

следующим иммунным ответом [16]. Причиной иммунной стимуляции организма может быть освобождение фрагментов при активации системы комплемента [5].

Можно предположить, что генерализованное действие секрета слюнных желез медицинских пиявок при гирудотерапии, выражающееся в повышении фагоцитарной способности лейкоцитов, объясняется взаимодействием попадающего в капиллярный кровоток секрета с компонентами системы комплемента. Однако нельзя исключать также возможность непосредственного взаимодействия секрета пиявок с нейтрофилами путем связывания со специфическими рецепторами, которые обуславливают реактивность клеток к определенному набору функциональных модуляторов [20].

Проведенные нами эксперименты подтвердили, что секрет слюнных желез пиявок обладает антикомплемментарной активностью по классическому и альтернативному путям активации, то есть способен связываться с компонентами обоих путей активации комплемента. При этом могут происходить активация и потребление других компонентов системы комплемента, обеспечивающих иммуностимулирующее действие [5].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баскова И. П., Никонов Г. И. // Биохимия. — 1985. — Т. 50. — С. 424—431.
2. Баскова И. П., Никонов Г. И. // ДАН СССР. — 1987. — № 6. — С. 1492—1493.
3. Баскова И. П., Никонов Г. И., Мазуров А. В. и др. // Биохимия. — 1987. — Т. 52. — № 9. — С. 1461—1467.
4. Баскова И. П., Халиль С., Никонов Г. И. // Бюлл. экпер. биол. — 1984. — № 6. — С. 142—143.
5. Козлов Л. В., Зинченко А. А., Соля-

ков Л. С. и др. // Биоорг. химия. — 1983. — Т. 9. — С. 1047—1055.

6. Козлов Л. В., Крылова Ю. И., Чих В. П., Молчанова Н. П. // Биоорг. химия. — 1982. — Т. 8. — С. 652—659.

7. Козлов Л. В., Соляков Л. С. // Биоорг. химия. — 1982. — Т. 8. — С. 342—348.

8. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. // Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск, 1983.

9. Никонов Г. И., Баскова И. П. // Успехи совр. биол. — 1986. — № 1. — С. 141—154.

10. Фагоцитоз и иммунитет. // Всесоюзный симпозиум, посвященный 100-летию создания И. И. Мечниковым фагоцитарной теории иммунитета. — М., 1983.

11. Хорст А. // Молекулярные основы патогенеза болезней. — М., Медицина, 1982.

12. Чернушенко Е. Ф., Колосова Л. С. // Иммунологические исследования в клинике. — Киев, 1978.

13. Шишкина И. Д. // Влияние медицинских пиявок на микроорганизмы и на организм человека. — Автореф. канд. дисс. — Рязань, 1953.

14. Шеколев Г. Г., Федорова М. С. // Медицинская пиявка и ее применение. — М., Медгиз, 1955.

15. Baskova I. P., Nikonov G. I., Cherkasova D. U. // Folia Haematol. — 1984. — Vol. 111. — P. 831—837.

16. Chenoweth D. E., Goodman M. G., Weigle W. O. // J. Exptl. Med. — 1982. — Vol. 156. — P. 68—78.

17. Claude A. // J. Exptl. Med. — 1937. — Vol. 66. — P. 353—356.

18. Fritz H., Gerbhart M., Meister R., Fink E. // In: Proc. Int. Research on Proteinase Inhibitors. — Munich, 1971.

19. Fritz H., Krejci K. // Methods in Enzymology. — N.-Y. — 1976. — Vol. 45. — P. 797.

20. Hemson P. M. // Immunol. Commun. — 1976. — Vol. 5. — P. 757—774.

21. Stossel T. P. // In: Neutrophil Physiol. Pathol. (Eds.: Humbert J. R. et al.). — London, 1975.

22. Walsmann P., Markwardt F. // Pharmazie. — 1981. — Vol. 36. — P. 653—660.

Поступила 15.07.88.

## ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ КОРИНФАРОМ

Б. М. Щепотин, Я. М. Ена, В. Н. Зарицкая

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. Б. М. Щепотин)  
Киевского медицинского института имени А. А. Богомольца

Антагонисты кальция, в частности коринфар, являются мощными артериодилатирующими препаратами, которые успешно применяются в последнее время в лечении артериальной гипертензии. Известно, что изменение реологических свойств крови ведет к нарушениям кровообращения в мельчайших кровеносных сосудах. Имеются отдельные сообщения о действии коринфара на показатели реологии крови у больных стенокар-

дией напряжения [1, 5]. Работ о влиянии коринфара на реологические параметры крови у больных гипертонической болезнью в доступной литературе мы не встретили.

В связи с этим в настоящем исследовании предпринята попытка изучить влияние препарата на гемореологические показатели у больных гипертонической болезнью II стадии при проведении курсового лечения.

Обследовано 40 больных в возрасте от 39

до 62 лет с гипертонической болезнью II стадии (по классификации ВОЗ). Из них 23 пациента, получали монотерапию коринфаром: 13 человек — в течение трех дней (1-я группа) и 10 — двух нед (2-я группа). Коринфар назначали в дозе 30—60 мг в сутки в зависимости от эффективности. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц обо-его пола в возрасте от 23 до 55 лет.

Определяли следующие гемореологические показатели: вязкость цельной крови ротационным вискозиметром В. Н. Захарченко в диапазоне низких скоростей сдвига [4], гематокрит, интенсивность агрегации эритроцитов по Борну [6] с использованием в качестве агрегантов растворов фибриногена и гамма-глобулина, спонтанную агрегацию, время начала агрегации, интенсивность агрегации, наличие дезагрегации тромбоцитов фотометрическим способом [7] с применением АДФ фирмы «Reanal», содержание фибриногена в плазме крови [2], растворимый фибрин этаноловым тестом [11], продукты расщепления фибрина/фибриногена в плазме крови по методу Т. В. Варецкой [3].

На протяжении трехдневного курса лечения коринфаром у больных 1-й группы наблюдалось нестабильное снижение АД: после отмены препарата АД часто возвращалось к исходным значениям. Вязкость цельной крови, величина гематокрита, агрегация эритроцитов и концентрация фибриногена почти не изменялись (см. табл.). Не выявлено существенных сдвигов и некоторых показателей системы гемостаза: содержание растворимого фибрина и продуктов расщепления фибрина/фибриногена ос-

тались прежними. Исключение составили лишь отдельные показатели агрегации тромбоцитов. Так, у больных этой группы интенсивность агрегации тромбоцитов достоверно снизилась с 28,9 до 22%; другие показатели (спонтанная агрегация, время начала агрегации и дезагрегация) не изменились.

Иная картина была констатирована у больных, получавших 2-недельный курс лечения коринфаром. У большинства из них наблюдалось снижение вязкости цельной крови и предела текучести, имела тенденция к понижению величины гематокрита и уровня фибриногена. У всех больных заметно улучшились все показатели агрегационной способности тромбоцитов: в 2 раза уменьшилась спонтанная агрегация, увеличилось время начала агрегации, почти нормализовалась интенсивность агрегации, в 37,5% случаев появилась дезагрегация. Однако интенсивность агрегации эритроцитов, уровень растворимого фибрина и продуктов расщепления фибрина/фибриногена существенно не изменились.

Терапевтический эффект коринфара у больных этой группы с высоким уровнем АД был неоднозначным. Более значительное и стабильное снижение АД отмечалось у больных с малоизмененным гемореологическим статусом, в то время как у лиц со значительным нарушением текучести крови гипотензивный эффект коринфара был менее выражен и в отдельных случаях менее стойк.

При сравнительном анализе динамики показателей гемореологических свойств крови в процессе трехдневного и двухнедель-

Динамика показателей реологических свойств крови и гемостаза у больных гипертонической болезнью II стадии под влиянием коринфара ( $M \pm m$ )

Показатели	Контроль	3-дневный курс коринфара		2-недельный курс коринфара	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Вязкость цельной крови, $\text{H} \cdot \text{c} \cdot \text{м}^{-2}$	$7,3 \pm 0,3$	$10,7 \pm 0,5$	$9,9 \pm 0,7$ $P > 0,05$	$8,6 \pm 0,5$	$7,8 \pm 0,6$ $P < 0,05$
Предел текучести, $\text{H} \cdot \text{м}^{-2}$	$0,15 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,03$ $P > 0,05$	$0,24 \pm 0,02$	$0,20 \pm 0,03$ $P < 0,05$
Гематокрит, %	$44,0 \pm 0,6$	$48,6 \pm 1,2$	$47,3 \pm 1,3$ $P > 0,05$	$45,6 \pm 1,3$	$44,2 \pm 1,6$ $P > 0,05$
Интенсивность агрегации эритроцитов, %	$19,0 \pm 0,64$	$24,1 \pm 3,6$	$23,3 \pm 2,0$ $P > 0,05$	$21,7 \pm 1,5$	$22,2 \pm 2,0$ $P < 0,05$
Агрегация тромбоцитов спонтанная, %	нет	30	28,6	22,2	11,1
время начала, мин.	$12,0 \pm 0,7$	$9,3 \pm 1,3$	$9,9 \pm 2,7$ $P > 0,05$	$7,9 \pm 1,4$	$9,7 \pm 1,3$ $P < 0,01$
интенсивность, %	$17,5 \pm 1,3$	$28,9 \pm 6,2$	$22,0 \pm 2,0$ $P < 0,01$	$33,8 \pm 5,6$	$22,9 \pm 2,6$ $P < 0,001$
деагрегация, %	50	—	—	нет	37,5
Фибриноген, г/л	$2,6 \pm 0,1$	$4,0 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,2$ $P > 0,05$	$4,0 \pm 0,4$	$3,9 \pm 0,3$ $P > 0,05$
Растворимый фибрин, %	нет	15,4	15,4	33,3	33,3
Продукты расщепления фибрина/фибриногена, %	нет	нет	нет	11,1	11,1

ного курсов лечения было выявлено, что при коротком курсе терапии наблюдается выраженное, но кратковременное снижение АД, не изменяются важные показатели реологии крови. Более длительное применение препарата ведет к стойкому снижению АД и к улучшению текучести крови в системе микроциркуляции.

В литературе имеются рекомендации длительного (1—4 мес) приема коринфара для достижения стабильного гипотензивного эффекта [9].

По существующим воззрениям, гипотензивное действие коринфара осуществляется посредством артериодилатации и снижения активности ренина плазмы, особенно при тяжелом течении артериальной гипертензии [8]. Коринфар способствует дезагрегации тромбоцитов [13], препятствуя увеличению концентрации внутрисосудистого кальция блокадой кальциевых каналов тромбоцитарных мембран, ингибирует синтез тромбосана в тромбоцитах [10].

Наши исследования показали, что под влиянием коринфара нормализуются показатели агрегационной способности тромбоцитов, особенно при длительном применении, что может быть одним из факторов снижения периферического сосудистого сопротивления [12].

Таким образом, полученные результаты дают основание рекомендовать больным гипертонической болезнью II стадии с измененными реологическими свойствами длительный прием коринфара с целью дости-

жения гипотензивного эффекта и улучшения текучести крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В. А., Стрижак И. Г., Шаньгина К. И. // В кн.: III Всесоюзная конференция по противотромботической терапии в клинической практике.— Тезисы докладов.— М., 1986.
2. Белицер В. А., Варецкая Т. В., Бутилин Ю. И. и др. // Лабор. дело.— 1983.— № 4.— С. 38—42.
3. Дранник Г. Н., Ена Я. М., Варецкая Т. В. // Продукты расщепления фибрина/фибриногена при патологических процессах.— Киев, Здоров'я, 1987.
4. Захарченко В. Н., Люсов В. А., Ларионов С. М., Белоусов Ю. Б. // Лабор. дело.— 1971.— № 11.— С. 662—664.
5. Корибельщиков Н. И., Бичко М. В., Рижко Н. В. // Врач. дело.— 1985.— № 4.— С. 19—21.
6. Лакин К. М., Захаров М. С., Овнатанова М. С. // Фармакол. и токсикол.— 1975.— № 2.— С. 188—192.
7. Born G. // J. Physiol.— 1962.— Vol. 162.— P. 67—68.
8. Buhler F. R., Bolli P., Erne P. et al. // J. Cardiovasc. Pharmacol.— 1985.— Vol. 7.— P. 21—27.
9. Chaignon M., Lucsko M., Rapoud J. et al. // Arch. Malad. Coeur.— 1985.— Vol. 78.— P. 67—72.
10. Davi G., Novo S., Fiore M. et al. // Thromb. Res.— 1982.— Vol. 28.— P. 837—844.
11. Godal H. C., Abildgaard V. // Scand. J. Haematol.— 1966.— Vol. 3.— P. 342—350.
12. Mehta J., Mehta P. // Amer. J. Cardiol.— 1981.— Vol. 47.— P. 331—334.
13. Takahara K., Kuroiwa A., Matsushima T. et al. // Am. Heart. J.— 1985.— Vol. 109.— P. 4—8.

Поступила 17.02.88.

УДК 616.127—005.8—078.7:616.151.5

## ИММУНОФЕРМЕНТНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

А. В. Соловьев, Г. А. Ермолин, М. М. Диков, Г. А. Игнашенкова, Е. Е. Ефремов

Институт экспериментальной кардиологии (директор — акад. АМН СССР В. Н. Смирнов)  
ВКНЦ АМН СССР, Москва

Согласно современным представлениям, внутрисосудистое свертывание крови занимает доминирующее значение в патогенезе инфаркта миокарда [3, 7, 9]. Развитие синдрома ДВС у больных острым инфарктом миокарда связано с поступлением значительного количества прокоагулянтного материала в кровяное русло, что приводит к расстройству в системе гемостаза с образованием микротромбов в артериолах, капиллярах и венах различных органов с нарушением или без нарушения их функции. Одновременно активируется фибринолитическая система, что сопровождается расщеплением фибрина и фибриногена и появлением в связи с этим в крови продуктов их

деградации (ПДФ). Присутствие в кровотоке денатурированного белка, обломков инфарктированного миокарда ведет к возрастанию фагоцитарной активности клеток ретикулоэндотелиальной системы. Частицы же, подлежащие фагоцитозу, распознаются благодаря наличию на их поверхности маркеров-опсонин, одним из которых является фибронектин [6]. Кроме того, фибронектин, обладая антитромботическими свойствами, повышает растворимость фибрин-мономера и служит медиатором клиренса патологических продуктов коагуляции [11]. Процесс рассеянного внутрисосудистого свертывания крови продолжается до тех пор, пока не нормализуется коагуляционный механизм и