

The Effect of Vasoactive Preparations and Large Volumes of Lactasol at Cardiogenic Shock

Summary

The indications for application and effectivity of the treatment with norepinephrine, droperidol and lactasol solution depend on the period of the cardiogenic shock development.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виден Д. К., Форрестер Д. С., Шаттерье К. и др. В кн.: «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Д. К. Своа: англ. М., Медицина, 1977, 242—247. 2. Малая Л. Т., Волков В. И. Ишемическая болезнь сердца у молодых. Киев, Здоровье, 1980, 456. 3. Руда М. Я., Зыско А. П. Инфаркт миокарда. М., Медицина, 1981, 288. 4. Рэклэй Ч. Е., Рэтшин Р. А., Рассел Р. О. В кн.: «Инфаркт миокарда», под ред. Э. Кордея и Х. Д. К. Своа: англ. М., Медицина, 1977, 162—167. 5. Сметнев А. С., Петрова Л. И. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медицина, 1977, 224. 6. Шерман Д. М., Швед Н. И. Патол. физиол. и экспер. тер., 1986, 4, 26—30. 7. Brachet P. Inform. Cardiol., 1983, 11, 1029—1034. 8. Engelmann L., Schuster E., Gottschild D., Teichmann Z. Innere Medizin, 1982, 20, 673—682. 9. Protasio Da Luz L., Weil H., Shubin H. Amer. Heart J., 1976, 1, 103—113.

УДК 616.127—008—036.11:616.155.2:612.115.85

И. А. ГЕВОРКЯН, А. Г. МЕЛКУМОВА, Р. С. ГАБРИЕЛЯН

ВЛИЯНИЕ ГЕПАРИНА НА АГРЕГАЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Согласно многочисленным клиническим и экспериментальным исследованиям последних лет установлено неоднозначное влияние гепарина на функцию тромбоцитов (ТЦ). Имеются сообщения о гепарин-индуцированной тромбоцитопении, тромбоэмболии, а также повышении агрегации ТЦ [3, 5, 6, 10, 12, 14, 17]. Известно, также, что гепарин является антагонистом антиагрегантной активности PGI_2 и других ингибиторов агрегации ТЦ [4, 7, 15, 20]. Наряду с этим есть сведения о паличии антиагрегантной и даже аспириноподобной активности гепарина [2, 9, 17].

Поскольку за последнее десятилетие изменению ТЦ звена гемостаза придется большое значение в патогенезе ИБС, в частности острого инфаркта миокарда (ОИМ), где гепарин широко применяется, то целью настоящего исследования было определение влияния гепарина на агрегацию ТЦ у больных ОИМ.

Материал и методы. Обследовано 62 больных ОИМ (48 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст 54 года). Пробы крови брались из локтевой вены в полипропиленовые пробирки, стабилизировались цитратом натрия. Агрегация ТЦ определялась в цельной крови [1]. Подсчет ТЦ проводился на «Picoscale-PS-4». В качестве индуктора агрегации использовался АДФ в концентрации $2,5 \cdot 10^{-7}$ М. Исследования проводились до и спустя 30 мин после введения болюсом 10 тыс. ед. гепарина, а также после 3-дневной гепарино-терапии в дозе 40 тыс. ед. в сутки подкожно.

До введения гепарина количество ТЦ составляло $210 \pm 11,8$ в 1 мкл. У 3 (4,8%) больных выявлена спонтанная агрегация ТЦ до добавления АДФ; у 4 (6,8%) — необратимая агрегация при концентрации АДФ $2,5 \cdot 10^{-7}$ М; у 6 (9,6%) — дезагрегация не наблюдалась. У остальных больных максимальная степень агрегации составила $73,1 \pm 1,3\%$, время ее достижения — $10,7 \pm 0,52$ мин, степень дезагрегации — $39,7 \pm 1,5\%$, время начала дезагрегации $18,9 \pm 1,0$ мин.

Однократное введение гепарина существенно не меняло числа циркулирующих ТЦ ($217 \pm 12,3$ в 1 мкл). У 37 (63%) больных максимальная степень агрегации уменьшалась на 20% в сравнении с исходной ($53,1 \pm 1,4\%$; $P < 0,05$); время ее достижения увеличивалось на 30% ($13,9 \pm 0,6$ мин; $P < 0,05$), степень дезагрегации увеличивалась на 18% ($57,7 \pm 1,3\%$; $P < 0,05$), на фоне уменьшения времени начала дезагрегации на 20,5% ($15,2 \pm 0,8$ мин; $P < 0,05$). Противоположные данные получены у 12 (20%) больных: увеличение степени максимальной агрегации на 21,3% в сравнении с исходной ($94,4 \pm 1,3\%$; $P < 0,05$); недостоверное укорочение времени ее достижения на 8,5% ($9,8 \pm 1,2$ мин; $P > 0,5$); уменьшение степени дезагрегации на 24,6% ($15 \pm 1,4\%$; $P < 0,01$) на фоне недостоверного увеличения времени начала дезагрегации на 12% ($21,1 \pm 1,5$ мин; $P > 0,5$).

Многократное введение гепарина вызывало недостоверное уменьшение числа циркулирующих ТЦ на 5% ($199,5 \pm 11,6$ тыс. в 1 мкл; $P > 0,05$). У 5 (8,1%) больных наблюдалась спонтанная агрегация ТЦ; у 9 (14,5%) — выявлена необратимая агрегация при использовании АДФ в концентрации $2,5 \cdot 10^{-7}$ М. У 48 (65,4%) больных определялось увеличение степени максимальной агрегации на 20% в сравнении с исходной ($93,1 \pm 1,3\%$; $P < 0,01$); укорочение времени ее достижения на 19% ($8,7 \pm 0,6\%$ мин; $P < 0,05$); дезагрегация уменьшилась на 12,1% ($23,6 \pm 1,4\%$; $P < 0,05$) на фоне увеличения времени начала дезагрегации на 10,1% ($22,6 \pm 1,0$ мин; $P < 0,05$).

Анализ проведенных исследований выявил снижение степени индуцированной агрегации ТЦ и увеличение степени дезагрегации при однократном применении гепарина. Многократное введение препарата усиливало активацию ТЦ. При этом не только снижался порог чувствительности ТЦ к проагрегаторному агенту, но и заметно возрастала индуцированная агрегация с увеличением стабильности образующихся ТЦ агрегантов.

Выявленные изменения могут стать причиной дальнейшего усугубления нарушений ТЦ звена гемостаза, характерных для ИБС [8, 11, 13, 14, 18, 19]. Полученные данные обосновывают исследования ТЦ звена гемостаза при гепаринотерапии в каждом конкретном случае ее применения и подтверждают необходимость дополнительной коррекции агрегантного состояния крови.

Институт кардиологии МЗ Арм. ССР

Поступила 26/1 1988 г.

Բ. Ա. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ, Ա. Գ. ՄԵԼԿՈՒՄՈՎԱ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ

ԹՐՈՄԲՈՑԻՏՆԵՐԻ ԱԳՐԵԳԱՅԻԱՅԻ ՎՐԱ ՀԵՊԱՐԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄՎԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ն փ ու մ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ ուսումնասիրված են Թրոմբոցիտների ագրեգացիայի փոփոխությունը հեպարին միանվագ և բազմանվագ ներարկման ազդեցության տակ:

Բուժումը հեպարինով ուժեղացնում է Թրոմբոցիտների ֆունկցիայի ակտիվությունը:

I. A. Gevorgian, A. G. Melkoumova, R. S. Gabrielian

Effect of Heparin on the Thrombocytes' Agregation in Patients with Acute Myocardial Infarction

S u m m a r y

The change of thrombocytes' aggregation is studied in patients at acute period of myocardial infarction under the influence of the single and repeated administration of heparin. The heparin therapy results in the activation of thrombocytes' function.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Балуда В. П., Чекалина С. И., Сушкевич Г. Н., Токарев О. Ю. Лабор. дело, 1976, 10, 653—656.
2. Лакин К. М., Фельдбаум В. А., Лебедев А. А. Фармакол, токсикол., 1971, 1, 104—113.
3. Павлищук С. А., Олейник Н. И. В кн.: «Сосудистая патология и микроциркуляторный гемостаз». Краснодар, 1975, 23—30.
4. Bertel V., Roncaglioni M. C., Donati M. B., De Gaetano G. Thromb. Haemostas., 1983, 49, 81—83.
5. Carreras Z. O., Scand. J. Haematol., 1980, 25 (Suppl.) 64—80.
6. Elke C., Scand. J. Haematol., 1972, 9, 665—672.
7. Eldor A., Weksler B. B. Thromb. Res., 1979, 6, 617—628.
8. Hirsh H., Campbell W. B., Willerson J. T., Hillis L. D. Am. J. Med., 1981, 71, 1009—1021.
9. Hwang D., Le Blanc P. Prostagland. Med., 1981, 6, 341—344.
10. Kelton J. G. Haemostasis, 1986, 6, 173—186.
11. Kowey P. R., Verrieu R. L., Lowen B. et al. Am. J. Cardiol., 1983, 51, 596—602.
12. Mastaechi R., Stanzani L., Barlanti M. et al. Thromb. Res., 1982, 28, 275—280.
13. Neri-Serneri G. G., Gensini G. F., Abbate R. et al. Am. Heart J., 1981, 101, 185—194.
14. Phillips Y. Y., Copley J. B., Stor R. A. South Med., 1983, 76, 525—528.
15. Saba H. Y., Saba S. R., Blanckburn C. A. et al. Science, 1979, 205, 4405, 499—501.
16. Saba H. Y., Saba S. R., Morelli G. A. Am. J. Haematol., 1984, 17, 295—306.
17. Salsman E. W., Rosenberg R. D., Smith M. H. et al. J. Clin. Invest., 1980, 65, 64—73.
18. Szezeklik A., Gryglewski R. Y., Musial J. et al. Thromb. Haemostas., 1978, 40, 66—74.
19. Ugarte M., De Teresa E., Lorenz P. et al. Am. Heart J., 1985, 109, 738—743.
20. Weber D. R., Nichols W. K., Mohammad S. F. Thromb. Res., 1986, 42, 477—487.