

Изменения центральной гемодинамики под влиянием обзидана у больных НЦД представлены в таблице.

Хабаровский медицинский институт

Поступила 6/1 1987 г.

Օ. Ա. ԳՈԼՈՇԱՊՈՎ

β-ԲԼՈԿԱՏՈՐՆԵՐԻ (ՕԲՋԻԴԱՆ, ԱՆԱՊՐԻԼԻՆ) ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԼՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԿԵՆՏՐՈՆԱԿԱՆ
ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՎՐԱ, ԿԱԽՎԱԾ ՆՐԱՆՅ ՏԱՐԻՔԻՑ ԵՎ ՍԵՌԻՑ

Ա Վ Փ Ն Փ Ն Ն Վ

Հաստատված է, որ հեմոդինամիկայի տարբեր ցուցանիշներից առավել ինֆորմատիվ է ներփորձային ճնշման բարձրացման արագությունը, որն արտացոլում է β-բլոկատորների բացասական ինոտրոպ ազդեցությունը:

O. A. Goloschapov

Effect of β-Blocking Agents (Obsidan, Anaprilyn) on the
Central Hemodynamics in Patients with Neurocirculatory
Dystonia, Depending on the Age and Sex

Summary

Among different indices of hemodynamics the speed of the increase of intra-vascular pressure is the most informative one in revealing the negative inotropic effect of β-blockator.

УДК 577.15+577.154.34+616.831—005

С. Э. АКОПОВ, Г. Р. МАРТИРОСЯН

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КОМБИНАЦИЙ ИНДУКТОРОВ
АГРЕГАЦИИ В ОЦЕНКЕ ИЗМЕНЕНИЙ ТРОМБОЦИТАРНЫХ
ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Снижение агрегируемости тромбоцитов является весьма важной задачей проводимой терапии и считается фактором, снижающим риск развития региональных, в том числе церебральных и коронарных, дисциркуляций [1, 2]. До сих пор оценка агрегируемости тромбоцитов проводится с использованием какого-либо одного индуктора агрегации, чаще всего АДФ или коллагена. Однако развитие исследований механизмов внутрисосудистой агрегации показывает, что развитие последней под действием одного индуктора или комбинаций различных индукторов имеет ряд отличий и, в частности, изменяет реактивность тромбоцитов [3, 4]. При этом ясно, что в реальных условиях внутри-

сосудистая агрегация тромбоцитов и сопутствующие ей нарушения кровообращения часто будут развиваться именно под действием целого набора различных индукторов. Исходя из вышеизложенного, была поставлена задача исследовать изменение агрегации тромбоцитов у больных с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) при ее индукции одним агрегантом или их комбинациями.

Было обследовано 5 больных с малым инсультом, 7 больных с проходящими нарушениями мозгового кровообращения и 6 больных с дисциркуляторной энцефалопатией. Кровь у обследованных больных забиралась сразу по поступлении в стационар и на 7—14-е сутки. Агрегация тромбоцитов исследовалась на агрегометре «Пайтон» (США). В качестве индукторов использовались АДФ, его сочетание с адреналином, фактор активации тромбоцитов (ФАТ) и его сочетание с АДФ. Подбор комбинаций индукторов осуществлялся по рекомендациям, приведенным в литературе [3, 4].

Таблица

Агрегируемость тромбоцитов (%) у больных с ЦВЗ под действием различных индукторов

Индуктор агрегации	Здоровые лица (n=3)	Больные с ЦВЗ (n=18)	
		1—3-ьи сутки	7—14-е сутки
А Д Ф	42,6 37,0±18,1	61,4* 54,5±68,3	47,3 39,9±54,7
А Д Ф+	43,5	76,2**	72,7*
Адреналин	37,4±49,6	70,0±82,4	62,4±83,0
Ф А Т	4,8	68,5**	47,5*
	27,5±41,9	61,2±75,8	40,3±54,7
Ф А Т+	39,5	85,3**	77,0**
АДФ	32,7±46,3	81,0±89,6	69,6±84,4

Примечание. Звездочкой отмечены варианты, достоверно отличающиеся от контрольных цифр. *— $P<0,05$, **— $P<0,01$.

Как видно из таблицы, агрегируемость тромбоцитов у обследованных больных превышает контрольные цифры, причем степень этого повышения выше для комбинаций индукторов. В ходе лечения больные получали терапию с применением препаратов-антиагрегантов. В результате агрегируемость тромбоцитов под действием только АДФ или ФАТ на 7—14-е сутки понижается, однако агрегация, вызванная сочетанием АДФ с адреналином и ФАТ с АДФ, меняется незначительно (табл.). По-видимому, это связано с тем, что препараты-антиагреганты, в том числе аспирин, простациклин и др., подавляя агрегацию, вызванную каким-нибудь одним индуктором, мало влияют на нее в случае комбинаций индукторов. Полученные данные свидетельствуют, что антиагрегантная терапия в ее настоящем виде имеет лишь ограниченное воздействие на тромбоцитарные функции. Она достаточно эффективно препятствует внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, толь-

ко если она будет вызвана одним фактором. Если же в кровотоке появится сразу несколько индукторов агрегации, что весьма вероятно, ее эффективность резко понизится. Это диктует необходимость дальнейшего совершенствования методов фармакологической коррекции тромбоцитарных дисфункций.

Ереванский медицинский институт

Поступила 3/VI 1987 г.

Ս. Է. ՀԱԿՈՊՈՎ, Գ. Ռ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ

ԱԳՐԵԳԱՑԻԱՅԻ ԻՆԴՈՒԿՏՈՐՆԵՐԻ ՀԱՄԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՕԳՏԱԳՈՐԾՈՒՄԸ
ԹՐՈՄԲՈՑԻՏԱՐ ՖՐԱԿՑԻԱՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԳՆԱՀԱՏՄԱՆ ՄԵՋ
ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Ներկայումս օգտագործվող հակաագրեգանտ դեղամիջոցները՝ այդ թվում ասպիրինը, պրոստագլիկինը և մյուսները, ճնշելով որևէ մի ինդուկտորի կողմից հարուցված ագրեգացիան, նվազ են ազդում նրա վրա՝ ինդուկտորների հետ համակցությունների դեպքում: Դա պահանջում է թրոմբոցիտար դիսֆունկցիաների դեղամիջոցային կանոնավորման մեթոդների կատարելագործում:

S. E. Akopov, G. R. Martirosian

Usage of Aggregation Inducers Combination in Evaluation of Platelet's Function Changes in Patients with Disturbances of Brain Circulation

S u m m a r y

Antiaggregant drugs used recently, including aspirin, prostacyclin and others inhibit aggregation, produced by any of inducers, but almost don't affect it in case of combination with inducers. This fact obviously points out the necessity of further elaboration of methods of pharmacological correction of platelet disfunctions.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Габриэлян Э. С., Акопов С. Э. Клетки крови и кровообращение. Ереван, 1985, 400.
2. De Clerk F., David J. Card. Pharmacol., 1981, 3, 1388—1412.
3. Huang E., Detwiller T. Blood, 1981, 57, 685—691.
4. Grant J., Serutton M. Brit. J. Haematol., 1980, 44, 109—125.

УДК 612.172:796.071.2

М. Г. АГАДЖАНИЯН, Д. А. СИМОНЯН, Г. М. БАЛАСАНИЯН, А. Г. ТУТЛЯН

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА СПОРТСМЕНОВ

Проблема гипертрофии сердца является одной из основных в спортивной кардиологии. При всей многочисленности проведенных в

49