

## **РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ И ОСТРОЙ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ НАЛИЧИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

Кудряшова М.В.\*<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
 Мишина И.Е.<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
 Гринева М.Р.<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
 Пахрова О.А.<sup>2</sup>, кандидат биологических наук,  
 Мазанко О.Е.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Кафедра госпитальной терапии ГОУ ВПО “Ивановская государственная медицинская академия Росздрава”, 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

<sup>2</sup> НИЦ ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

<sup>3</sup> МУЗ “Городская клиническая больница № 3”, 153008, Иваново, Постышева, 57/3

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 30-87-15.

**РЕЗЮМЕ** Исследовали реологические свойства крови у 73 пациентов с острой и хронической формами ишемической болезни сердца при наличии сахарного диабета 2 типа. Сравнительный анализ показал, что у больных острым инфарктом миокарда и стенокардией с наличием диабета 2 типа на первые сутки от начала заболевания наблюдались односторонние изменения, а именно: повышение вязкости крови и плазмы, усиление агрегационной активности эритроцитов, нарушение их цитоархитектоники – приводящие к снижению оксигенации тканей. Эти изменения свидетельствуют о раннем возникновении нарушений – еще на этапе стабильного течения ишемической болезни сердца – и требуют своевременной коррекции.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, стенокардия, гемореологические процессы, сахарный диабет 2 типа.

Течение хронической ишемической болезни сердца (ИБС) нередко приводит к развитию острого инфаркта миокарда (ОИМ). Остается неясным, усугубляются ли характерные для хронической ИБС гемореологические нарушения при грубом нарушении кровотока, особенно у больных с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Цель работы – оценить реологические свойства крови у больных с острой и хронической формами ИБС при наличии СД 2 типа.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В исследование был включен 51 пациент с ИБС и СД 2 типа в возрасте от 39 до 65 лет,

находившийся на обследовании и лечении в городском отделении для больных ОИМ МУЗ «Городская клиническая больница № 3» г. Иванова. Все обследованные были разделены на две группы: 1-я – 30 больных с ОИМ (средний возраст –  $59,17 \pm 1,16$  года), 2-я – 21 больной со стенокардией напряжения III функционального класса (средний возраст –  $59,8 \pm 1,00$  года). 22 практически здоровых пациента составили группу контроля (средний возраст –  $56,17 \pm 3,6$  года), гемореологические показатели которой использовались в качестве нормативов. Обследование пациентов проводилось в первые сутки развития ОИМ или госпитализации по поводу стенокардии.

Kudryashova M.V., Mishina I.E., Grinyova M.R., Pakhrova O.A., Mazanko O.E.

**BLOOD RHEOLOGICAL PROPERTIES IN PATIENTS WITH CHRONIC AND ACUTE FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND DIABETES MELLITUS OF 2 TYPE**

**ABSTRACT** Authors examined blood rheological properties in 73 patients with acute and chronic forms of ischemic heart disease and diabetes mellitus of 2 type. Comparative analysis demonstrated that in patient with acute myocardial infarction and angina pectoris with presence of diabetes mellitus of 2 type on the first 24 hours from the onset of the disease similar alterations were observed. These alterations were characterized by increase of blood and plasma viscosity, intensification of erythrocyte aggregation activity, disturbance of their architectonics and resulted in tissue oxygenation decrease. These alterations testified to early development disturbance even at the stage of stable course of ischemic heart disease and required timely correction.

**Key words:** acute myocardial infarction, angina pectoris, hemorheological processes, diabetes mellitus of 2 type.

Для изучения вязкости крови и плазмы использовался ротационный вискозиметр АКР-2 (Россия).

Эффективность транспорта кислорода вычисляли по формуле (Chien S., 1987, Stoltz J. et al., 1990):  $TO_2 = Ht / B_{kp} 200^{-1}$ , где  $TO_2$  – индекс эффективности доставки кислорода в ткани,  $Ht$  – гематокрит,  $B_{kp}$  – вязкость крови. Деформируемость эритроцитов изучали фильтрационным методом и рассчитывали индекс ригидности.

Процесс агрегации эритроцитов оценивали с помощью автоматического агрегометра эритроцитов типа MA1 («Myrenne», Германия), разработанного на основе метода H. Schmid-Schonbein. Степень агрегации определялась после остановки ( $M_5$  и  $M_{10}$ ) и при низкой скорости сдвига  $3 \text{ c}^{-1}$  ( $M_{15}$  и  $M_{110}$ ). Для оценки способности эритроцитов к агрегации на основе полученных показателей рассчитывали динамический и временной параметры (Schmid-Schonbein H., 1991):  $RS_5 = M_{15} / M_5$  и  $RS_{10} = M_{110} / M_{10}$ ,  $RT_0 = M_{10} / M_5$  и  $RT_3 = M_{110} / M_{15}$ .

Для оценки морфологических свойств эритроцитов исследовалась их цитоархитектоника с использованием классификации, предложенной Г.И. Козинцом с соавт.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ «Statistica» версии 6.0 (StatSoft Inc., США). При непараметрическом распределении признака рассчитывались медиана и интерквартильный размах (25–75%). Для оценки различий между показателями групп в количественных признаках применяли непараметрический тест Манна – Уитни.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении гемореологических показателей на первые сутки течения инфаркта было выявлено,

что как у больных ОИМ, так и у лиц со стенокардией в сочетании с СД 2 типа по сравнению с практически здоровыми лицами наблюдались более высокие значения вязкости крови (табл. 1). Это сопровождалось увеличением вязкости плазмы и удельной вязкости при всех скоростях сдвига. Обнаруженные изменения свидетельствуют о том, что текучесть крови у этих больных в основном связана с состоянием ее плазменного компонента, а не эритроцитарного. В свою очередь, увеличение вязкости плазмы связано с изменением ее белкового состава за счет повышения концентрации фибриногена и его дериватов [1, 4].

Значимых различий между показателями вязкости крови и плазмы у пациентов с ОИМ и стенокардией не наблюдалось. По-видимому, это связано с применением у больных с инфарктом миокарда инфузационной терапии и гепарина в первые часы заболевания, которое могло положительно влиять на первичный спектр реологических нарушений [3, 5, 6].

При ОИМ и стенокардии, протекавших на фоне СД, наблюдались односторонние изменения показателей агрегации эритроцитов, а именно усиление процесса агрегации, о чем свидетельствует более высокое значение  $M_5$ , по сравнению с таковым у практически здоровых лиц. Кроме того, в этих группах усиление агрегационной активности эритроцитов подтверждалось снижением временного ( $RT_3$ ) и динамического ( $RS_5$ ) параметров, а у обследуемых с ОИМ также отмечалось снижение временного показателя ( $RT_0$ ) (табл. 2).

У пациентов с ОИМ в отличие от больных стенокардией отмечалось статистически значимое повышение агрегационной способности эритроцитов, что подтверждалось более низкими значениями временного  $RT_0$  и динамического  $RS_5$  параметров. Это могло быть связано с более вы-

**Таблица 1.** Показатели вязкости крови у больных острым инфарктом миокарда и стенокардией на фоне сахарного диабета 2 типа

Показатели	1 группа	2 группа	Группа контроля
$Ht$	38,85 (36,40–41,40)	40,20 (37,70–42,00)	40,15 (37,00–43,20)
$B_{пл}$	1,90 (1,70–2,00)*	1,80 (1,70–1,90)*	1,70 (1,60–1,80)
$B_{kp} 200^{-1}$	4,50 (4,40–4,80)	4,70 (4,40–4,90)	4,40 (4,10–5,00)
$B_{kp} 10^{-1}$	9,25 (8,70–9,90)	9,70 (8,70–10,10)*	8,75 (7,70–9,50)
$УВ 200^{-1}$	116,66 (112,39–120,23)*	115,83 (113,10–120,73)*	112,51 (107,89–118,48)
$УВ 10^{-1}$	230,76 (227,04–241,29)*	228,61 (221,11–247,34)*	217,66 (205,20–228,94)
$OB 100^{-1}$	2,67 (2,53–3,00)	2,88 (2,59–3,06)	2,79 (2,50–3,19)
$TO_2$	7,89 (7,58–8,10) *	7,91 (7,58–8,13) *	8,16 (7,90–8,44)

Примечание. УВ – удельная вязкость, OB – относительная вязкость, \* – достоверность различий  $p < 0,05$  с показателями группы контроля.

**Таблица 2.** Показатели агрегации у больных острым инфарктом миокарда и стенокардией на фоне сахарного диабета 2 типа

Показатели	1 группа (n = 30)	2 группа (n = 21)	Группа контроля (n = 22)
M <sub>5</sub>	7,95 (6,60–9,70)*	7,70 (6,40–8,60)*	4,70 (3,90–4,90)
RS <sub>5</sub>	1,51 (1,40–1,61)* [*]	1,62 (1,52–1,69)*	1,88 (1,53–2,03)
RT <sub>0</sub>	2,35 (2,17–2,54)* [*]	2,58 (2,52–2,69)	2,67 (2,46–2,96)
RT <sub>3</sub>	2,25 (2,02–2,67)*	2,42 (2,16–2,77)*	2,75 (2,71–2,82)

Примечание. Достоверность различий p < 0,05: \* – между показателями пациентов 1 и 2 групп и лиц группы контроля; [\*] – между показателями пациентов 1 и 2 групп.

раженной гипоксией при ОИМ, которая активировала свободнорадикальное окисление, влияя тем самым на процессы агрегации [2, 3].

При изучении цитоархитектоники эритроцитов обнаружено, что у пациентов не только с ОИМ, но и стенокардией на фоне СД имело место снижение уровня дискоцитов соответственно до 68% (59–74%) и 73 (66–79%) против 82% (76–86%) в группе контроля (p < 0,05) и повышение содержания обратимо деформируемых форм – 24 (19–28%) и 19 (15–26%) против 14% (10–19%) (p < 0,05). Межгрупповых различий доли необратимо деформируемых форм эритроцитов в обследуемых группах найдено не было. Показатели деформируемости эритроцитов статистически значимых различий не имели.

Выявленные в группе пациентов с ИБС на фоне СД нарушения приводили к снижению ТО<sub>2</sub>, который в группе у больных с ОИМ и стенокардией с СД 2 типа был достоверно ниже аналогичного показателя у лиц группы контроля и составил соответственно 7,89 (7,58–8,10) и 7,90 (7,58–8,13) против 8,16 (7,90–8,44) (p < 0,05), что отражало снижение оксигенации тканей и свидетельство-

вало о тяжести гемореологических нарушений (табл.1). Возможно, повышение агрегатообразования существенно затрудняло процессы микроциркуляции и приводило к повышению вязкости крови и снижению доставки кислорода к тканям [2].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных острым инфарктом миокарда и стабильной стенокардией, протекающих на фоне сахарного диабета, по сравнению с группой контроля имели место односторонние изменения гемореологических процессов, характеризующиеся повышением вязкости крови и плазмы, усилением агрегационной активности эритроцитов и нарушением их цитоархитектоники и приводящие к ухудшению оксигенации тканей, которые наиболее выражены при остром инфаркте миокарда.

Полученные результаты свидетельствуют о возникновении гемореологических нарушений уже на этапе стабильного течения ишемической болезни сердца, что требует своевременной оценки показателей реологических свойств крови для их последующей коррекции.

## ЛИТЕРАТУРА

- Люсов В.А., Савенков М.П. Современные проблемы терапии нарушений реологических свойств крови у больных ишемической болезнью сердца // Терапевт. арх. – 1988. – № 2. – С. 5–9.
- Малинова Л.И., Довгалевский П.Я., Денисова Т.П. Место гемореологической системы в формировании и прогрессировании хронической сердечной недостаточности // Кардиология. – 2007. – № 1. – С. 65.
- Метаболический синдром / под ред. Г.Е. Ройтберг. – М.: МЕДпресс-информ, 2007.
- Мурашко В.В., Фирсов Н.Н., Джанашия П.Х. Гемореология при остром инфаркте миокарда // Кровообращение. – 1979. – Т. XII, № 5. – С. 22–25.
- Tataru M.C., Schulte H., Eckardstein A. Plasma fibrinogen in relation to the severity of arteriosclerosis in patients with stable angina pectoris after myocardial infarction // Coron. Artery Dis. – 2001. – Vol. 12, № 3. – P. 157–165.
- Фирсов Н.Н., Джанашия П.Х. Введение в экспериментальную и клиническую гемореологию. – М., 2004. – 280 с.
- Zannad F., Stoltz J.F. Interet et methodes d'étude de l'hémorréologie en pathologie et pharmacologie vasculaires // Arch. malad. coer. et vaiss. – 1990. – Vol. 83, spec. num. – P. 33–36.

Поступила 12.11.2009 г.