

Interaction of the Disorders of the Albuminous Carbo-hydrate Metabolism and Ferrum in Acute Myocardial Infarction

Summary

In patients with acute myocardial infarction it has been revealed the decrease of the transport albumin, ferrum quantities and the activity of glucose-6-phosphatdehydrogenase, which testifies to the necessity of the applicatio of preparations, stabilizing the albumin metabolism and oxidation-reduction processes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грищенко Е. Д. Лабораторное дело, 1962, 1, 36—39.
2. Захарьин Ю. Л. Лабораторное дело, 1967, 6, 327—330.
3. Лис. М. А. Пентозофосфатный путь превращения углеводов и его регуляция. Гродно, 1978, 76—77.
4. Мельник И. А. и соавт. Лабораторное дело, 1985, 4, 202—204.

УДК 612.273.53:547.455.632.015.4:612.7

Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН

ЭФФЕКТЫ ТРЕНТАЛА НА АГРЕГАЦИОННУЮ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД И В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Пентоксифиллин (трентал) рассматривается в настоящее время в качестве эффективного корректора расстройств микроциркуляции. Одним из механизмов его действия на микрогемореологию является способность влиять на тромбоцитарное звено РАСК, нарушениям которой принадлежит большая роль в развитии инфаркта миокарда [1, 2, 5].

Трентал обладает многокомпонентным действием, включающим в себя влияние на уровень циклических нуклеотидов [4], антиагрегантную активность сосудистого эндотелия, за счет стимуляции выработки простагличина [3].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния различных концентраций трентала на агрегационную способность тромбоцитов крови больных инфарктом миокарда (ИМ) в динамике заболевания.

Материал и методы. В опытах *in vitro* изучалось влияние различных концентраций трентала на агрегационную активность тромбоцитов крови 54 больных ИМ (10 женщин, 44 мужчин) в возрасте от 37 до 72 лет. Из числа больных у 14 диагностирован мелкоочаговый инфаркт, у 40—крупноочаговый (из них у 17 трансмуральный). Кровь забиралась в 1—3-ьи сутки госпитализации и далее на 10, 20 и 30-й дни заболевания венепункцией, стабилизировалась 3,8% раствором цитрата натрия (1:9).

Богатую тромбоцитами плазму (БТП) получали методом дифференциального центрифугирования. Агрегацию тромбоцитов определяли по [6], с графической регистрацией по [7]. В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в конечной концентрации 10^{-7} моль. На полученных агрегограммах определяли следующие показатели: величину максимальной агрегации (ma), величину максимальной дезагрегации (mda), время максимальной агрегации (t_{max}) и дезагрегации, среднюю скорость агрегации ($V_{ср. а}$) и дезагрегации ($V_{ср. да}$). Инкубацию БТП с препаратом проводили при 37°C .

В исследованиях использовали трентал, производства СФРЮ, в конечных концентрациях (2,5, 5 и 10 мкг/мл), соответствующих общепринятым терапевтическим дозам, и АДФ фирмы «Reanal». Полученный материал подвергнут статистической обработке с оценкой достоверности по критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что трентал в использованных концентрациях при 30-минутной преинкубации с БТП угнетает АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов крови больных ИМ. Так, если у практически здоровых лиц величина ma тромбоцитов со-

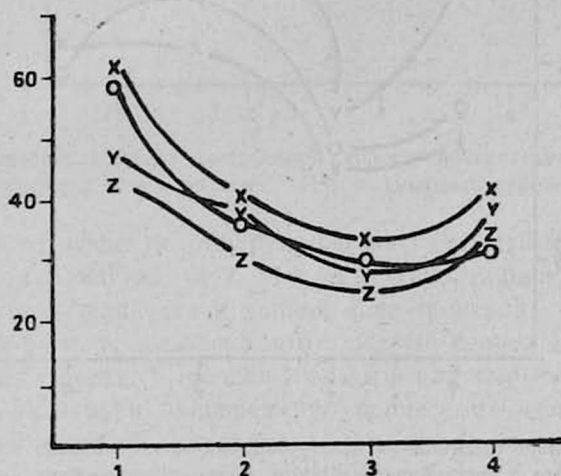


Рис. 1. Эффекты различных концентраций трентала на АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов крови больных ИМ в динамике заболевания. Здесь и на рис. 2 и 3. По оси абсцисс: 1—без воздействия препарата; 2, 3, 4—после 30-минутной преинкубации БТП с тренталом в конечной концентрации соответственно 2,5; 5 и 10 мкг/мл. По оси ординат—степень агрегации в %. Условные обозначения: о—острый ИМ; х, у, z—соответственно 10-й, 20-й и 30-й дни заболевания.

ставляет $38,8 \pm 1,4\%$, то у больных в остром периоде ИМ в 1—3-ьи сутки заболевания указанный показатель достигает $59,8 \pm 2,8\%$. У данных больных препарат в концентрации 2,5 мкг/мл понижает ma тромбоцитов до $34,8 \pm 4,3\%$. Как видно на рис. 1, увеличение концентрации трентала до 5 мкг/мл сопровождается дальнейшим понижением агрегационной способности тромбоцитов крови больных острым ИМ. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что дальнейшее увеличение концентрации трентала до 10 мкг/мл, вопреки ожидаемому, не сопровождается возрастанием его антиагрегантного действия, поскольку эффект наоборот нивелируется.

На 10-й день заболевания, когда величина mda тромбоцитов продолжает оставаться на высоком уровне ($60,6 \pm 1,7\%$), трентал в концентрации 2,5 мкг/мл при инкубации с БТП также значительно уменьшает величину mda тромбоцитов. Вновь, как и в острый период заболевания антиагрегантное действие трентала возрастает при повышении его концентрации до 5 мкг/мл и снижается при дозе 10 мкг/мл. На 20-й и далее на 30-й дни ИМ, когда АДФ-индуцируемая агрегация тромбоцитов несколько понижается, препарат в меньшей степени угнетает агрегацию, причем, вновь прослеживается аналогичная закономерность в отношении концентрации (рис. 1).

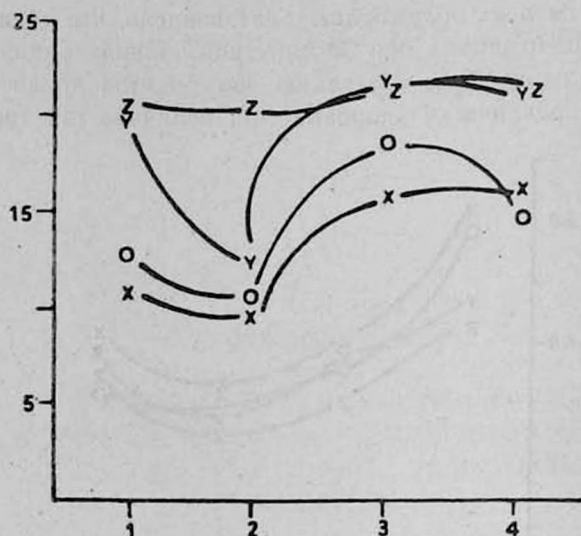


Рис. 2. Влияние трентала на дезагрегационную способность тромбоцитов крови больных в острый период ИМ и более поздние сроки заболевания.

Как известно, наряду с агрегационной способностью, функциональное состояние тромбоцитов существенно характеризует и показатель дезагрегации. На рис. 2 представлены результаты изучения влияния различных концентраций трентала на дезагрегационную активность тромбоцитов крови больных ИМ в динамике заболевания. Установлено, что в концентрации 2,5 мкг/мл при 30-минутном контакте с БТП препарат несколько снижает величину mda тромбоцитов крови больных острым ИМ. Аналогичная картина прослеживается и на 10-й день заболевания, а особенно отчетливо на 20-й. К 30-му дню препарат существенно не влияет на величину mda тромбоцитов.

Иная картина выявлена при использовании трентала в концентрации 5 мкг/мл. В этом случае в острый период ИМ, на 10-й и особенно на 20-й день заболевания отмечается выраженное увеличение дезагрегационной способности тромбоцитов крови. Вновь не проявляют

чувствительности к препарату тромбоциты крови, взятой у больных на 30-й день заболевания.

При концентрации трентала 10 мкг/мл способность препарата увеличивать дезагрегационную способность тромбоцитов крови больных острым ИМ несколько уменьшается, на 10 и 20-й дни по интенсивности

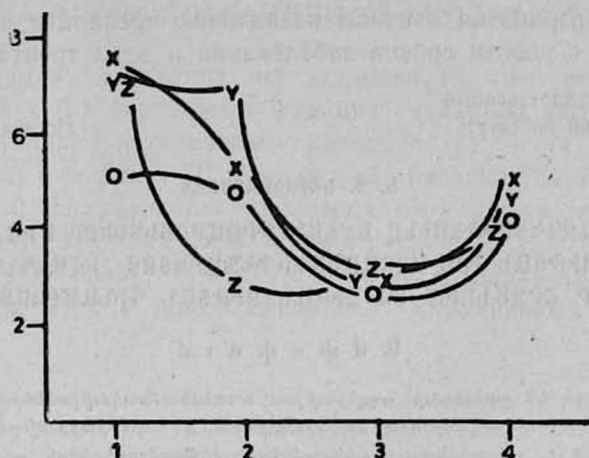


Рис. 3. Действие трентала на среднюю скорость максимальной агрегации тромбоцитов крови больных. ИМ в динамике заболевания.

не отличается от эффекта, обнаруживаемого при применении трентала в концентрации 5 мкг/мл. На 30-й день заболевания тромбоциты не проявляют чувствительности к данной дозе трентала.

Таким образом, установлено, что в острый период ИМ и в динамике заболевания трентал ингибирует АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов, активируя одновременно процесс их дезагрегации. Существенно, что эффекты препарата на указанные показатели функционального состояния тромбоцитов проявляются наиболее отчетливо при его конечной концентрации 5 мкг/мл. Одновременно выявлено, что если в отношении величины $\tau_{\text{ад}}$ тромбоцитов трентал проявляет однонаправленное действие, как в острый период ИМ, так и в более поздние сроки заболевания, то в динамике проявлений дезагрегационной активности можно выделить 30-й день, когда трентал во всех исследованных концентрациях не оказывает существенного влияния на показатель $\tau_{\text{ад}}$.

Своеобразная картина обнаружена при изучении влияния трентала на среднюю скорость агрегации тромбоцитов (рис. 3). Установлено, что в дозе 2,5 мкг/мл препарат уменьшает величину $V_{\text{ср}}$, причем наиболее выражено на 30-й день заболевания, далее на 10-й и в меньшей степени в острый период ИМ. Эффект трентала почти отсутствует на 20-й день. Существенно, что при 10-минутной инкубации с БТП, трентал в концентрации 5 мкг/мл уменьшает $V_{\text{ср}}$ тромбоцитов во все сроки заболевания почти до одинаковых величин. При использовании трентала в концентрации 10 мкг/мл, как и в случае определения $\tau_{\text{ад}}$

тромбоцитов, в острый период ИМ и в более поздние сроки эффект препарата выражен в меньшей степени, чем при концентрации 5 мкг/мл.

Полученные данные свидетельствуют, что исследуемые дозы трентала оказывают различное по выраженности действие на агрегационную и дезагрегационную способность тромбоцитов крови больных ИМ в острый период и в динамике заболевания, что создает предпосылки для разработки тактики назначения препарата в комплексной терапии ИМ с учетом сроков заболевания и дозы трентала.

Ереванский государственный
медицинский институт

Поступила 18/II 1987 г.

Ն. Գ. ԵՊԻՍԿՈՍՅԱՆ

ՏՐԵՆՏԱԼԻ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ՄԻԱՅՔԱՎՈՐՄԱՆ
ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ
ՍՈՒՐ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԵՎ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ:

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հայտնաբերված են տրենտալի ազդեցության առանձնահատկությունները սրտամկանի ինֆարկտի դինամիկայում դեզագրեցիվ միացրավորման և ագրեցիվորման ակտիվության վրա: Հաստատված է, որ տրենտալը պակասեցնում է թրոմբոցիտների առավել միացրավորման միջին արագությունը:

N. G. Yepiskopossian

Effects of Trental on Aggregative Activity of Thrombocytes in Patients with Myocardial Infarction in Acute Period and Dynamics of the Disease

S u m m a r y

The peculiarities of the effect of trental on the aggregative and deaggregative activity of the preparation in the dynamics of myocardial infarction are found out. It is established that it decreases the average speed of the thrombocytes maximal aggregation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бадалян Г. О., Епископосян Н. Г., Акопов С. Э. Кардиология, 1983, 9, 93—94.
2. Горбачев В. В., Самаль А. Б. и др. Лаб. дело, 1982, 5, 278—280.
3. Лакин К. М., Макаров В. А. и др. Вестник АМН СССР, 1984, 11, 54—62.
4. Стефанович В. В. сб.: «Клиническое значение трентала». М., 1977, 16—21.
5. Фуркало Н. К., Иващенко Т. И. и др. Тер. архив, 1982, 11, 119—123.
6. Born G. V. R. Nature, 1962, 194, 927—929.
7. O'Brien J. R. Nature, 1966, 212, 1057—1058.