

КЛИНИКА И ФАРМАКОТЕРАПИЯ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ

Кодин А.В.^{1*}, Полумисков В.Ю.², Лутай А.В.¹, Березин М.В.¹, Довгало Ю.В.¹, Березина А.М.¹, Кудряшова М.В.¹, Мишина И.Е.¹, Куриленко Т.Ю.³, Пахрова О.А.¹, Гринева М.Р.¹

¹Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, Иваново; ²Учебно-научный медицинский центр Управления делами Президента РФ, Москва; ³МУЗ ГКБ № 2, Иваново

Резюме

Работа предпринята с целью оценки в динамике цитоархитектоники, агрегации и деформируемости эритроцитов у больных прогрессирующей стенокардией на фоне стандартной терапии и схемы с включением антиоксидантного препарата мексикора.

Обследованы 50 больных прогрессирующей стенокардией в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ) III стадии (ст.) в возрасте 53–65 лет. Группу сравнения составили 20 пациентов с диагнозом ГБ III ст. Больные стенокардией были разделены на подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия в комбинированной схеме лечения антиоксиданта — цитопротектора мексикора. Цитоархитектонику эритроцитов оценивали с использованием световой фазово-контрастной микроскопии клеток; рассчитывали индекс трансформации (ИТ), индекс обратимой трансформации (ИОТ), индекс необратимой трансформации (ИНОТ) и индекс обратимости (ИО). Агрегацию эритроцитов определяли прямым оптическим методом с вычислением среднего размера агрегата (СРА), показателя агрегации (ПА), процента неагрегированных эритроцитов (ПНА). Деформируемость эритроцитов изучали фильтрационным методом с расчетом индекса ригидности (ИР).

У пациентов со стенокардией имелись достоверные изменения структурно-функциональных показателей эритроцитов по сравнению с группой сравнения, заключающиеся в уменьшении количества дискоцитов, увеличении уровня дегенеративных форм эритроцитов, ПА, СРА, ИР, снижении ПНА. Дополнительное включение мексикора более выраженно увеличивало количество дискоцитов, снижало количество дегенеративных форм эритроцитов, уменьшало ПА, СРА по сравнению с результатами стандартной схемы лечения.

Результаты сравнительного анализа свидетельствуют о преимуществах схемы лечения с включением мексикора по влиянию на цитоархитектонику, агрегацию и деформируемость эритроцитов у больных прогрессирующей стенокардией. Изучение реологических свойств эритроцитов в динамике позволяет обоснованно подходить к подбору дополнительной лекарственной терапии и оценивать ее эффективность.

Ключевые слова: прогрессирующая стенокардия, цитоархитектоника эритроцитов, агрегация эритроцитов, деформируемость эритроцитов, антиоксиданты, мексикор.

Нарушение реологических свойств крови является значимым фактором для гемодинамических расстройств в патогенезе развития острых форм ишемической болезни сердца (ИБС) [19,21], определяет тяжесть течения заболевания [15,20], прогноз и эффективность лечения больных [4].

Ухудшение гемореологических показателей тесно связано с изменением структурно-функциональных особенностей мембран эритроцитов [18]. Дегенеративные формы эритроцитов являются менее полноценными, чем дискоциты (Д), с точки зрения микроциркуляции (МЦ), кислород-транспортной функции, способности к деформации, поэтому увеличение их количества расценивают как неблагоприятный признак [10,11]. От цитоархитектоники эритроцитов зависит их агрегационная способность [12]. Гиперагрегация эритроцитов нарушает нормальную структуру кровотока в микрососудах и приводит к

повышению вязкости крови, блоку МЦ, тканевой гипоксии [7].

Цитоархитектоника эритроцитов во многом определяет их функциональные свойства и отражает как состояние мембран эритроцитов, так и состояние клеточных мембран организма в целом [6]. Оценка изменений поверхностной цитоархитектоники может служить индикатором эффективности проводимой терапии [16]. Весьма интересно и важно с практической точки зрения изучить цитоархитектонику эритроцитов при стенокардии как интегральный показатель состояния реологических свойств крови [17].

Способность эритроцитов к деформации поддерживает адекватное поступление кислорода в ткани и является одной из наиболее лабильных характеристик крови, чувствительно реагируя на изменения практически любого метаболического процесса в эритроцитах и в целом всего организма [21,22]. При

многих патологических процессах снижается деформируемость эритроцитов, приводя к нарушениям МЦ из-за окклюзии капиллярного русла, ухудшению показателей центральной гемодинамики, вследствие повышения вязкости крови [17].

Мощность естественных антиокислительных систем при ишемических повреждениях сердца оказывается недостаточной, поэтому необходима разработка защиты сердца путем их дублирования [14]. Самые низкие показатели активности антиокислительных ферментов имеют место у больных с высоким функциональным классом стенокардии [1] и с нестабильной стенокардией [9]. Неоднозначность полученных к настоящему времени результатов по применению антиокислительных витаминов у больных ИБС диктует необходимость проведения дальнейших исследований для разработки новых, более эффективных антиокислительных препаратов синтетического происхождения [3].

Среди апробированных в лечении ИБС синтетических антиокислителей наибольшей эффективностью, отсутствием токсичности и минимальными побочными эффектами обладает производное 3-оксипиридина — мексикор (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат) [2, 13]. Положительные эффекты данного препарата («Экофарминвест», Россия) не ограничиваются его антиокислительной и гиполипидемической активностями. Учитывая его высокий цитопротекторный эффект, можно с уверенностью предположить положительное влияние мексикора на цитоархитектуру эритроцитов [17].

Цель исследования — оценить в динамике цитоархитектуру, агрегацию и деформируемость эритроцитов у больных прогрессирующей стенокардией на фоне стандартной схемы медикаментозной терапии и схемы с включением мексикора.

Материал и методы

В исследование были включены 50 больных прогрессирующей стенокардией в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ) III стадии (ст.) в возрасте 53–65 лет (средний возраст $60,0 \pm 0,7$), мужчин — 64,1%, находившихся на лечении в кардиологическом отделении городской клинической больницы № 3 г. Иваново. Отбор больных производился методом сплошной выборки с исключением лиц > 65 лет. Группу сравнения составили 20 пациентов с диагнозом ГБ III ст. (средний возраст $57,3 \pm 0,8$ лет, мужчин — 54,6%).

Диагноз прогрессирующей стенокардии устанавливался в соответствии с классификацией Hamn CW, Braunwald E, 2000. У 9 пациентов (24%) диагноз ИБС был верифицирован при коронароангиографии (КВГ). В исследовании не участвовали пациенты, перенесшие инсульт, инфаркт миокарда или тромбоэмболию легочной артерии, страдающие сахарным диабетом, ожирением, лица с алкогольной зависимостью, больные с патологией печени (хронический гепатит, цирроз), пациенты

с онкологической патологией или заболеваниями крови, хроническими заболеваниями легких, психическими расстройствами, недостаточностью кровообращения > IIА стадии (по классификации NYHA), гемодинамически значимыми нарушениями ритма.

Комплексная терапия больных прогрессирующей стенокардией включала: гиполипидемическую диету, β -адреноблокаторы (метопролола сукцинат), дезагреганты (аспирин), нитраты (нитросорбид), статины (симвастатин), антикоагулянты (гепарин), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) (эналаприл), по показаниям — диуретики (фуросемид, верошпирон).

Все больные стенокардией были дополнительно разделены на подгруппы методом рандомизации в зависимости от наличия (подгруппа Б) или отсутствия (подгруппа А) в комбинированной схеме лечения антиокислителя-цитопротектора мексикора в дозе 0,1 г 3 раза в сутки.

Подгруппу А составили 25 пациентов, получавших стандартную медикаментозную терапию (средний возраст $58,7 \pm 0,6$ лет, мужчин — 62,7%), подгруппу Б — 25 пациентов с добавлением в схему лечения препарата мексикор (средний возраст $61,4 \pm 0,8$ лет, мужчин — 65,4%). Терапия мексикором проводилась с согласия больного.

Для оценки структурно-функциональных свойств мембраны эритроцитов исследовалась их цитоархитектоника. Поверхностную геометрию эритроцитов изучали методом световой фазово-контрастной микроскопии клеток с использованием классификации Г.И. Козинца с соавторами [5].

Количественную оценку соотношения патологических и нормальных форм эритроцитов рассчитывали с помощью индекса трансформации (ИТ): $ИТ = (ОД + НД) / Д$, где Д — процент дискоцитов; ОД — процент обратимо деформированных эритроцитов; НД — процент необратимо деформированных эритроцитов.

Для более детальной оценки морфологии эритроцитов рассчитывали следующие показатели [8]:

- индекс обратимой трансформации (ИОТ): $ИОТ = ОД / Д$;
- индекс необратимой трансформации (ИНОТ): $ИНОТ = НД / Д$;
- индекс обратимости (ИО): $ИО = ОД / НД$.

Агрегацию эритроцитов определяли прямым оптическим методом с вычислением среднего размера агрегата (CPA): $CPA = CЭА / КА$, где CЭА — сумма всех эритроцитов в агрегате; КА — количество агрегатов.

Рассчитывали показатель агрегации (ПА): $ПА = (CPA \cdot КА + КСЭ) / (КА + КСЭ)$, где КСЭ — количество свободных эритроцитов. Определяли процент неагрегированных эритроцитов: $ПНА = (КСЭ \cdot 100) / (CPA \cdot КА + КСЭ)$.

Деформируемость эритроцитов изучалась с помощью фильтрационного метода автоматическим прибором

Таблица 1

Цитоархитектоника эритроцитов у больных стенокардией

Показатель	Группы наблюдения		Достоверность межгрупповых различий (p)
	Больные прогрессирующей стенокардией (n=50)	Группа сравнения (n=20)	
	1	2	
Д, %	62,3±0,48	84,6±1,12	p ₁₋₂
ОД эритроциты, %	21,4±0,82	9,4±0,25	<0,05
НД эритроциты, %	16,3±1,12	6,35±0,35	<0,05
ИТ	0,60±0,07	0,18±0,05	<0,05
ИОТ	0,34±0,04	0,11±0,02	<0,05
ИНОТ	0,26±0,03	0,07±0,01	<0,01
ИО	1,33±0,08	1,48±0,23	-

ром ИДА-4. В качестве показателя деформируемости эритроцитов использовался индекс ригидности (ИР).

Обследование больных с прогрессирующей стенокардией проводилось двукратно: в начале наблюдения и через 30 дней терапии. Пациенты группы сравнения обследовались однократно.

При статистической обработке результатов применяли методы вариационной статистики, рекомендованные для медико-биологических исследований с использованием программы Statistica 6,0. Показатели представлены в виде средней арифметической вариационного ряда и ее стандартной ошибки ($M \pm m$). Достоверность различий средних величин оценивалась с использованием t-критерия Стьюдента. За уровень статистической достоверности принимали $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У пациентов с ГБ III ст. без ИБС (группа сравнения) уровень Д составил 84,6±1,12% от общего числа эритроцитов. В группе прогрессирующей стенокардии их уровень снижался до 62,3±0,48% ($p < 0,05$). Соответственно уровню дискоцитов увеличивался ИТ до 0,60±0,07 в группе прогрессирующей стенокардии по сравнению с 0,18±0,05 в группе сравнения ($p < 0,05$).

У больных стенокардией количество обратимо измененных эритроцитов было достоверно выше (21,4±0,82%), чем в группе сравнения (9,4±0,25%) ($p < 0,05$). Рост содержания обратимо измененных эритроцитов у больных стенокардией определил изменение

ИОТ. При прогрессирующей стенокардии ИОТ составил 0,34±0,04, что достоверно выше его значений в группе сравнения — 0,11±0,02 ($p < 0,05$).

При прогрессировании стенокардии происходило почти 3-кратное увеличение количества необратимо измененных эритроцитов, которое достигало 16,3±1,12% в отличие от группы сравнения 6,35±0,35% ($p < 0,05$). При прогрессирующей стенокардии выявлялось повышение ИНОТ до 0,26±0,03, что было достоверно выше его значений в группе сравнения — 0,07±0,01 ($p < 0,01$).

ИО в группе прогрессирующей стенокардии (1,33±0,08) достоверно не отличался от показателя в группе сравнения (1,48±0,23) (табл. 1).

При анализе показателей агрегации эритроцитов установлено, что для больных стенокардией характерно ухудшение этих показателей по сравнению с группой сравнения.

СРА у больных прогрессирующей стенокардией составил 5,24±0,12 клеток, был достоверно выше, чем у лиц в группе сравнения — 4,60±0,12 клеток ($p < 0,05$). Аналогичный вектор изменений прослеживался при анализе ПА. У больных прогрессирующей стенокардией он составлял 1,47±0,03, а в группе сравнения — 1,10±0,02 ($p < 0,05$).

ПНА был достоверно выше в группе сравнения (87,43±2,54%) и снижался при наличии у пациента прогрессирующей стенокардии (65,54±1,12%) ($p < 0,05$). При анализе деформируемости эритроцитов у больных прогрессирующей стенокардией ИР был выше (167,5±3,1), чем в группе сравнения (67,7±2,13) ($p < 0,05$) (табл. 2).

Таблица 2

Показатели агрегации и деформируемость мембран эритроцитов у больных прогрессирующей стенокардией

Показатель	Группы наблюдения		Достоверность межгрупповых различий (p)
	Больные прогрессирующей стенокардией (n=50)	Группа сравнения (n=20)	
	1	2	
ПА	1,47±0,03	1,10±0,02	<0,05
ПНА, %	65,54±1,12	87,43±2,54	<0,05
СРА, клеток	5,24±0,12	4,60±0,12	<0,05
ИР	167,7±3,1	67,7±2,13	<0,05

Таблица 3

Влияние различных схем медикаментозной терапии на цитоархитектонику эритроцитов у больных стенокардией

Показатель	Прогрессирующая стенокардия				Достоверность межгрупповых различий (p)		
	1 сутки	30 суток	1 сутки	30 суток			
	Группа А (n=25)		Группа Б (n=25)				
	1	2	3	4	p ₁₋₂	p ₃₋₄	p ₂₋₄
Д, %	61,4± 0,38	67,4±0,43	63,26±0,73	70,3±0,35	<0,05	<0,05	<0,05
ОД эритр. %	22,5± 0,66	20,3± 0,6	20,81±0,55	20,8± 0,57	-	-	-
НД эритр. %	16,1± 1,07	12,1±0,74	15,9±1,28	9,4±0,63	<0,05	<0,05	<0,05
ИТ	0,62± 0,04	0,51±0,01	0,58±0,04	0,42±0,04	<0,05	<0,05	<0,05
ИОТ	0,36± 0,04	0,3± 0,07	0,33±0,02	0,3± 0,05	-	-	-
ИНОТ	0,26± 0,03	0,17±0,01	0,25±0,03	0,13±0,04	<0,05	<0,05	<0,05
ИО	1,39± 0,06	1,69±0,05	1,31±0,03	2,15±0,12	<0,05	<0,05	<0,05

Таблица 4

Влияние различных схем консервативной терапии на агрегацию и деформируемость эритроцитов у больных прогрессирующей стенокардией

Показатель	Прогрессирующая стенокардия				Достоверность межгрупповых различий (p)		
	1 сутки	30 суток	1 сутки	30 суток			
	группа А (n=25)		группа Б (n=25)				
	1	2	3	4	p ₁₋₂	p ₃₋₄	p ₂₋₄
ПА	1,46±0,04	1,32±0,06	1,48±0,04	1,22±0,03	<0,05	<0,05	<0,05
ПНА, %	67,48±1,09	76,3±1,05	64,25±0,03	72,3±1,15	<0,05	<0,05	-
СРА, клеток	5,23±0,12	4,78±0,06	5,27±0,06	4,64±0,14	<0,05	<0,05	<0,05
ИР	169.5±3.1	115.4±3.2	164.2±2.7	108.5±4.7	<0.05	<0.05	-

У больных прогрессирующей стенокардией на фоне базисной терапии наблюдалось улучшение показателей цитоархитектоники эритроцитов: увеличилось количество Д с 61,4±0,38 до 67,4±0,43% (p<0,05), снизилось количество дегенеративных форм эритроцитов с 16,5±1,07 до 12,1±0,74% (p<0,05), соответственно изменились по сравнению с началом терапии ИТ с 0,62±0,04 до 0,51±0,01 (p<0,05), ИНОТ с 0,26±0,03 до 0,17±0,01 (p<0,05), ИО с 1,39±0,06 до 1,69±0,05 (p<0,05). Достоверных изменений уровней обратимых форм не зафиксировано.

Включение в схему лечения цитопротектора мексикора привело к достоверно более выраженным изменениям показателей цитоархитектоники эритроцитов по сравнению со стандартной схемой лечения. Увеличилось количество Д с 63,26±0,73 до 70,3±0,35% (p<0,05), снизилось количество необратимых форм с 15,9±1,28 до 9,4±0,63% (p<0,05), достоверны изменения ИТ с 0,58±0,04 до 0,42±0,04 (p<0,05), ИНОТ с 0,25±0,03 до 0,13±0,04 (p<0,05), ИО с 1,31±0,03 до 2,15±0,12 (p<0,05) (табл. 3).

Таким образом, стандартная консервативная терапия улучшала показатели цитоархитектоники эритроцитов в группе прогрессирующей стенокардии, в виде увеличения количества Д, снижения уровня необратимо трансформированных эритроцитов.

При назначении мексикора отмечались достоверно более значимые положительные сдвиги показателей в группе прогрессирующей стенокардии в виде выраженного увеличения количества Д, снижения количес-

тва необратимо измененных эритроцитов по сравнению со стандартной схемой лечения.

У больных прогрессирующей стенокардией на фоне комплексной терапии наблюдалось достоверное снижение ПА с 1,46±0,04 до 1,32±0,06 (p<0,05), СРА с 5,23±0,12 до 4,78±0,06 клеток (p<0,05), ИР с 169,5±3,1 до 115,4±3,2 (p<0,05), увеличение ПНА с 67,48±1,09 до 76,3±1,05% (p<0,05). Анализ показателей при лечении больных прогрессирующей стенокардией с применением мексикора выявил более выраженное улучшение показателей агрегации эритроцитов: ПА снижался с 1,48±0,04 до 1,22±0,03 (p<0,05), СРА с 5,27±0,06 до 4,64±0,14 (p<0,05) (табл. 4).

Выводы

У пациентов со стенокардией имелись достоверные изменения структурно-функциональных показателей эритроцитов по сравнению с группой сравнения: уменьшение количества Д, увеличение уровня дегенеративных форм эритроцитов, увеличении показателя агрегации, среднего размера эритроцитарного агрегата, ИР, снижении процента неагрегированных эритроцитов.

Результаты сравнительного анализа свидетельствуют о преимуществах схемы лечения с включением препарата мексикор для лечения больных прогрессирующей стенокардией по сравнению со схемой лечения без его использования по влиянию на реологические свойства эритроцитов. Дополнительное назначение мексикор уже на 30-е сутки приводило к достоверно выраженно-

му увеличению количества Д, снижению количества дегенеративных форм эритроцитов, уменьшению показателя агрегации и среднего размера агрегата.

Литература

1. Голиков А.П., Голиков П.П., Давыдов Б.В. и др. Перекисное окисление липидов при ишемической болезни сердца // Физиол. чел. 1997; 6: 49–57.
2. Голиков А.П., Полумисков В.Ю., Михин В.Ю. и др. Метаболический цитопротектор мексикор в терапии стабильной стенокардии напряжения // Агрокурорт 2005; 2: 13–20.
3. Грацианский Н.А. Предупреждение обострений коронарной болезни сердца. Вмешательства с недоказанным клиническим эффектом: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и антиоксиданты // Кардиология 1998; 6: 4–19.
4. Задионченко В.С., Багатырова К.М., Кузнецова Е.И. Возможности лечебной коррекции нарушений тромбоцитарно-сосудистого гемостаза и реологии крови у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология 1996; 5: 22–6.
5. Козинец Г.И., Симоварт Ю.А. Поверхностная цитоархитектоника клеток периферической крови в норме и при заболеваниях системы клеток // Таллин "Валгус" 1984.
6. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови // Москва 1982.
7. Мчедlishvili Г.И. Гемореология в системе микроциркуляции: ее специфика и практическое значение // Тромбоз, гемостаз, реология. 2002; 4: 18–24.
8. Назаров С.Б. Закономерности развития эритронов белых крыс в пренатальном и раннем постнатальном онтогенезе. Москва 1995.
9. Николаева А.А. и соавт. Сосудистая реактивность, липидный спектр крови и ПОЛ при нестабильной стенокардии // Кардиология 1998; 9: 14–5.
10. Новицкий В.В., Рязанцева Н.В., Степовая Е.А. Физиология и патофизиология эритроцита. Томск: Изд-во Томского ун-та 2004.
11. Плотников М.Б., Тюкавкина Н.А., Плотникова Т.М. Лекарственные препараты на основе диквертина // Томск 2005.
12. Ройтман Е.В. Клиническая гемореология // Тромбоз, гемостаз реология. 2003; 3: 13–27.
13. Сернов Л.Н., Смирнов Л.Д., Шапошникова Г.И. и др. Клинико-экспериментальное исследование противоишемической и гиполлипидемической активности мексикора // Клин. иссл. лек. сред. России 2004; 1: 24–8.
14. Тихадзе А.К. Свободнорадикальное окисление липидов при атеросклерозе и антиоксидантная коррекция нарушений метаболизма липопероксидов // Москва 1999.
15. Шабанов В.А. Общие и клинические вопросы гемореологии. Н.Новгород: Изд-во Нижегородской мед. академии 1998.
16. Шибаев С.В., Шиляев Р.Р., Чемоданов В.В. Оценка поверхностной архитектоники клеток крови методами фазово-контрастной и сканирующей микроскопии у детей // Клин. лабор. диагн. 1993; 3: 27–9.
17. Шиляев Р.Р., Шибаев С.В., Чемоданов В.А. и др. Диагностика нарушений реологических свойств крови, центральной и мозговой гемодинамики у детей грудного возраста с осложненной пневмонией // Педиатрия 1992; 4: 24–6.
18. Bessis M, Mohandas N. Deformability of normal, sharp-altered and pathological red blood cells. 1975; 2: 315–29.
19. Durussel JJ, Berthault MF, Guiffant G et al. Effects of red blood cell hyperaggregation on the rat microcirculation blood flow // Acta Physiol Scand 1998; 1: 25–32.
20. Kesmarky G., Toth K., Habon L. Hemorheological parameters in coronary artery disease // Clin Hemorheol Microcirc 1998; 4: 245–51.
21. Mares M, Bertolo C, Terribile V, Girolami A. Hemorheological study in patients with coronary artery disease // Cardiology 1991; 2: 111–6.
22. Mokken FC, Kedaria L, Henny CP, et al. The clinical importance of erythrocyte deformability: a hemorheological parameter // Ann Hematol 1992; 64: 113–22.

Abstract

The study assessed the dynamic of red blood cell (RBC) structure, aggregation, and deformation in patients with progressing angina receiving standard therapy or therapy including an antioxidant medication mexicor.

In total, fifty 53–65-year-old patients with progressing angina and Stage III essential arterial hypertension (EAH) were examined. The comparison group included 20 patients with Stage III EAH. Angina patients were divided into subgroups, according to antioxidant-cytoprotector mexicor presence or absence in combined therapy scheme. RBC structure was assessed by phase-contrast cell microscopy; transformation index (TI), reversible transformation index (RTI), irreversible transformation index (ITI), and reversibility index (RI) were calculated. RBC aggregation was assessed by direct optic method, with mean aggregate size (MAS), aggregation index (AI), and non-aggregated RBC percentage (NAP) calculation. RBC deformation was studied by filtration method, with rigidity index (RiI) calculation.

Angina patients demonstrated significant changes in RBC structure and function, comparing to the control group: reduced discocyte number, increased degenerative RBC number, AI, MAS, RiI and decreased NAP. Mexicor therapy was associated with increased discocyte and reduced degenerative RBC numbers, decreased AI and MAS, comparing to standard therapy scheme.

Combined mexicor-including therapy demonstrated beneficial effects on RBC structure, aggregation and deformation in patients with progressing angina. Studying the dynamics of RBC rheology provides the evidence for choosing additional pharmaceutical therapy and assessing its effectiveness.

Key words: Progressing angina, red blood cell structure, aggregation and deformation, antioxidants, mexicor.

Поступила 10/12–2007

© Коллектив авторов, 2009

E-mail: aleksei_kodin@mail.ru

Тел.: (4932) 54–18–50

[¹Кодин А.В. (*контактное лицо) — ассистент кафедры госпитальной терапии, ²Полумисков В.Ю. — профессор кафедры скорой медицинской помощи и интенсивной терапии, ³Лутай А.В. — профессор кафедры госпитальной терапии, ⁴Березин М.В. — ассистент кафедры госпитальной терапии, ⁵Довгало Ю.В. — доцент кафедры госпитальной терапии, ⁶Березина А.М. — ассистент кафедры сестринского дела, ⁷Кудряшова М.В. — аспирант кафедры госпитальной терапии, ⁸Мишина И.Е. — зав.кафедрой госпитальной терапии, ⁹Куриленко Т.Ю. — врач терапевт гериатрического отделения, ¹⁰Пахрова О.А. — зав.лабораторией системы микроциркуляции крови, ¹¹Гринева М.Р. — науч.сотр. лаборатории системы микроциркуляции крови].