

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В настоящем исследовании представлены результаты наблюдения больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом. Анализ реологических свойств цельной крови и плазмы позволяет определять лечебную тактику у пациентов с расстройством микроциркуляции. Измерения производились на ротационном вискозиметре, реализующем течение Куэтта в диапазоне скоростей сдвига 1-10 с⁻¹ при температуре 25°C. Нами установлены достоверные изменения реологических свойств цельной крови в процессе медикаментозной терапии у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом.

In the present study patients with ischemic heart diseases and diabetes melitus were investigated during the process the medicamental therapy. The analysis of rheological properties of blood and plasma in a process of medicamental therapy is the important purpose. The investigation has been carried out by transient type viscosimeter, that has been used a system of a coaxis cylinders. Measurements have been carried out at 1-10 s⁻¹ shear rate range and temperature 25°C. It can determine tactics of treatment in patients with disorder of microciculation. We have been observed a significant change of rheological properties of blood in the process of medicamental therapy in patients with ischemic heart diseases and diabetes melitus.

В последние годы установлено, что реологические свойства цельной крови (РСК) тесно связаны с другими её физическими свойствами, в частности – с диффузионной и агрегационной способностью форменных элементов, вязкостью плазмы (ВП), и поэтому необходимо проведение комплексных исследований в этой области. Кроме того, расширились представления о РСК и ВП в процессах микроциркуляции и их роли в различных физиологических процессах) [1].

Цель настоящего исследования заключается в оценке особенностей микроциркуляторного русла у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) и у больных ИБС на основе исследования реологических свойств крови и плазмы, а также выявления влияния традиционной медикаментозной терапии (МТ) на эти показатели.

В условиях ИБС и диабетического поражения сосудов снижение текучести крови может стать первоосновой нарушений в микроциркуляторном русле. Своевременное выявление микроциркуляторных нарушений, коррекция гемореологических расстройств в настоящее время признается в качестве значительного компонента современной диагностической и лечебной тактики в отношении больных с ИБС и СД [3]. Изменения РСК в микрососудах связаны с усиленной агрегацией эритроцитов, последующей аккумуляцией агрегатов в просвете сосудов. Нарушения микроциркуляции приводят к снижению скорости кровотока, вплоть до его полного прекращения с развитием различных системных и органных нарушений [2].

На базе кардиологических отделений 9-й клинической больницы г. Минска с 2002 по 2003 гг. под нашим наблюдением в процессе стационарного лечения находились 40 больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом и 32 больных ИБС. Все больные были тщательно обследованы в стационарных условиях для подтверждения диагноза, уточнения характера течения, выявления сопутствующей патологии и разделены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, продолжительности заболевания, длительности приема и дозам антиангинальных и антиагрегантных препаратов. Первую группу (ИБС/СД) составили больные, страдавшие ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом. Вторую группу составили больные, у которых была выявлена только ИБС.

Для описания реологического поведения крови больных в процессе МТ мы применили модель Кессона, с целью описания патофизиологических особенностей внутрисосудистого кровотока при атеросклеротическом и диабетическом процессах. Характер поведения системы, описываемый Кессоном, характеризуется распадом слабой пространственной структуры, которая определяет псевдопластичность, последующим разрушением более мелких структурных элементов, что объясняет наличие нелинейной вязкости и ориентацией асимметричных агрегатов, формирующих ньютоновскую вязкость. Модель Кессона $\eta = \eta_0 + \eta_K X^n$ в оценке РСК использована для расчетов: кессоновской вязкости (КВ) = $\eta_0 \cdot (1 - Ht)^n$ (мПа*с) (1), при $n=2.1$ для исследования этого показателя до и после МТ; предела текучести, η_0 (Н/м²) для оценки условий, при которых появляется начальная дезагрегация эритроцитов. Относительная вязкость крови (ОВК, усл.ед.) рассчитывалась как отношение максимальной вязкости крови к η_0 : $ОВК = \eta_{\text{крови}} / \eta_0$ (2).

Микрореологические свойства крови

— агрегацию и деформацию эритроцитов — характеризовали соответствующими индексами агрегации эритроцитов (ИАЭ, усл.ед.) и деформации эритроцитов (ИДЭ, усл.ед.), рассчитываемых как: $ИАЭ = \eta_{\text{max}} / \eta_0$ (при $\dot{\gamma} = 100 \text{ с}^{-1}$) (3) и $ИДЭ = \eta_{\text{деф}} / \eta_0$ (при $\dot{\gamma} = 300 \text{ с}^{-1}$) (4) [2].

Измерения производились на ротационном вискозиметре ВИР-78ЭМ, (завод ГИФДИ), в диапазоне скоростей сдвига 1-10 с^{-1} при температуре $25 \pm 1^\circ \text{C}$. Исследования РСК, ВП проводили до и после МТ. Измеряли показатели цельной крови, затем плазма отделялась с помощью центрифуги с ротационным ускорением 3000/мин и исследовалась ВП при скорости сдвига 100 с^{-1} . В качестве стабилизатора использовался гепарин. Исследования проводились на базе лаборатории реофизики ИТМО им. Лыкова АН РБ (консультанты: профессор, д-р техн. наук Шульман З.П., канд. техн. наук Мансуров В.А.).

При изучении реологических свойств крови доноров и больных ИБС и СД с использованием модели Кессона (таблица) получены показатели уравнений 1, 2, 3, 4. Максимальные значения кессоновской вязкости, вязкости плазмы, напряжения сдвига, ИАЭ и ИДЭ установлены в группе ИБС/СД. Однако, в группе больных ИБС показатели реологических изменений крови также достоверно изменены, что свидетельствует о значительных патологических изменениях в эритроцитарной мембране.

Таблица Реологические свойства крови и плазмы у больных ишемической болезнью сердца, больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом и здоровых лиц

Группы Показатель	Здоровые лица n=28	ИБС/СД n=40	ИБС n=22
Ht, %	37.45±1.26	34.81±1.27*	36.71±2.23
КВ (η), мПа*с	4.34±0.24	7.16±0.32***	5.62±0.22**
$\eta_{пл}$, мПа*с	1.31±0.04	1.93±0.04***	1.58±0.03**
τ_0 , Н/м ²	0.005±0.0002	0.014±0.001***	0.008±0.0003**
ИАЭ, усл.ед	1.17±0.04	1.57±0.05**	1.36±0.05*
ИДЭ, усл.ед	1.12±0.05	1.01±0.03*	1.12±0.02

Примечание: Ht-гематокрит, КВ - кессоновская вязкость, $\eta_{пл}$ - вязкость плазмы, τ_0 - предел текучести, ОВК ($\eta/\eta_{пл}$) – относительная вязкость крови, ИАЭ - индекс агрегации эритроцитов, ИДЭ - индекс деформации эритроцитов, При сравнении показателей больных с показателями здоровых лиц: *-p<0.05, ** - p<0.01, ***-p<0.001.

Установлено, что у всех больных микрореологические свойства крови улучшались после окончания курса МТ, вязкостные показатели крови свидетельствовали об улучшении внутрисосудистых условий кровотока. Изменение реологического поведения крови у больных ИБС в сочетании с СД может являться дополнительным параметром оценки эффективности лечения. При изучении реологических свойств крови у больных ИБС в сочетании с СД выявлена нормализация исходно измененных показателей кессоновской вязкости, напряжения сдвига, ИАЭ и ИДЭ в процессе проведения лечения, при этом достоверные сдвиги ($p < 0.05$) в были установлены в отношении показателей, характеризующих реологические свойства цельной крови. Так, если принять исходные (до начала) значения КВ у больных ИБС/СД за единицу, то проведение лечения снижало этот показатель на 14.7%.

На рисунке представлены кривые течения крови больного ИБС в сочетании с СД до и после проведения стандартного медикаментозного лечения, свидетельствующие о нормализующем влиянии терапии на реологическое поведение цельной крови.

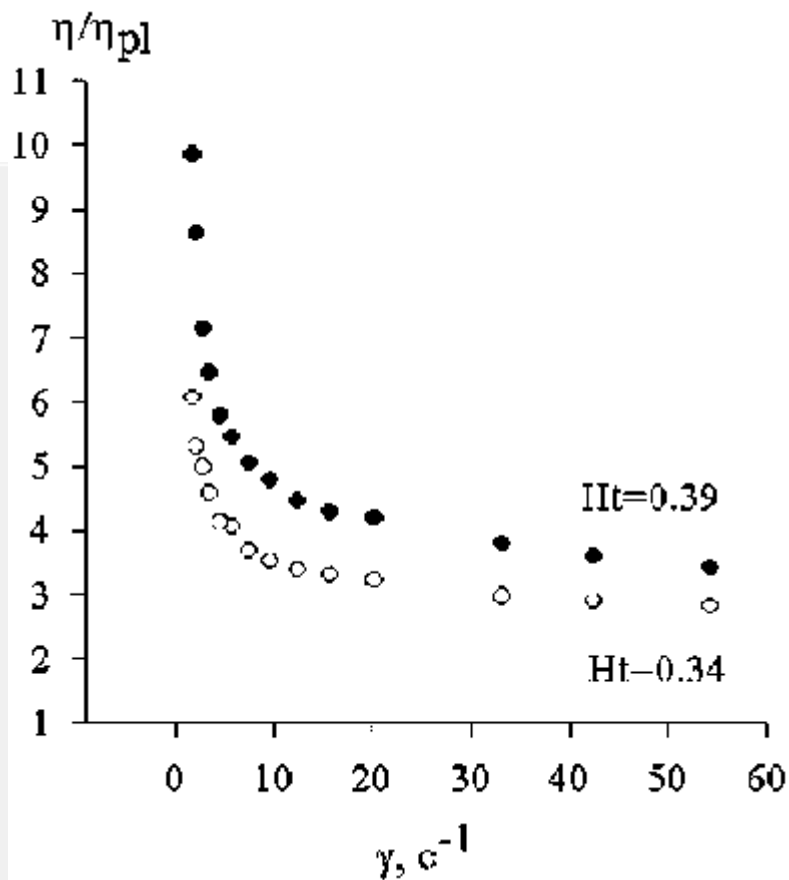


Рис. Кривые вязкости крови больной ИБС в сочетании с СД до (?) и после (0) МТ. $T=25^{\circ}C$

В результате проведенных исследований установлено, что в процессе МТ в изучаемых группах больных отсутствовала статистически достоверная нормализация реологических показателей плазмы. Необходимо дальнейшее исследование влияния различных вариантов МТ на реологические свойства крови и, особенно, плазмы больных ИБС в сочетании с СД с целью установления дифференцированного подхода к коррекции имеющихся реологических нарушений.

Таким образом, у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом выявлено расстройство реологических свойств крови, подтверждаемое достоверным в сравнении с показателями в группе здоровых лиц увеличением кэссоновской вязкости крови, вязкости плазмы, индекса агрегации эритроцитов. Применение методов исследования реологических свойств крови у больных с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом позволяет выявить развивающиеся микроциркуляторные нарушения на ранних этапах что позволяет начать своевременную терапию и облегчить развитие сосудистых проявлений у больных сахарным диабетом, обуславливающих более тяжелое течение ишемической болезни сердца у этой группы больных. Проведение антиангинальной терапии с включением комбинированной антиагрегантной терапии вызывает достоверное снижение вязкости крови, что свидетельствует о нормализующем влиянии медикаментозной терапии на исходно измененную реологическую составляющую микроциркуляторного русла. Однако, отсутствие достоверных изменений реологических свойств плазмы, играющих существенную роль в

состоянии микроциркуляторных процессов, требует поисков дополнительных методов коррекции.

Литература

1. Митьковская Н.П. Динамика реологических показателей крови в процессе экспериментального плазмафереза // Актуальные вопросы медицины и новые технологии медицинского образования. Материалы междунар. науч-практ. конф.–Мозырь, 2000.–Т.2.– С. 116–119.
2. Ройтман Е.В. Использование метода математического моделирования для изучения агрегатного состояния крови. Модель гемореологической кривой. / Е.В. Ройтман, К.А. Перевертин // Гематология и трансфузиология. – 1996 .– Т.41,№3. – С. 36–40.
3. Mchedlishvili G. Disturbed blood flow structuring as critical factor of hemorheological disorders in microcirculation // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 1998. – Vol. 19, №4. – P. 315–325.