

Н. Г. ЕПИСКОПОСЯН, И. К. СЕРЕБРЯКОВА, М. Н. ИСКАНДАРЯН

## ИЗМЕНЕНИЯ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ДИНАМИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТРЕНТАЛА

Несмотря на значительные успехи современной гемореологии, проблема изучения ведущих патогенетических механизмов расстройств регионарной гемодинамики на уровне микроциркуляции и разработка на их основе эффективных корректоров нарушений регуляции агрегатного состояния крови (РАСК) продолжает оставаться актуальной [1—3, 6—11, 14].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния трентала на агрегационную активность эритроцитов крови больных инфарктом миокарда в динамике заболевания.

*Материал и методы.* Исследовали агрегацию эритроцитов крови больных инфарктом миокарда (ИМ) в возрасте от 35 до 76 лет (женщин—11, мужчин—53). У 50 больных диагностирован крупноочаговый, у 14—мелкоочаговый ИМ; развитие повторного инфаркта наблюдали в 10 случаях. Кровь забиралась в 1—3-ьи сутки госпитализации и далее на 10-, 20- и 30-й дни заболевания. В качестве индуктора агрегации использовали голубой алциан. Агрегацию эритроцитов определяли фотометрическим методом [12], с графической регистрацией по [13] в модификации [4]. При анализе агрегограмм оценивали величину максимальной агрегации ( $\mu\alpha$ ), время наступления максимальной агрегации ( $t_{\max}$ ) и среднюю скорость агрегации ( $V_{\text{ср.}}$ ). Использовали трентал производства СФРЮ. Полученный материал подвергнут статистической обработке с оценкой достоверности по критерию Стьюдента.

*Результаты и их обсуждение.* Установлено, что при 10-минутном контакте с суспензией эритроцитов трентал значительно подавляет повышенную агрегационную активность эритроцитов крови больных ИМ. Так, если у практически здоровых лиц  $\mu\alpha$  эритроцитов составляет  $30,1 \pm 0,4\%$ , то у больных ОИМ в 1—3-й дни заболевания она достигает  $55,3 \pm 1,2\%$ , значительно снижаясь под влиянием различных концентраций трентала (табл. 1). На 10-й день заболевания величина  $\mu\alpha$  эритроцитов крови больных ИМ продолжает оставаться на высоком уровне, при этом трентал в использованных концентрациях вновь подавляет агрегацию. Почти аналогичный по выраженности эффект наблюдается на 20-й день заболевания и далее к 30-му дню.

Анализ полученных данных, свидетельствуя о способности трентала уменьшать агрегационную активность эритроцитов как в острый период ИМ, так и в более поздние сроки заболевания, одновременно указывает, что при использовании препарата в концентрации 2,5 мг/мл, несмотря на различный исходный уровень  $\mu\alpha$  эритроцитов, наблюдаемый в динамике заболевания, агрегационная способность эритроцитов понижается почти до одинаковых величин. В то же время, как следует из табл., степень снижения  $\mu\alpha$  эритроцитов в различные сроки ИМ под влиянием трентала неодинакова.

При увеличении концентрации трентала до 5 мг/мл и далее до 10 мг/мл его антиагрегатный эффект постепенно возрастает. Однако, как показал анализ, доза-зависимый эффект трентала начинает проявляться при удлинении сроков его контакта с суспензией эритроцитов до 30 и 60 мин.

Таблица 1

Влияние трентала на агрегационную активность эритроцитов крови больных инфарктом миокарда в динамике заболевания

Показатели	Суспензия эритроцитов без воздействия препарата (контроль)	Т Р Е Н Т А Л (10 мин инкубация) 37°C		
		2,5 мг/мл	5 мг/мл	10 мг/мл
ОИМ 1—3-й дни				
та	55,3±1,2	30,6±0,8	26,3±2,9	24,0±0,9
tmax	10,0±0,2	5,0±0,1	5,9±0,1	4,2±0,4
Vср.	5,5±0,4	4,8±0,1	4,0±0,1	3,7±0,3
10-й день				
та	60,0±1,1	25,2±4,9	21,6±3,8	24,0±0,1
tmax	10,3±0,3	6,5±0,2	6,3±0,1	5,6±0,1
Vср.	6,0±0,3	3,4±0,1	2,5±0,1	4,3±0,3
20-й день				
та	48,8±2,2	27,7±2,1	28,6±3,8	29,6±2,7
tmax	9,4±0,5	7,0±0,2	5,6±0,1	6,0±0,9
Vср.	5,5±0,4	4,8±0,1	5,6±0,1	5,7±0,3
30-й день				
та	33,3±1,2	26,8±2,4	24,6±1,3	24,5±3,0
tmax	9,1±0,4	7,5±0,4	8,0±0,4	6,2±0,1
Vср.	3,6±0,1	3,5±0,1	3,0±0,1	4,0±0,1

Примечание: та выражена в %, tmax и Vср в мин. Полученные сдвиги та статистически достоверны (P<0,01) по сравнению с контролем.

Наряду со снижением агрегационной способности эритроцитов, трентал уменьшает время их максимальной агрегации, что обнаруживается как в острый период ИМ, так и в динамике заболевания. При 10-минутном контакте препарата с эритроцитами выявленные сдвиги не носят достаточно значимый доза-зависимый характер. В дозе 2,5 мг/мл при 10-минутной инкубации с эритроцитами трентал достоверно не изменяет вср. Увеличение дозы препарата до 5 и особенно 10 мг/мл сопровождается уменьшением вср. агрегации эритроцитов. В отличие от острого периода ИМ на 10-й день заболевания способность снижать вср. проявляется при использовании трентала уже в концентрации 2,5 мг/мл, в большей степени—5 мг/мл. На 20- и 30-й дни заболевания во всех применяемых концентрациях препарат статистически значимо не влияет на величину вср. агрегации эритроцитов.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что, хотя трентал в исследованных концентрациях, соответствующих терапевтическим дозам, уменьшает агрегационную способность, tmax и вср. агрегации эритроцитов крови больных ИМ, выраженность его эффектов на изученные показатели находится в зависимости от сроков заболевания и дозы препарата. Хотя эффекты и механизмы действия трен-

тала на функциональное состояние клеток крови в настоящее время достаточно изучены [5, 15, 16], вопросы показаний и дозировки его применения в различные сроки ИМ продолжают оставаться дискуссионными. Результаты проведенного исследования указывают на необходимость контролируемого назначения трентала, т. е. при условии определения агрегационной способности эритроцитов крови в динамике ИМ.

Ереванский государственный медицинский институт

Поступила 23/V 1986 г.

Ն. Գ. ԵՊԻՍԿՈՍՍԻԱՆ, Ի. Կ. ՍԵՐԵԲՐՅԱԿՈՎԱ, Մ. Ն. ԻՍԿԱՆԴԱՐԻԱՆ  
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՅԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ԱՐՅԱՆ ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ  
ՄԻԱՑՔԱՎՈՐԱՅԻՆ ՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ  
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ ՏՐԵՆՏԱԼԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ  
ՆԵՐՔՈ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հաստատված է, որ արենտալը կարող է իջեցնել էրիթրոցիտների միացրավորային ակտիվությունը, կրճատել նրանց մաքսիմալ միացրավորման ժամկետը և իջեցնել էրիթրոցիտների միացրավորման միջին արագությունը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների արյան մեջ, ինչպես հիվանդության սուր շրջանում, այնպես էլ հիվանդության դինամիկայում:

N. G. Yepiskopossian, I. K. Serebryakova, M. N. Iskandarian

Changes of Aggregative Ability of the Blood Erythrocytes  
in Patients with Myocardial Infarction in the Dynamics  
of the Disease under the Influence of Trental

S u m m a r y

It is established that trental decreases the aggregative activity of erythrocytes, shortens the time of their maximal aggregation and lowers the average speed of the blood erythrocytes, in patients with myocardial infarction.

This effect is observed in the acute period of the disease as well as in the dynamics of myocardial infarction.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Атрощенко Е. С. Тер. архив, 1985, 1, 43—45.
2. Вогралик В. Г., Вогралик М. Г., Рунов Г. П. и др. Клини. мед., 1982, 10, 90—94.
3. Виницкий Л. И. Патол. физиол. и экспер. тер., 1979, 6, 69—70.
4. Котовицкова М. А., Неплох Е. Т., Белязо О. Е., Федорова З. Г. Лаб. дело, 1980, 11, 675—676.
5. Кобаладзе С. Г., Шония Г. С. Клиническая и экспериментальная эффективность препарата трентал. Сб. докладов, Тбилиси, 1977, 19—20.
6. Люсов В. А., Разумов В. Г., Абдуллаев А. А. и др. Тез. докл. III Всесоюзного съезда кардиологов, М., 1979, 299—300.
7. Селезнев С. А., Вашетина С. М., Мазуркович Г. С. Комплексная оценка кровообращения в экспериментальной патологии, Л., 1976.
8. Струков А. И., Воробьева А. А. Кардиология, 1976, 11, 8—16.
9. Фуркало Н. К., Тавриш А. С., Давыдов И. В., Куць В. А. Тер. архив, 1983, 4, 35—41.
10. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. М., Варшава, 1966.
11. Шхвацабая И. К. Ишемическая болезнь сердца, М., 1975.
12. Born G. V. J. Physiol. (Lond.), 1962, 162, 67—69.
13. O'Brien V. R. Nature, 1966, 212, 1057—1058.
14. Charm S. E., Kurland G. S. Blood Flow and Microcirculation, New-York, 1979.
15. Gastpar H. Thrombosis, 1974, 5, 277.
16. Hess H., Franke I., Tauch M. Fortschr. Med., 1973, 91, 743.