

является тот факт, что значительно увеличилось число транспортных средств в г. Ставрополе.

Среди изолированных травм, полученных при ДТП, доминируют черепно-мозговые травмы, которые составили около 75% от всех изолированных травм за исследуемый период.

Сочетанная травма с вовлечением двух областей составила 63% пострадавших, трех областей – 30%, где наиболее частое сочетание травм составили ЧМТ, травмы опорно-двигательного аппарата и повреждение внутренних органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горяинов М. И. Организационные, правовые и экономические аспекты оказания стационарной медицинской помощи пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях: Автореферат канд. мед. наук. – С.-Петербург, 2009, – 28 с.
2. Данилова О. Ю. Повышение эффективности медицинской помощи на догоспитальном этапе при дорожно-транспортных повреждениях: Автореферат канд. мед. наук. – Владивосток, 2005. – 24 с.
3. Карпов С. М. Нейрофизиологические аспекты детской черепно-мозговой травмы. – Ставрополь: изд-во СтГМА, 2010. – С. 184.
4. Христофорандо Д. Ю., Карпов С. М., Шарипов Е. М. Черепно-лицевая травма, структура, диагностика, лечение // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 5 (128). – С. 171–173.

банский научный медицинский вестник. – 2011. – № 5 (128). – С. 171–173.

5. Мильникова Л. А. Лечебно-тактические аспекты организации оказания медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях на догоспитальном этапе // Скорая мед. помощь. – 2001. – № 2. – С. 7–10.

6. Мильникова Л. А. Медицинское обеспечение безопасности дорожного движения / Скорая мед. помощь. – 2003. – № 1. – С. 5–9.

7. Немсадзе В. Н. Детский травматизм как социальная проблема // Материалы 6-го конгресса педиатров России. – М., 2000. – С. 17–19.

8. Сингаевский А. Б. Причина летальных исходов при тяжелой сочетанной травме // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2002. – Т. 161. № 2. – С. 62–65.

9. Ульянченко М. И., Ходжаян А. Б., Апагуни А. Э., Карпов С. М., Назарова Е. О. и др. Анализ дорожно-транспортного травматизма у жителей г. Ставрополя // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5 (часть 2). – С. 427–430.

10. King B. S. The early assessment and intensive care unit management of patients with severe traumatic brain and spinal cord injuries / I. B. S. King, R. Gupta, R. K. Narayan // Surg. clin. n. amer. – 2000. – Vol. 80. № 3. – P. 855–870.

Поступила 14.05.2013

**Е. В. ФЕФЕЛОВА, С. В. ИЗМЕСТЬЕВ, П. П. ТЕРЕШКОВ, Н. Н. ЦЫБИКОВ,
А. А. ДУТОВА, БЯМБААГИЙН АРИУНСАНАА, И. И. БОРОДУЛИНА**

К ПАТОГЕНЕЗУ ФОРМИРОВАНИЯ ГОМОЦИСТЕИНОМ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У НИКОТИНОЗАВИСИМЫХ ЛИЦ

Кафедра патологической физиологии

*ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия Минздрава России»,
Россия, 672090, г. Чита, ул. Горького, 39а, тел. 8-924-371-4824. E-mail: fefelova.elena@mail.ru*

Обнаружено, что даже при небольшом стаже курения (средний показатель индекса курения – 4,9 пачки/лет, средний стаж курения 2,2±0,5 года) наблюдается развитие дисфункции эндотелия, проявляющейся в выраженных нарушениях показателей микроциркуляции, 7-кратном увеличении уровня циркулирующих эндотелиоцитов со значительным увеличением числа мертвых клеток, изменении цитокинового статуса. Предполагается, что одним из механизмов развития дисфункции эндотелия у никотинозависимых лиц является модификация белков повышенным уровнем общего гомоцистеина с появлением аутоантител к модифицированным белкам.

Ключевые слова: гомоцистеин, дисфункция эндотелия, аутоантитела к альбумину, модифицированному гомоцистеином.

**E. V. FEFELOVA, S. V. IZMESTYEV, P. P. TERESHKOV, N. N. TSYBIKOV,
A. A. DUTOVA, BYAMBAAGIYN ARIUNSANAA, I. I. BORODULINA**

TO PATHOGENESIS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION FORMATION BY HOMOCYSTEINE IN NICOTINE DEPENDENT PERSONS

Department of pathological physiology

*GBOU VPO Chita state medical academy Minzdrava of Russia,
Russia, 672090, Chita, Gorkova str., 39a, tel. 8-924-371-48-24. E-mail: fefelova.elena@mail.ru*

The development of endothelial dysfunction was revealed even at short experience of smoking (middle index of smoking – 4,9 packet/year, middle experience of smoking 2,2±0,5 years). Endothelial dysfunction appears in significant disorders of microcirculation, 7-time multiplication of level of circulating endothelial cells with considerable increase of mortal cells number, change of cytokine status. One of the mechanisms of endothelial dysfunction in nicotine dependent persons was supposed to be the protein modification by elevated level of total homocysteine with the appearance of autoantibodies to the modified proteins.

Key words: homocysteine, endothelial dysfunction, autoantibodies to albumin modified by homocysteine.

По современным представлениям, дисфункция эндотелия лежит в основе развития большого количества заболеваний, в том числе и атеросклероза. Под дисфункцией эндотелия понимают нарушение процессов, обеспечивающих поддержание местного гемостаза, сосудистого тонуса и регуляцию пролиферации и миграции клеток крови в сосудистую стенку [11]. Различными учеными показано развитие нарушений вазомоторной активности эндотелия у курильщиков [2, 12, 13, 14, 15].

Известно несколько гипотез, обосновывающих основные пути цитотоксического влияния компонентов дыма сигарет на эндотелий сосудов: прямое повреждение эндотелиоцитов; изменение структуры и функции лейкоцитов крови – трансформация моноцитов в макрофаги секроторного типа и продуцирование ими цитокинов; иммунотоксический путь повреждения клеток – фиксация гликопротеидов табака на поверхности эндотелиоцитов (гаптена) и образование к ним антител; иммуноаллергический механизм – образование антител к гликопротеинам табака и секреция медиаторов повреждения [13]. Возможным повреждающим механизмом является повышение уровня гомоцистеина. Никотин вызывает снижение концентрации витамина В₆, необходимого для превращения гомоцистеина в цистотинин, и тем самым приводит к повышению уровня гомоцистеина [10]. Гомоцистеин вызывает развитие окислительного стресса, способствующего активации перекисного окисления белков и липидов за счет увеличения продукции супероксиддисмутазы, снижает биодоступность оксида азота, активирует матриксные металлопротеиназы, а также усиливает тромбогенез и коагуляцию крови [9, 10]. Кроме этого повышенный уровень гомоцистеина вызывает модификацию белков плазмы крови, что может привести к срыву иммунологической толерантности и активации аутоиммунных процессов [16].

Цель работы – исследовать возможные патогенетические механизмы влияния гомоцистеина на формирование дисфункции эндотелия у никотинозависимых лиц.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на 2 группах добровольцев мужского пола (n=10 в каждой группе), средний возраст которых составил 20±1 год, не имеющих сопутствующей соматической патологии. В первую группу вошли курящие (средний индекс курения – 4,9 пачки/лет, средний стаж курения 2,2±0,5 года), во вторую группу (контрольную) – некурящие молодые люди.

Забор крови производили из локтевой вены. Концентрацию гомоцистеина в образцах определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с ультрафиолетовой детекцией при 330 нм и разделением на колонке «Chromolith» 100 × 4,6 мм с использованием в качестве элюента ацетонитрил-0,05 М лимонную кислоту (10:90, v/v) [1].

Количество циркулирующих эндотелиальных клеток определяли методом проточной цитофлуориметрии на аппарате FC (BC) 500. Использовались антитела, меченные флуоресцентными красителями: CD146+, CD45-, также использовался ионный краситель 7AAD для выявления живых и мертвых клеток эндотелия. Определялось количество CD146+CD45-клеток на 500 000 клеток белой крови (реактивы фирмы «Beckman Coulter»).

Уровни цитокинов определяли иммуноферментным способом с диагностическими наборами производства ЗАО «ВЕКТОР-БЕСТ» (Россия).

Состояние микроциркуляции оценивали с помощью комплекса «ЛАКК-М» (НПП «Лазма»). Исследования проводили в первой половине дня при температуре воздуха в помещении 18–22° С. Исследование в группе курильщиков проводили дважды: первый раз – курение не ранее чем за три часа до исследования, второй – через 15 минут после выкуренной сигареты. В течение 15 мин перед исследованием обследуемый находился в спокойном, расслабленном состоянии в положении лежа на спине. Перед ЛДФ-мониторингом измеряли артериальное давление для исключения искажения получаемых результатов за счет гипо- и гипертонии. Световодный зонд закрепляли на слизистой полости рта в щечной области слева, над пульпой зуба 2.1.

Определялись такие параметры, как среднее значение перфузии (M, перф. ед.), сатурация смешанной капиллярной крови (SO₂,%), относительный объем фракции эритроцитов (Vr, мм³), индекс перфузионного насыщения кислорода в микрокровоотоке (SOM= SO₂/M, усл. ед.).

Уровень аутоантител к тромбину определялся по методу, описанному ранее Н. Н. Цыбиковым [3]. В качестве антигена использовали альбумин, модифицированный гомоцистеином. Для получения модифицированного альбумина гомоцистеин («Fluco», Германия) в концентрации 150 мкмоль/л инкубировали с 5%-ным раствором сывoroточного альбумина человека (ФГУП НПО «Микроген», Москва) в течение 24 часов при температуре 4° С и затем 60 минут при 37° С. Полученный образец подвергали ультрафильтрации с порогом разделения по молекулярной массе 50 КДа с целью отделить свободный гомоцистеин от образовавшегося с альбумином. Ультрафильтрацию проводили с помощью набора для центрифужной микрофильтрации «AmiconUltra», 0,5 мл, 50 КДа («Millipore», США). Ультрацентрифуга «Sigma 3-30K», ротор 12 100, 15 мин при 14 000 g. Детекцию аутоантител осуществляли анти-G-антителами (для образцов сыворотки крови), меченными пероксидазой хрена («Вектор-бест», Новосибирск). Уровень антител оценивали по разнице экстинкции между лунками, сенсibilизированными модифицированным альбумином и чистым. Полученный результат выражали в единицах оптической плотности (OD450).

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью программы «StatistikaO 6.1» («StatSoft»). Описательная статистика представлена медианой и межквартильным интервалом (25-го; 75-го перцентилей); сравнение независимых выборок проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали p< 0,05.

Полученные результаты

При сравнении средних значений перфузии установлено, что для курильщиков характерно повышение значений, причем более выраженное в тканях пульпы зуба (табл. 1). При этом насыщение кислородом тканей у курильщиков ниже, чем у некурящих, и в исходных величинах (в тканях пульпы зуба – на 40,4%, в тканях слизистой оболочки полости рта – на 5%) и, тем более, в тканях курения (в тканях пульпы зуба – на 58,5%, в тканях слизистой оболочки полости рта – на 10%). Относительный объем фракции эритроцитов, проходящих через микрососуды, у никотинозависимых молодых людей был также намного ниже. Все эти изменения

Динамика изменения показателей микроциркуляции под воздействием курения [Ме (25-й; 75-й)]

Параметры	Некурящие (n=10)	Курящие (n=10)	
		До курения	После курения
Показатели тканей пульпы зуба			
M, перф. ед.	1,7 (1,62; 1,72)	5,48 (4,21; 5,93) p<0,001	5,15 (4,14; 6,91) p ₁ =0,014
SO ₂ , %	83,65 (79,23; 92,47)	49,85 (43,88; 51,63) p<0,001	20,71 (17,88; 28,37) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
Vr, мм ³	8,20 (7,01; 8,9)	4,06 (3,88; 4,77) p<0,001	2,84 (2,22; 3,33) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
SOm = SO ₂ / M, усл. ед.	49,2	9,09	4,02
Показатели тканей слизистой оболочки полости рта			
M, перф. ед.	16,41 (13,86; 23,09)	31,32 (29,18; 37,94) p<0,001	28,71 (26,55; 30,49) p ₁ =0,054 p ₂ <0,001
SO ₂ , %	99,36 (98,62; 99,46)	96,19 (93,86; 96,26) p=0,028	86,56 (82,9; 96,3) p ₁ =0,003
Vr, мм ³	7,49 (6,48; 8,79)	6,19 (5,72; 6,4) p=0,009	3,67 (2,935; 4,81) p ₁ <0,001 p ₂ <0,001
SOm = SO ₂ / M	6,05	3,07	3,01

Примечание: n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий группы до курения по сравнению с контрольной группой, p₁ – уровень статистической значимости различий группы до и после курения, p₂ – уровень статистической значимости различий группы после курения по сравнению с контрольной группой.

привели к снижению индекса перфузионного насыщения кислорода в микрокровотоке.

При изучении циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) (табл. 2) нами было зарегистрировано семикратное повышение ЦЭК (p<0,001), при этом со значительным увеличением процента мертвых ЦЭК в группе курящих молодых людей.

Повреждение эндотелиоцитов косвенно подтверждает и изменение спектра цитокинов (табл. 3). Так, у никотинозависимых молодых людей уровень интерлейкина 10 увеличивался более чем в 25 раза, интерлейки-

на 8 – в 3,5 раза. Менее значимо возросли концентрации интерлейкина 4 и TNFα: их концентрация составила у курящих 0,48 и 1,0 пкг/мл соответственно.

IL-10 и 4 подавляют синтез тканевого фактора моноцитами и макрофагами, эндотелиоцитами. IL-8 усиливает миграцию и дегрануляцию нейтрофилов. Кроме этого он иммобилизует фактор фон Виллебранда [5, 6]. Повышение же их концентрации у никотинозависимых лиц является одним из механизмов компенсации гиперкоагуляции на фоне повреждения сосудистой стенки.

Таблица 2

Содержание циркулирующих эндотелиоцитов у курящих и некурящих молодых людей [Ме (25-й; 75-й)]

Параметры	Некурящие (n=10)	Курящие (n=10)
ЦЭК (количество клеток на 500 000 лейкоцитов)	5,00 (4,00; 6,00)	36,00 (32,50; 43,00) p<0,001
Процент живых ЦЭК	92,54 (92,44; 93,78)	57,33 (56,38; 61,37) p=0,005
Процент мертвых ЦЭК	7,46 (6,22; 7,46)	42,67 (38,63; 43,62) p<0,001

Примечание: n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контрольной группой.

Содержание цитокинов у курящих и некурящих молодых людей [Ме (25-й; 75-й)]

Параметры	Некурящие (n=10)	Курящие (n=10)
IL 1 b (пкг/мл)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)
IL 4 (пкг/мл)	0,0 (0,0; 0,0)	0,48 (0,32; 0,65) p=0,000127
IL 6 (пкг/мл)	0,0 (0,0; 0,0)	0,0 (0,0; 0,0)
IL 8 (пкг/мл)	2,0 (1,86; 2,49)	7,29 (5,29; 7,35) p<0,001
IL 10 (пкг/мл)	2,08 (0,0; 5,0)	57,37 (50,0; 67,06) p<0,001
TNFa (пкг/мл)	0,0 (0,0; 0,05)	1,00 (0,00; 1,3) p=0,09

Примечание: n – число обследованных; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контрольной группой.

TNFa вызывает индукцию экспрессии хемокинов и продукции адгезивных молекул, приводящих к накоплению мононуклеаров и полиморфно-ядерных лейкоцитов в месте повреждения эндотелия сосудов. Он вызывает активацию как внешнего, так и внутреннего пути свертывания крови, одновременно с этим ингибируя активность протеина С за счет снижения образования тромбомодулина [5, 6, 7].

Синтез IL-1b и IL-6 начинается в ответ на повреждение тканей и необходим для осуществления острофазового ответа [5]. Их концентрация достаточно быстро возвращается к исходному уровню, видимо, поэтому в нашем исследовании мы не зарегистрировали увеличения уровня данных цитокинов.

Содержание общего гомоцистеина в сыворотке крови обследуемых не выходило за пределы референсных значений, но при этом имело значимое различие в исследуемых группах. Так, в группе некурящих концентрация гомоцистеина составила 7,83 мкмоль/л (6,08; 10,55), в группе курящих – 12,22 мкмоль/л (10,89; 15,31), p = 0,0031.

Увеличение концентрации гомоцистеина в крови курящих обусловлено формирующимся дефицитом витамина B6, а также снижением у них активности ферментов печени, участвующих в метаболизме гомоцистеина [15].

Нами ранее показано, что в сыворотке крови и смешанной слюне как у здоровых, так и у больных гипертонической болезнью и различными формами ишемической болезни сердца выявляются аутоантитела к модифицированному альбумину [4]. При исследовании титра аутоантител к альбумину, модифицированному гомоцистеином у никотинозависимых лиц, нами получено увеличение титра более чем в 2 раза (0,0445 (0,024; 0,06) у здоровых и 0,092 (0,087; 0,104) у никотинозависимых молодых людей, p=0,0051).

Считается, что состояние микроциркуляции в слизистой оболочке полости рта характеризует общее состояние сердечно-сосудистой системы организма [8]. Нами зарегистрированы значимые нарушения микроциркуляции у никотинозависимых лиц в полости рта, подтверждена дисфункция эндотелия, что указывает на начальные этапы формирования атеросклеротического процесса.

Таким образом, на основании полученных данных можно сделать вывод, что одним из механизмов, вызывающих развитие дисфункции эндотелия у никотинозависимых лиц, являются повышение уровня гомоцистеина, приводящее к модификации белков организма, и, как следствие, развивающееся иммунное повреждение эндотелия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дутов А. А., Никитин Д. А., Федотова А. А. Определение гомоцистеина и цистеина в плазме/сыворотке крови ВЭЖХ методом с УФ-детекцией и твердофазной экстракцией на полимерном сорбенте // Биомедицинская химия. – 2010. – Т. 56. Вып. 5. – С. 609–615.
2. Зубаирова Л. Д., Зубаиров Д. М. Курение как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Казанский медицинский журнал. – 2006. – Т. 87. № 5. – С. 369–374.
3. Игантов М. Ю., Цыбиков Н. Н., Доманова Е. Т., Исакова Н. В., Пруткина Е. В. Содержание некоторых цитокинов и аутоантител к ним в сыворотке крови, ротовой и зубодесневой жидкости при одонтогенных абсцессах челюстно-лицевой области // Стоматология. – 2010. – Т. 89. № 5. – С. 15–16.
4. Измествьев С. В., Фефелова Е. В., Терешков П. П., Дутова А. А., Михайличенко С. И., Цыбиков Н. Н. Исследование уровня аутоантител к модифицированному сывороточному альбумину и тромбину (электронный ресурс) // Забайкальский медицинский вестник. – 2012. – № 2. – С. 112–115. – Режим доступа: <http://medacadem.chita.ru/zmv>
5. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины: Монография. – Издательство «Фолиант», 2008. – 552 с.
6. Кузник Б. И. Цитокины и система гемостаза 1. Цитокины и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2012. – № 2 (50). – С. 12–28.
7. Кузник Б. И. Цитокины и система гемостаза 2. Цитокины и коагуляционный гемостаз // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2012. – № 3 (51). – С. 9–29.
8. Рыбаков А. И., Челидзе А. Н. Стоматологические заболевания и их взаимосвязь с внутренними органами. – Тбилиси, 1976. – 203 с.
9. Скворцов Ю. И., Королькова А. С. Гомоцистеин как фактор риска развития ИБС (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. № 3. – С. 619–624.
10. Цыбиков Н. Н., Цыбикова Н. М. Роль гомоцистеина в патологии человека // Успехи современной биологии. – 2007. – Т. 127. № 5. – С. 471–482.

11. *Drexler H.* Endothelial dysfunction: clinical implications // *Prog. cardiovascular dis.* – 1997. – V. 39. – P. 287–324.
12. *Celermajer D. S., Sorensen K. E., Gooch V. M.* Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // *Lancet.* – 1992. – V. 340 (8828). – P. 1111–1115.
13. *Christos M. P., Konstantinos A. A., Kimon S. S.* Endothelial dysfunction and type of cigarette smoked: the impact of light versus regular cigarette smoking // *Vascular. medicine.* – 2004. – V. 9. – P. 103–105.
14. *McCarron P.* Smoking in adolescence and young adulthood and mortality in later life: Prospective observational study /

- P. McCarron, G. Smith, M. Okasha, J. McEwen* // *J. epidemiol. community health.* – 2001. – Vol. 55 (5). – P. 334–335.
15. *Sceffer S. I., Eigen H.* Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patient with COPD // *Eur. respir. j.* – 2003. – V. 54. – P. 346–354.
16. *Undas A., Perla J., Łacinski M.* Autoantibodies against N-homocysteinylated proteins in humans implications for atherosclerosis // *Stroke (american heart association).* – 2004. – V 35. – P. 1299–1304.

Поступила 20.02.2013

И. Ю. ХУТ

ОЦЕНКА РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ АОРТОКОРОНАРНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ, ПОСЛЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО САНАТОРИЯ

*Кафедра нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 89184302068*

Наблюдения были выполнены на 48 пациентах, прошедших курс реабилитации в кардиологическом санатории через 2–3 месяца после операции аортокоронарного шунтирования. Наряду с общеклиническим обследованием, включавшим ЭКГ, ЭХО-КГ, рентген грудной клетки, лабораторные анализы, у пациентов определяли регуляторно-адаптивный статус по параметрам сердечно-дыхательного синхронизма. У 33 пациентов после кардиологического санатория регуляторно-адаптивные возможности, оцениваемые по индексу регуляторно-адаптивного статуса, увеличивались и приближались к нормативным значениям. Регуляторно-адаптивные возможности таких пациентов оценивались как хорошие. У 8 человек индекс регуляторно-адаптивного статуса повышался до значений, по которым регуляторно-адаптивные возможности оценивались как удовлетворительные. У 7 пациентов индекс достоверно не изменялся. Их регуляторно-адаптивные возможности оценивались как низкие. По регуляторно-адаптивным возможностям, несмотря на удовлетворительное клиническое состояние, среди больных после реабилитации в кардиологическом санатории следует выделять группу риска, требующую более тщательного клинического наблюдения.

Ключевые слова: регуляторно-адаптивный статус, аортокоронарное шунтирование, реабилитация.

I. Y. KHUT

ASSESSMENT OF POST-OPERATIVE REHABILITATION OF THE PATIENTS, WHO UNDERWENT AORTO-CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY, AFTER THEIR TREATMENT AT CARDIOLOGICAL CENTER

*Department of normal physiology of state budget educational institution
of higher professional education Kuban state medical university of healthcare department of Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, 4 Sedin street, tel. 89184302068*

There have been examined 48 patients 2 and 3 months after aorto-coronary bypass surgery. The patients underwent a course of rehabilitation at cardiological center. Apart from general medical examination, which included electrocardiography, echocardiography, chest X-ray examination, laboratory tests, there was determined a regulatory and adaptive state in the patients according to the measures of cardiac-respiratory synchronism. In 33 patients, after their treatment at cardiological center, there was revealed an increase in the regulatory and adaptive abilities, which were assessed on the basis of the index of regulatory and adaptive state. In these patients, regulatory and adaptive abilities were close to normal and were estimated as good ones. In 8 patients, there was such an increase in the index of regulatory and adaptive state that allows to estimate their regulatory and adaptive abilities as satisfactory ones. In 7 patients, the index of regulatory and adaptive state did not change, so their regulatory and adaptive abilities were assessed as low ones. On the basis of regulatory and adaptive abilities, in spite of satisfactory clinical state of the patients after their rehabilitation at cardiological center, it seems necessary to point out a risk group among the patients, requiring a more careful clinical examination.

Key words: regulatory and adaptive state, aorto-coronary bypass surgery, rehabilitation.