

INFLUENȚAREA ADEZIVITĂȚII ȘI AGREGABILITĂȚII PLACHETARE PRIN PROCEDURI FIZIOTERAPEUTICE

dr. L. Birek, dr. Eva Kótay-Lakatos, dr. Magda Vertán, dr. Z. Rákosfalvy

Adezivitatea și agregabilitatea plachetară (AP și AgP) reprezintă două secvențe ale fenomenului de hemostază primară, identificată și înregistrată de *Allain* și colab. (1) în leziunea experimentală a endoteliului vascular. După *Breddin* (5) este vorba, în realitate de un proces tot atît de complex ca însăși coagularea sanguină, cu independență relativă între cele două sisteme. AP, foarte posibil un fenomen electrostatic și AgP, generată de o agregină plasmatică încă neidentificată, se succed foarte rapid, dar le putem urmări separat prin metoda de laborator corespunzătoare.

Creșterea peste normal a activității adezive și agregante este considerată în mod aproape unanim și o predispoziție trombogenă, deși pînă în prezent nu a fost confirmată identitatea dintre procesul de hemostază și formarea unui tromb. Oricum ar fi însă, aprofundarea cunoașterii factorilor care acce-

lerează sau dimpotrivă frînează AP, respectiv AgP, pare pe deplin justificată teoretic și practic deopotrivă. Din ceea ce ne oferă în prezent literatura de specialitate (5, 11, 14, 16) cunoaștem deocamdată următoarele date:

Activatori ai AP sau/și ai AgP	Frenatori
Traumatisme, stressori fizici și psihici Bacterii și virusuri. complexe Ag/Ac Fumatul, catecolaminele ADP, trombina, gama-globulina Colagenul, tripsina, 5-HOT Acizii grași saturați cu lanț lung	Variate enzime, histamina Antihistaminicele, antisero-toninele Chelați de tipul EDTA Persantina, propranololul Monoiodacetatul, CNK, rad. SH ₂ Prostaglanina E ₁ , dipirimidinele Asprina, fenilbutazona

Pe de altă parte știm că AP și AgP cresc sensibil peste normal în ateroscleroză, infarctul de miocard, boli tromboembolice, hiperlipemii și scad în unele trombopatii ca boala Willebrand-Jürgens sau în insuficiență renală.

Urmărind scopul bine definit al profilaxiei și al tratamentului aterosclerozei, respectiv al stărilor tromboembolice, cercetarea inhibitorilor s-a extins mult în ultimul deceniu. *Breddin* (5) susține încă în 1969 că, tot ceea ce frînează in vitro sau experimental AP, respectiv AgP, rămîne la omul bolnav inutilizabil sau ineficace. Autorul citat urmărește în același timp efectele aspirinei asupra AgP, înregistrînd rezultate favorabile pe un număr impresionant de 1 500 de bolnavi cu tromboembolie, infarct, fibrilație atrială etc. Aspirina, din acest punct de vedere, s-a dovedit a fi superioară fenilbutazonei sau chiar anticoagulantelor administrate în aceeași scopuri. S-a stabilit astfel că singurul frenator clinic al AgP este deocamdată aspirina. După cinci ani de administrare nu s-au înregistrat hemoragii gastro-intestinale sau anemii feriprive. Concluzia din 1971 a aceluiași *Breddin* este că, deși aspirina nu întrunește condițiile unui profilactic ideal al trombozei, respectiv al aterosclerozei, rămîne totuși cel mai eficient la ora actuală.

În dorința lărgirii posibilităților de acțiune asupra AP, respectiv AgP crescute, am întreprins investigații menite să testeze unele proceduri fizice. Ipoteza noastră s-a bazat pe cunoașterea acțiunii endoheparinizante a unor agenți fizici (4), ca și pe presupunerea conform căreia heparina endogenă mobilizată prin aceștia ar putea avea și ea o acțiune constant frenatoare asupra AP și AgP. Această din urmă acțiune a fost de altfel constatată cu heparinamedicament în lucrarea semnată de *Negus* (15). Și mai precis, am intenționat să aflăm dacă procedurile endoheparinizante, a căror acțiune anticoagulantă și lipolitică a fost dovedită de noi anterior (3, 4), nu sînt cumva eficiente și pe linia AP—AgP? În acest scop, am executat două serii de cercetări și anume: I influențarea AP și II. influențarea AgP prin proceduri fizioterapeutice.

Material și metodă (ad. I)

În 14 cazuri am aplicat un masaj general de 20 de minute (șase bolnavi au fost urmăriți în aceeași condiții, dar nu au primit masaj, servind drept martori). Am determinat înainte și după procedură indicele de AP după metoda lui *Bobec* și *Capelac* modificată. Valorile normale ale acestui indice (raportul dintre trombocitele numărate înainte și după filtrare) se situează între 1,10—1,50. Aceasta înseamnă că în mod normal din 15 trombocite numărate înainte de filtrare se rețin maximum cinci, aderente între ele. Valorile joase ale acestui indice, de sub 1,1, se găsesc la hemofilici sau la bolnavii heparinizați masiv, pe cînd valori înalte de peste 2,5

pot fi observate la aterosclerotici (adezivitatea crescută în acest din urmă caz, ducă la reținerea prin filtrare a unui număr de 8—10 trombocite din 15 numărate inițial).

Rezultate

Ele pot fi rezumate astfel:

a) la grupul martor la 4 din cei 6 testați indicele a rămas neschimbat. În plus, la același individ cu și fără procedură s-au obținut rezultate semnificative diferite;

b) la bolnavii cu ateroscleroză indicele a arătat o tendință de scădere, la cei indemni de această boală dimpotrivă una de creștere:

Nr. de bolnavi		Nici o schimbare	Scădere	Creștere
Ateroscleroză	5	1	4	—
Alte boli	9	1	3	5
Total	14	2	7	5

c) dacă indiferent de boală, am luat în considerare valorile de plecare ale indicelui AP, am obținut scăderi acolo unde acestea au fost înalte la început și creșteri acolo unde inițial au fost joase.

Valori inițiale	Scădere	Creștere
înalte	6	—
joase	1	5

Material și metodă (ad. II)

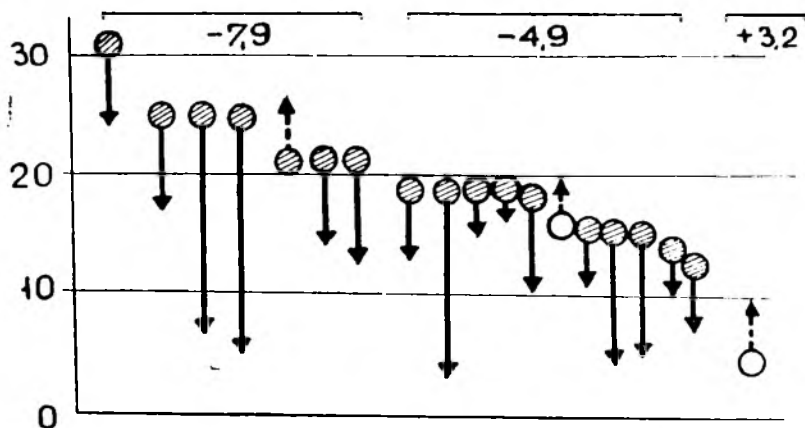
La 19 bolnavi am aplicat masaj general, respectiv duș scoțian, determinând gradul de AgP după metoda lui *Vainer* și *Caen* (17) înainte și după proceduri. Am măsurat astfel densitatea optică a unei plasmă bogate în trombocite după adăugarea unei doze standard de ADP, accelerator cunoscut al AgP. Exprimând scăderea densității optice în procente — cifră obținută prin urmărirea extincțiilor la spectrofotometru — putem urmări variațiile agregabilității în diferite condiții. Un exemplu: dacă în cazul K.A. valorile au fost de 23, respectiv 8, înainte și după procedură, aceasta înseamnă că AgP provocată de noi cu 50 gama ADP a scăzut de la 23 la 8%, deci trombocitele din cea de-a doua mostră de singe se agreghează mult mai puțin.

Rezultate

a) din 19 cazuri urmărite, AgP a scăzut în 16 după procedură, a crescut în două cazuri și a rămas neschimbată doar într-unul singur;

b) după masaj sau duș, AgP a scăzut în medie de la 18,28 la 13,43, ceea ce denotă o scădere a agregabilității cu 26,5%;

c) gradul scăderilor a fost în funcție de valorile de plecare (fig. nr. 1).



Se observă că:

- la cei 7 bolnavi cu valori de plecare de peste 20, scăderea a fost în medie de 7,9,
- la cei 10 cu valorile inițiale situate între 10—20, scăderea a fost în medie de 4,9, iar
- singurul caz cu punctul de plecare sub 10 a crescut cu 3,2;
- d) la 2 din grupul martor valorile au rămas neschimbate, iar la 2 au scăzut ușor.

Discuții și interpretare

Din cele relatate mai sus putem deduce deocamdată că prin masaj sau duș scoțian — proceduri endoheparinizante — se poate obține o influențare a unui indice de AP ridicat sau a unei AgP crescut patologice. Ori, dacă 2-3 dintre aterosclerotici prezintă una din aceste sau ambele deviații, pe care Moga (12, 13) le consideră alături de scăderea acțiunii fibrinolitice foarte caracteristice pentru sindromul biochimic al aterosclerozei, atunci se înțelege de ce putem socoti importantă demonstrarea faptului că procedurile fizioterapeutice testate, alături de alte mijloace profilactice și terapeutice, pot contribui și ele la normalizarea acestui sindrom biochimic aterogen.

Din cercetările de mai sus a reieșit evident tendința netă de normalizare a unor indici deviați de la normal sub influența tratamentului prin agenți fizici, mecanism binecunoscut în fizioterapie.

Nu am găsit relații interpretabile între vîrstă, diagnosticul sau stadiul bolii, tratamentul aplicat, pe de o parte și valorile inițiale sau deviațiile provocate, pe de altă parte.

Concluzii preliminare

1. Am verificat la 33 de bolnavi posibilitatea de influențare prin proceduri fizioterapeutice simple a unor stări de AP sau și AgP crescute. S-a evidențiat net acțiunea normalizatoare a procedurilor, confirmînd totodată și referitor la acești indici importanța punctului de plecare.

2. Aceste proceduri simple (dușul scoțian și masajul, și prin analogie multe altele a căror acțiune s-a dovedit similară) pot fi încadrate, după o testare prealabilă individuală, în arsenalul complex, profilactic și terapeutic al aterosclerozei și al unor boli tromboembolice.

Sosit la redacție: 20 iunie 1972.

Bibliografie

1. ALLAIN S. P., MAYER D., SULTAN YVETTE, CAEN J.: *Path. Biol.* (1970), 18, 11, 13, 679;
2. ASHBY P., DALBY A. M., MILLAR J.H.D.: *Lancet* (1965), 24, 152;
3. BIREK L., KÓTAY-LAKATOS ÉVA, VERTAN MAGDA, RÁKOSFALVY Z.: Influența unor proceduri fizioterapeutice asupra adezivității plachetare. Comunicată la U.S.S.M., Filiala Mureș, 25. III. 1971;
4. BIREK L., RÁKOSFALVY Z., KÓTAY-LAKATOS ÉVA: *Europa Medicophysica* (1972) 8, 1—2, I—IV;
5. BREDDIN K., SCHARER I., SCHEPPING M.: *Münch. Med. Wschr.* (1971), 113, 40, 1284;
6. CASH J. D., ALLAN A. C. E.: *Brit. Med. J.* (1967), 12, 5551, 345;
7. CHAMBERLAIN A. D.: *Cardiologia* (1966), 49, Suppl. II, 27;
8. EPSTEIN S., BAUNWALD E.: *New Engl. J. of Med.* (1966), 275, 1106;
9. GAVRILESCU S., BARTL F., FIAT F.: *Med. Int.* (1966), 18, 1, 185;
10. HELLEM A. J.: *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* (1966), 12, Suppl. 51, 1;
11. MARCUS A. J.: *New Engl. J. of Med.* (1971), 280, 1213, 1278;
12. MOGA A., BACIU I., CUCUIANU M., MISSITS P., PITEA P.: *Stud. și Cerc. de Med. Int.* (1963), 14, 2, 245;
13. MOGA A., CUCUIANU M., CRÎSNIC I., OLNIC N.: *Stud. și Cerc. de Med. Int.* (1966), 7, 6, 589;
14. MUSTARD J. E., MURPHY E. A., ROSWELL H. C., DOWNIE H. G.: *J. Atheroscl. Res.* (1964), 4, 1;
15. NEGUS D., PINTO D. Y., SLACK W. W.: *Lancet* (1971), 1, 771;
16. NICOLAESCU V., IONAȘESCU REBECA, POMPILIAN PARASCHIVA, TEODORESCU P.: *Med. Int.* (1970), 22, 12;
17. VAINER H., CAEN J.: *Nouvelle Revue d'Hématologie* (1963), 3, 149;
18. VERTAN MAGDA, KÓTAY LAKATOS ÉVA, KIFOR OLGA, SZIGETI I.: *Med. in.* (1965), 6, 749