

ԻՇԵՄԻԿ ԲՆՈՒՅԹԻ ԴԻՍԳԵՄԻԱ ՈՒՆԵՑՈՂ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ԱՐՅԱՆ ՖԻԶԻԿԱԼ-ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ
ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ուղեղային զխցմիա ունեցող հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են արյան ֆիզիկո-քիմիական հատկությունները, Հատուկ ուշադրություն է դարձված արյան իոնիզացիոն հավասարակշռության վրա: Այս մեթոդը թույլ է տալիս զնահատել արյան էլեկտրական դոմարային լիցքավորումը, արյան բջիջների փոխազդեցությունը սպիտակների հետ, ձևավոր էլեմենտների մեխանիկական հատկությունները և այլն:

Մեթոդի օգտագործումը երաշխավորում է կլինիկական պայմաններում ուղեղաանոթային հիվանդությունների զնահատման և տարված բուժման կոնտրոլի համար:

G. S. Grigorian, S. E. Akopov, Yu. S. Tounian, G. O. Bakunts,
A. K. Petrossian

Investigation of the Physico-Chemical Properties of the
Blood in Patients with Cerebral Disgemias of the
Ischemic Character

S u m m a r y

The method of the thermal denaturation of the whole blood with the study of its ionizative balance has been applied, which is recommended for the use in the clinics for the estimation and control of the treatment of patients with cerebrovascular diseases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриелян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985, 400.
2. Грозов А. Е., Куликова А. И., Шостка Г. Р. и др. Волпр. мед. химии, 1982, 6, 20—24.
3. Грозов А. Е., Розенгарт В. И., Бресткина Л. М. Бюл. exper. биол. и мед., 1977, 8, 175—176.
4. Грозов А. Е., Розенгарт В. И. ДАН СССР, 1976, 228, 978—980.
5. Мхелян Э. Е., Акопов С. Э., Соцкий О. П. Биол. ж. Армении, 1979, 11, 1124—1128.
6. Тунян Ю. С., Акопов С. Э., Бакунц Г. О. Клин. мед., 1982, 10, 35—38.
7. Schmidt-Schobeln H., Rieger H., Gallasch G. In: Recent Adv. Clin. Microcirc. Res., Basel, 1977, 484—489.

УДК 616.127—005.8—085.356

В. В. НИКОНОВ, Н. В. ГУЛЯЕВА, А. Б. ОБИДИН

ЭФФЕКТЫ ТРОКСЕВАЗИНА, ДИМЕКСИДА И
ВИТАМИНА Е ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В настоящее время показано, что в развитии ишемических повреждений сердца, в том числе при инфаркте миокарда, ключевую роль играет активация перекисного окисления липидов вследствие нарушения

системы регуляции реакций свободнорадикального окисления в организме [1]. В связи с этим, патологически направленной терапией инфаркта миокарда может быть антиоксидантная терапия. В настоящее время успешно проходят клинические испытания синтетический антиоксидант дибунол [6]. Природный антиоксидант альфа-токоферол (витамин Е) обладает более высокой по сравнению с дибунолом антиоксидантной активностью [5], совершенно безвреден для организма [10], однако малоэффективен при кардиологических заболеваниях [13]. Малая эффективность витамина Е обусловлена, по-видимому, его низкой доступностью для участков-мишеней, где в первую очередь необходимо антиоксидантное действие витамина Е. С другой стороны, обеспечение доступности витамина Е к биомембранам, где наиболее интенсивно происходит перекисное окисление мембранных фосфолипидов, должно привести к повышению терапевтической эффективности этого антиоксиданта. В настоящей работе для повышения проникновения витамина Е к биомембранам использованы низкие дозы димексида (диметил-сульфоксида, ДМСО) — препарата, который, как известно, существенно облегчает проникновение различных веществ в организм [9].

Материалы и методы. Проведено изучение тромбоцитарно-сосудистого гемостаза у 150 больных инфарктом миокарда, которые были разделены на три равные группы. Возраст больных колебался от 40 до 60 лет, среди них мужчин 82, женщин 68. У всех больных был диагностирован крупноочаговый инфаркт миокарда различной локализации, подтвержденной ферментативной (определялся уровень АСТ, КФК, гаптоглобина в динамике) и данными ЭКГ-исследования.

Больным I группы назначали троксевазин по 500 мг в/в капельно или струйно в течение 6 дней с последующим переводом на капсулы. Больным II группы назначали димексид по 1 мл в 50—100 мл минеральной воды, 1 раз в день в течение 6—7 дней. Больным III группы назначали троксевазин и димексид с дополнительным приемом витамина Е в капсулах по 100 мг 1 раз в сутки за 0,5—1 ч до введения димексида. В крови больных с помощью радиоиммунных методов определяли содержание тромбоксана B_2 и простагличина, их соотношение, спонтанную агрегацию тромбоцитов и тромбоцитарную формулу по общепринятым методикам.

Дополнительные эксперименты по действию димексида и витамина Е проводили на 20 белых беспородных крысах-самцах весом 200—250 г. В сыворотке крови и сердечной мышце животных определяли активность супероксиддисмутазы (СОД) по методу [11].

Результаты и обсуждение. В табл. 1 представлены показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных разных групп до начала и после окончания лечения.

Во всех группах больных наблюдали достоверное снижение образования тромбоксана — соединения, вызывающего вазоконстрикцию и агрегацию тромбоцитов. Наиболее эффективным было сочетание троксевазина, димексида и витамина Е [13], которое обеспечивало минимальный коэффициент Т/П, минимальную спонтанную агрегацию и максимальный уровень зрелых тромбоцитов.

Применение указанной комбинации препаратов позволило уменьшить количество тромбоэмболических осложнений, полностью преду-

предить кардиоцеребральный синдром и предупредить появление реперфузионного синдрома у 80% больных.

Дополнительный молекулярный механизм антиокислительного действия ДМСО и витамина Е установлен в опытах на животных. Введение крысам ДМСО вызывало активацию важнейшего фермента анти-

Таблица

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных острой коронарной недостаточностью при лечении троксевазином (группа I), димексидом (группа II) и комбинацией троксевазин+димексид+витамин Е (группа III)

Показатель	I группа		II группа		III группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Тромбоксан, пмоль/л	310±47	54±12***	340±35	100±31**	370±28	40±15***
Простаглицлин, пмоль/л	20±15	100±38**	26±12	99±18**	28±10	145±11***
Коэффициент Т/П	15,5±3,8	3,6±1,1**	16,0±3,3	8,2±1,4 ⁺	13,5±1,5	0,4±0,1 ⁺⁺⁺
Спонтанная агрегация, %	68±11	20±8**	70±4	66±5 ⁺⁺	74±3	10±1 ⁺⁺⁺
Зрелые тромбоциты, %	80±6	82±11	89±4	94±3	80±4	96±3 ⁺

Примечание: достоверные различия в одной и той же группе до и после лечения:

* при $P < 0,05$; ** при $P < 0,01$; *** при $P < 0,001$; достоверные различия в сравнении с группой I после лечения: + при $P < 0,05$; ++ при $P < 0,01$; +++ при $P < 0,001$.

радикальной защиты организма СОД в сердце в 1,3—1,5 раза и в той же степени активировало СОД сыворотки. Активация ДМСО в сердце является, очевидно, следствием индукции фермента, так как развивается во времени и сохраняется после отделения низкомолекулярных соединений гомогената сердца. Активация СОД витамином Е в печени описана ранее [2]. В наших опытах наблюдали активацию СОД в сердце и сыворотке крыс после введения витамина Е в 1,3 раза. Совместное введение витамина Е и ДМСО повышало активность СОД в 1,5—2 раза. Активность СОД в организме под действием ДМСО и витамина Е обеспечивает усиление антирадикальной защиты в условиях активации свободнорадикального окисления липидов, отмечаемого при инфаркте миокарда [3]. Большое значение СОД при заболеваниях сердечно-сосудистой системы подтверждается данными [4] об эффективном действии экзогенной СОД (орготейна) при гипоксии и постгипоксической реоксигенации сердца.

Протективное действие ДМСО на ткань миокарда (в том числе в условиях экспериментального инфаркта миокарда) опосредовано, как предполагается, нормализацией нарушенной перфузии в ткани за счет действия на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и специфического действия на биологические мембраны [7]. Используемая в данной работе комбинация ДМСО с троксевазином, представляющим собой

смесь полусинтетических производных рутина, обладающих антиоксидантными свойствами, и витамином Е—наиболее эффективным природным антиоксидантом, встраивающимся в мембраны и защищающим мембранные фотоллипиды от перекисного окисления [12],—дает хороший терапевтический эффект за счет повышения антиоксидантного пула организма, улучшения проникновения в организм и усиления действия лекарственных препаратов димексидом, а также за счет дополнительного улучшения ферментативной антирадикальной защиты организма в результате активации СОД.

Украинский институт усовершенствования врачей

Поступила 23/І 1986 г.

Վ. Վ. ՆԻԿՈՆՈՎ, Ն. Վ. ԳՈՒԼՅԱԵՎԱ, Ա. Բ. ԱԲԻԴԻՆ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ Ե ՎԻՏԱՄԻՆԻ, ԴԻՄԵԿՍԻԴԻ,
ՏՐՈՔՍԵՎԱԶԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ

Ա մ փ ն փ ն լ մ

Կենդանիների վրա կատարված փորձում արտամիանում և արյան շրճուկում հայտնաբերվել է սուպերօքսիդ-դիսմուտազի ակտիվացում դիմեքսիդի և վիտամինի ազդեցության տակ:

V. V. Nikonov, N. V. Gulyaeva, A. B. Abidin

Effects of Troxevasine, Dimexide and Vitamin E in Myocardial Infarction

Summary

In experiments on the animals the activation of superoxiddismutase in cardiac muscle and blood serum is demonstrated under the influence of dimexide and vitamin E.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буракова Е. Б. Кардиология, 1980, 20, 8, 48—56.
2. Ланкин В. З., Тухадзе А. К., Ракита Д. Р., Помойницкий В. Д., Вихерт А. М. Биохимия, 1983, 48, 9, 1555—1559.
3. Меерсон Ф. З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. М., Медицина, 1984, 269.
4. Мильчаков В. И., Герасимов А. М., Колосков Ю. Б., Демуров Е. А., Смурова Т. Г., Ефуні С. И. Докл. АН СССР, 1985, 280, 3, 766—768.
5. Храпова Н. Г. В сб.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., Наука, 1982, 59—73.
6. Чуракова Т. Д., Биленко М. В., Показеева З. Т., Заславская Р. М., Полумисков В. Ю., Голиков А. Н. Вестник АМН СССР, 1985, 4, 71—74.
7. De la Torre J. C. Ann. New York Acad. Sci., 1983, 411, 234—244.
8. Dujovny M., Rozario R., Kossovsky N., Diaz F. G., Segal R. Ann. New York Acad. Sci., 1983, 411, 234—244.
9. Kharasch N., Thyagarajan B. S. Ann. New York Acad. Sci., 1983, 411, 391—402.
10. McCay P. B., King H. M. In: Vitamin E: A Comprehensive Treatise. 1980, New York and Basel, Marcel Dekker Inc., 289—317.
11. Misra H. P., Fridovich J. J. Biol. Chem., 1972, v. 247, 10, 3170—3180.
12. Molenaar J., Hulstaert C. E. In: Vitamin E: A Comprehensive Treatise. 1980, New York and Basel, Marcel Dekker Inc., 372—389.
13. Olson R. E. Circulation, 1973, 48, 1, 179—184.