sercowo-naczyniowych po znacznych wysiłkach fizycznych. Warto wspomnieć, że odmienny wpływ na aktywację płytek wykazuje stopniowany trening fizyczny [1]. U osób regularnie ćwiczących występuje zmniejszone ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych i mniejsza jest też u nich aktywacja płytek krwi. W wielu pracach doświadczalnych próbowano potwierdzić tę atrakcyjną hipotezę. Niestety, badania na zdrowych ochotnikach ze względu na trudności metodologiczne (zmiennie warunki badania, różne metody oceny agregacji i aktywacji płytek) dostarczają sprzecznych wyników. Bardziej jednoznaczne są natomiast wyniki badań dotyczące powysiłkowej aktywacji płytek u osób z chorobą niedokrwienną serca. Przeprowadzone prace wykazały, że agregacja płytek indukowana przez *shear stress* jest intensywniejsza u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca [2]. Teoretycznie nasilenie aktywacji płytek przy przyśpieszonym przepływie krwi, jak ma to miejsce w zwężonym naczyniu, może indukować proces zakrzepowy, zwłaszcza przy upośledzonej funkcji śródbłonna.

P-selektyna (CD62P) znajduje się w ziarnistościach płytek, a także w komórkach śródbłonna. Po aktywacji płytek P-selektyna pojawia się na ich powierzchni i jest uwalniana do osocza. Rozpuszczalna forma P-selektyny (sCD62P) jest markerem aktywacji płytek i śródbłonna.

Zwiększone stężenie sCD62P we krwi obserwowano u pacjentów z chorobami układu sercowo-naczyniowego, a także po wysiłku fizycznym [3, 4]. Co ciekawe, większość badaczy, w tym również Autorzy artykułu zamieszczonego w *Kardiologii Polskiej*, wskazuje, że terapia aspiryną nie zapobiega powysiłkowej aktywacji płytek (mierzonej różnymi metodami) [5]. Sądzę, że jest to interesująca obserwacja, wskazująca na konieczność dalszego poszukiwania leków, a także sposobów ich dawkowania i kojarzenia, które okazałyby się skuteczne w hamowaniu opisywanego powyżej zjawiska.

Reasumując, należy stwierdzić, że powysiłkowa aktywacja płytek może stanowić ważny czynnik ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca. Wydaje się, że dla pełnej oceny tego zjawiska, jego znaczenia klinicznego, a także możliwości jego skutecznej modyfikacji, konieczne jest przeprowadzenie kontrolowanych badań klinicznych na odpowiednio dużej liczbie chorych. Należałoby także ujednoczyć protokół wysiłku, który u większości chorych wyzwalałby aktywację płytek, i uzgodnić postępowanie się powtarzalną, jak najbardziej obiektywną metodą oceny tej aktywacji.

### Piśmiennictwo

1. Wang JS, Jen CJ, Chen HL. Effects of exercise training and deconditioning on platelet function in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1668-74.
2. El-Sayed MS. Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. *Sports Med* 1996; 22: 282-98.
3. Hilberg T, Schmidt V, Losche W, et al. Platelet activity and sensitivity to agonists after exhaustive treadmill exercise. *J Sports Science Med* 2003; 2: 15-22.
4. Constans J, Seigneur M, Blann AD, et al. Endothelial function, platelet activation and coagulation in lower limb occlusive arterial disease during treadmill exercise: correlations with transcutaneous oxygen pressure. *Thromb Res* 2000; 99: 557-61.
5. Hurlen M, Seljeflot I, Amesen H. Increased platelet aggregability during exercise in patients with previous myocardial infarction. Lack of inhibition by aspirin. *Thromb Res* 2000; 99: 487-94.