

Литература

1. Кириченко А.А. Стабильная стенокардия. – М.: Медицина, 1997. – 27 с.
2. Колесов В.И. Хирургия венечных артерий. – Л.: Медицина, 1967. – 234 с.
3. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. – М.: Медицина, 1986. – 187 с.
4. Марцинкавичус А., Яблоскене Д. и др. Отдаленные результаты аортокоронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от тяжести поражения коронарных артерий и степени реваскуляризации миокарда // Кардиология. – 1987. – №6. – С.11-14.
5. Метелица В.И. Новое в лечении хронической ишемической болезни сердца. – Москва, 1999. – 209 с.
6. Чернов В.И., Лишманов Ю.Б., Веснина Ж.В., Аптекар В.Д., Крылов А.Л. Количественная оценка результатов перфузионной сцинтиграфии миокарда с таллием – 199 у больных ишемической болезнью сердца // Мед. рад. и рад. безоп. – 1999. – №3. – С.46-50.
7. Benetty F., Mariani M.A., Sani G., et al. Video-assisted minimally invasive coronary operations without cardiopulmonary bypass: a multicenter study // J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1996. – Vol.112. – P.1478-1484.
8. Benetty F.J., Naselli G., Wood M et al. Direct myocardial revascularisation without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients // Chest., 1991. – Vol.100. – P.312-316.
9. Brenowitz J.B., Kayser K.L., Johnson W.D. et al. Results of coronary artery endarterectomy and reconstruction // J. thorac. cardiovasc. surg., 1998. – Vol.95. – P.1-10.
10. Buffolo E., Andrade J. et al. Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg., 1996. – Vol.61. – P.61-66.
11. Bulter J., Rocker G. et al. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass // Ann. Thor. Surg., 1993. – Vol.55. – P.552-559.
12. Calafiore A.M., Teodori G. et al. Minimally invasive coronary artery bypass grafting // Ann. Thorac. Surg., 1996. – Vol.62. – P.1545-1548.
13. Cooley D.A., Elayda M.A., Hall R.J., Mathur V.S. Coronary revascularisation in the elderly patients // J. Am. Coll. Cardiol., 2001. – Vol.3. – P.1398-1402.

© ЭРДЭНЭТУЯА М., ЛХАГВА Л., СУХБАТ Г. –
УДК 612.117:616-005.4

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ МОНГОЛОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

М. Эрдэнэтуяа, Л. Лхагва, Г. Сухбат.

(Монгольский государственный медицинский университет, ректор – проф. Ц. Лхагвасурен, кафедра нормальной физиологии, зав. – к.м.н., доцент Г. Сухбат)

Резюме. Обследовано 45 больных с диагнозом ИБС. Контрольная группа состояла из 12 человек, у которых не выявлены какие-либо нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. У больных ИБС нарушения реологических свойств крови проявляются повышением гематокрита, содержания в плазме общего белка и фибриногена и агрегационной способности эритроцитов, а также снижением деформируемости эритроцитов. Обнаруженные изменения могут быть патогенетическими факторами развития и прогрессирования ИБС у больных монголов.

В настоящее время показана важная роль нарушений реологических свойств крови в патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС) [3,4,8]. Считается, что реологические свойства в норме и патологии зависят от объемной концентрации клеток (гематокрит), вязкости плазмы, которые в свою очередь зависят от типа и концентрации белков, от деформационной и агрегационной свойств эритроцитов [2,4,6,10,11].

Перфузия тканей предопределена двумя группами факторов: сосудистыми и реологическими свойствами крови. Если допустить, что не происходит компенсаторной вазодилатации, то эффективность доставки веществ и кислорода в тканевые микрорайоны связаны будут от состояния реологических свойств крови [2].

Повышенная вязкость крови является независимым фактором риска ИБС, способствуя прогрессированию атеросклероза путем механического воздействия на эндотелий сосудов и атеросклеротическую бляшку, затрудняя кровоток в месте

бифуркации и области стенозов [8,11]. В связи с этим исследования реологических свойств крови коренных монголов, живущих в резкоконтинентальных климатических условиях, имеющие своеобразные традиции и уклады жизнедеятельности являются актуальными и имеют практическое значение для диагностики, определения особенности патогенеза, течения ИБС, также для прогнозирования исхода и осложнений данного заболевания.

Целью нашей работы явилось изучение изменений реологических свойств крови монголов с ИБС.

Материалы и методы

Реологические свойства крови изучали у здоровых (контрольная группа n=12) лиц и у больных с ИБС (n=45). Средний возраст обследуемых составил 58,57±1,8 года.

Показатели гематокрита и концентрация общих белков, альбумина и фибриногена оценивали общепринятыми методами. Индекс агрегации и

Таблица 1.

Некоторые показатели реологических свойств крови исследуемых

Показатели	Величины показателей крови	
	Контрольная группа	Больные с ИБС
Гематокрит, %	43,75±1,33	46,1±0,74*
Общий белок, г/л	68,4±2,0	76,9±4,0*
Фибриноген, г/л	2,5±0,11	3,2±0,22*
Агрегация эритроцитов, %	23,0±0,23	32,5±0,37***
Коэффициент деформируемости эритроцитов, ед	0,62±0,05	0,76±0,03**
Систолические давление, ед	118,12±3,4	138,5±3,87
Диастолические давление, ед	77,14±2,04	86,66±2,24

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ при сравнении значений с показателями контрольной группы.

деформируемость эритроцитов оценивали по методике приведенной в работе С.И. Моисеева и соавт. [6,7].

Больных обследовали в первые дни пребывания в стационаре до назначения им основной терапии

Результаты и обсуждение

У больных ИБС по сравнению с контрольной группой обнаружены существенные изменения показателей реологических свойств крови. В таблице 1 представлены реологические характеристики крови.

Величина гематокрита была достоверно выше у больных с ИБС ($46,1 \pm 0,74\%$) по сравнению с контрольной группой ($43,75 \pm 1,33\%$). Повышение концентрации эритроцитов и гематокрита в крови – известный механизм компенсации кислородного голодания тканей [1,2]. В норме коэффициент корреляции между вязкостью крови и гематокритом близок к 0,99 [2].

При исследовании белкового состава крови найдено достоверное повышение содержания общего белка и фибриногена у больных ИБС по сравнению с контрольной группой. Так у больных ИБС, содержание общего белка составляли $76,9 \pm 4,0$ г/л, фибриногена $3,2 \pm 0,22$ г/л, в то время как у лиц контрольной группы эти показатели составляли $68,4 \pm 2,0$ г/л, $2,5 \pm 0,11$ г/л соответственно ($p < 0,05$). Высокое содержание общего белка и фибриногена можно объяснить более низким его катаболизмом у больных ИБС.

Молекулы фибриногена обладают высокой способностью адсорбироваться на клеточных элементах крови и на стенке сосуда. Вероятно, адсорбция молекул фибриногена на поверхности эритроцита способствует понижению его отрицательного заряда и силы электростатического отталкивания. Это способствует повышению агрегации эритроцитов и увеличению вязкости крови [2,6].

Реологические параметры эритроцитов у больных ИБС по сравнению с контрольной группой характеризовались снижением деформируемости и повышенной агрегацией эритроцитов. У больных с ИБС активность агрегации эритроцитов

составляла $32,5 \pm 0,37\%$, индекс их деформируемости – $0,76 \pm 0,03$, а у контрольной группы – $23,0 \pm 0,23\%$, и $0,62 \pm 0,05$ соответственно.

Между уровнем фибриногена и агрегацией эритроцитов нами отмечена среднезначимая прямая зависимость ($r=0,58$). Также обнаружена прямая зависимость между агрегацией эритроцитов и гематокритом ($r=0,57$). Это свидетельствует о том, что помимо изменения вязкости крови и плазмы, фибриноген способен адсорбироваться на поверхности эритроцитов и, как выше сказано, сопровождается изменением отрицательного заряда эритроцитов и их повышенной агрегации. Кроме того, увеличения агрегационной активности эритроцитов могут быть обусловлены увеличением гематокрита, что приводит к сближению межэритроцитарных промежутков и тем самым создается условие, который образует мостики-сшивки между соседними эритроцитами [2,12].

Деформируемость эритроцитов – наиболее лабильное из гемореологических свойств. На нем отражаются нарушения практически любого метаболического процесса. У больных ИБС снижение деформируемости эритроцитов может быть связано с увеличением отношения холестерин – фосфолипиды в их мембране, что повышает ее микровязкость. Снижение деформируемости эритроцитов ведет к снижению скорости диффузии кислорода из эритроцитов в ткань [2,3,5].

Известно, что вязкость крови определяется величиной гематокрита, вязкостью плазмы, агрегацией и деформируемостью эритроцитов.

Таким образом, анализ полученных нами данных показывает, что у больных ИБС нарушаются реологические свойства крови, деформируемость эритроцитов и усиливается агрегация эритроцитов. Увеличение вязкости крови провоцирует ишемический синдром, усиливая стенозирование сосудов и способствует тромбообразованию. Эти изменения приводят к снижению кислородного обеспечения тканей. Итак, гемореологические нарушения могут быть предвестниками развития приступов ишемии миокарда, поэтому коррекция реологических нарушений поможет профилактике и лечению ИБС.

We have studied some rheological properties in 57 people (12 – control group, and 45 with ischemic heart disease). The results of our investigation were elevated hematocrit, increased serum total protein and fibrinogen level, augmented red cells aggregation and decreased red cells deformability in patients with ischemic heart disease. Thus changes have shown decreased rheological properties of blood in patients with ischemic heart disease. These changes could be factors participating in development and progression of ischemic heart disease in patients – Mongols.

Литература

1. А. Олзийхутаг. Монголын уулархаг мужийн суугуул хумуусийн дасан зохицол, бус нутгийн эмгэг (Адаптация аборигенов и краевые патологии в условиях среднегорья Монголии). – 2000. УБ. – С.13-34.
2. Галенок В.А., Гостинская Е.В., Диккер В.Е. Гемореология при нарушениях углеводного обмена. – Новосибирск: Наука, 1987. – С.11-41.
3. Ганелина И.Е., Денисенко А.Д., Катюхин Л.Н., Николаева Е.П. и соавт. Липиды плазмы крови и реологические свойства эритроцитов у больных со стабильной стенокардией // Кардиология. – 2000. – №8. – С.62-63.
4. Катюхин Л.Н., Скверчинская Е.А., и др. Реологические свойства при остром инфаркте миокарда // Кардиология. – 1999. – №2. – С.41-44.
5. Кокарев А.Н., Кардаков Ю.И., Касьянов, Песочный А.С. Патогенетическая роль нарушений метаболизма холестерина в мембранах эритроцитов у больных со стенокардией напряжения // Кардиология. – 1991. – №2. – С.45-47.
6. Левтов В.А., Регирер С.А., Шадрин Н.Х. Реология крови. – М.: Медицина, 1982. – 272 с.
7. Моисеев С.И., Осипов В.К., Ефимов К.В. Быстрый способ оценки реологических свойств крови // Кардиология. – 1988. – №11. – С.67-71.
8. Becker R.C. The role of blood viscosity in the development and progression of coronary artery disease // Cleveland Clin. J. Med. – 1993. – N.5. – P.353-358.
9. Bishop J.J., Nance P.R., Popel A.S. et al. Effect of erythrocyte aggregation on velocity profiles in venules // AJP-Heart and Circul Physiology. – 2001. – Vol.280. – N.1. – P.222-236.
10. Demirogli H. The importance of erythrocyte aggregation in blood rheology Considerations on the pathophysiology of thrombotic disorders // Blood. – 1997. – Vol.89. – N.11. – P.4236-4240.
11. Mokken F.C., Kedaria M., Henny C.P. et al. The clinical importance of erythrocyte deformability, a hemorheological parameter // Ann. Hematol. – 1992. – N.3. – P.113-122.
12. Secomb T.W., Hsu R., Pries A.R. Motion of red blood cell in capillary within endothelial surface layer effect of flow velocity // AJP-Heart and Circul. Physiology. – 2001. – Vol.281. – N.2. – P.629-636.
13. Waugh R.E., Naria M., Jackson C.W. et al. Rheologic properties of senescent erythrocytes loss of surface area and volume with red blood cell age // Blood. – 1992. – Vol.79. – N.5. – P.1351-1358.

© ВИННИК Ю.С., БУЛЫГИН Г.В., ДУНАЕВСКАЯ С.С. –
УДК 616-097:616.37-002

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ю.С. Винник, Г.В. Булыгин, С.С. Дунаевская.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ д.м.н. проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н. проф. М.И. Гульман, кафедра клинической иммунологии, зав. – д.м.н. проф. Г.В. Булыгин)

Резюме. Исследовались особенности иммунного статуса у больных с различными формами острого панкреатита. Подтверждено, что острый панкреатит сопровождается иммунодефицитным состоянием, характеризующимся лимфопенией и дефектом Т-клеточного иммунитета. Тяжесть иммунодефицита зависит от формы острого панкреатита.

Острый панкреатит является одним из распространенных ургентных заболеваний органов брюшной полости, занимая 3-е место после острого аппендицита и острого холецистита [2,9]. У больных, оперированных по поводу панкреонекроза, частота гнойно-септических осложнений со-

ставляет 47-57% [6], а летальность достигает 70-100% [1,3,7].

Эффективность лечения и профилактики осложнений при остром панкреатите во многом зависит от состояния иммунологической реактивности организма [4]. Большинство авторов связыва-