

В. В. МУРАШКО, Н. И. ФИРСОВ, П. Х. ДЖАНЕШИЯ

ГЕМОРЕОЛОГИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В настоящее время при заболеваниях сердечно-сосудистой системы уделяется большое внимание нарушениям реологических свойств крови [1—17].

Целью данной работы явилось изучение изменения реологических свойств крови у больных с острым инфарктом миокарда и определение величины этих изменений в зависимости от степени и характера поражения миокарда.

Материал и методы. Обследовано 46 больных с острым инфарктом миокарда в возрасте от 38 до 78 лет.

У 16 больных диагностирован острый трансмуральный инфаркт миокарда, у 15—острый крупноочаговый инфаркт миокарда, у 16 больных—острый мелкоочаговый инфаркт миокарда. Диагнозы были подтверждены клинически, данными электрокардиограммы и биохимического исследования ферментов крови.

Кривую течения крови, стабилизированной гепарином, получали с помощью вискозиметра В. Н. Захарченко, при скоростях сдвига от 0,02 до 50 сек⁻¹. Кривые течения перестраивались в кессоновские координаты $\sqrt{\tau} = f(\sqrt{\gamma})$, после чего определялись основные константы реологических свойств: 1) предел текучести τ_0 дин/см²; 2) кажущаяся вязкость крови (в сантипуазах) при скорости сдвига 1 сек⁻¹; 3) коэффициент агрегации эритроцитов А, который рассчитывался по формуле

$$A = \frac{\tau_0}{(11 - 7)^2} \text{ дин/см}^2 \cdot 10^{-6}.$$

Кессоновская вязкость K_2 , являющаяся аналогом динамической вязкости крови, не подвергалась анализу.

Кривые течения в кессоновских координатах имели типичный вид с двумя изгибами и прямолинейным участком (рис. 1), позволяющим получить предел текучести (τ_0) при экстраполяции скорости сдвига (γ) к нулю. Начало переходной зоны (С) было связано с величиной предела текучести и наблюдалось раньше, чем это было описано Merrill (1969 г.), что, возможно, отражает геометрические особенности прибора.

На рис. 1 изображены 2 кривые течения крови в кессоновских координатах $\sqrt{\tau} = f(\sqrt{\gamma})$ (τ —напряжение сдвига, γ —скорость сдвига). Кривая 1 соответствует нормальной крови. Кривая 2—крови больного. На кривых течения четко определяются 2 перегиба—А и В, ограничивающие участок кессоновского течения.

По нашим данным контрольной группы здоровых людей нормальные величины показателей гемореологии следующие: 1) кажущаяся вязкость (η_a^1) $21,0 \pm 2,6$ сантипуаз; 2) предел текучести (τ_0) $= 0,055 \pm 0,006$ дин/см²; 3) коэффициент агрегации эритроцитов (А) $= 1,0 \pm 0,12$ дин/см² · 10⁻⁶; 4) гематокрит (Нт) $= 44,7 \pm 1,8\%$.

Полученные данные обработаны статистически с определением достоверности результатов.

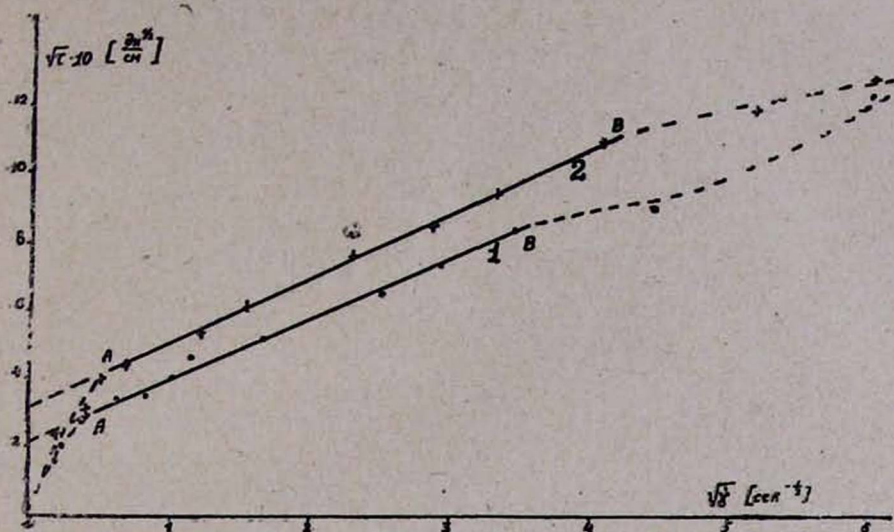


Рис. 1.

Результаты исследования и обсуждения. При анализе изменений реологических свойств крови в зависимости от тяжести инфаркта миокарда в 1-й день развития болезни были обнаружены четкие различия (табл. 1). Наиболее высокая вязкость крови обнаружена у больных с острым трансмуральным и крупноочаговым инфарктом миокарда. Так,

Таблица 1

Характер инфаркта миокарда	τ_0 (предел текучести в дин/см^2)	$\eta_{\text{н}}$ (кажущаяся вязкость крови в сантипуазах)	A (коэффициент агрегации в $\text{дин/см}^2 \cdot 10^{-6}$)	Ht (гематокрит в %)
Группа здоровых	$0,055 \pm 0,006$ $P < 0,05$	$21,0 \pm 2,60$ $P < 0,05$	$1,0 \pm 0,12$ $P < 0,05$	$44,7 \pm 1,80$ $P > 0,1$
Острый мелкоочаговый инфаркт миокарда	$0,091 \pm 0,01$ $P < 0,05$	$29,3 \pm 2,41$ $P < 0,05$	$1,55 \pm 0,19$ $P < 0,05$	$45,5 \pm 1,41$ $P > 0,1$
Острый трансмуральный и крупноочаговый инфаркт миокарда	$0,177 \pm 0,03$	$39,98 \pm 2,83$	$2,2 \pm 0,14$	$48,73 \pm 4,12$

отмечалось значительное увеличение предела текучести превосходявшее нормальные величины. Менее резким было повышение кажущейся вязкости крови, что превышало нормальные показатели. Коэффициент агрегации эритроцитов превосходил нормальные величины на 220%. Увеличение гематокрита было недостоверным и превосходило норму на 8,9%.

Повышение показателей реологических свойств крови было зарегистрировано и у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда. В этом случае тоже более значительным (на 165,4%) было повышение предела

текучести крови по сравнению с кажущейся вязкостью, которое увеличивалось по сравнению с нормой на 140,5%. На 155% был увеличен коэффициент агрегации. Показатель гематокрита превышал нормальные данные незначительно—на 7%.

Таким образом, как видно из табл. 1, между изменениями предела текучести и кажущейся вязкости крови отмечается параллелизм, однако, имеется и различие. Оно выражается в более значительном увеличении предела текучести крови. Это свидетельствует об определяющем влиянии на реологические свойства крови агрегации эритроцитов. Менее выражено изменение кажущейся вязкости, по-видимому, из-за разрушения части менее прочных эритроцитарных агрегатов при повышении скорости сдвига до 1 сек^{-1} .

Сравнивая данные реологических свойств крови, можно заметить, что у больных с острым трансмуральным и крупноочаговым инфарктом миокарда предел текучести выше на 94,5%, кажущаяся вязкость крови—на 36,4%, коэффициент агрегации—на 41,9%, чем у больных с мелкоочаговым инфарктом миокарда.

Таким образом, реологические свойства крови при инфаркте миокарда изменяются в прямой зависимости от глубины и обширности поражения сердечной мышцы. Показатели гемореологии у больных с трансмуральным и крупноочаговым инфарктом выше, чем у больных с мелкоочаговым поражением миокарда. На наш взгляд, главным фактором, определяющим эти различия, является степень нарушения контрактной способности сердца и показателей центральной гемодинамики у данных больных. Однако, учитывая данные некоторых авторов [6], указывающих на ухудшение гемореологии у больных ишемической болезнью сердца, можно предполагать, что в ряде случаев исходное (предынфарктное) состояние гемореологии само по себе могло явиться решающим фактором, определяющим степень нарушения коронарного кровотока и тяжесть последующего некротического поражения миокарда. Таким образом, создается своеобразный порочный круг.

В ы в о д ы

1. Реологические свойства крови изменяются в прямой зависимости от глубины и обширности поражения сердечной мышцы. Показатели гемореологии у больных с трансмуральным инфарктом выше, чем у больных с крупноочаговым, показатели которого превосходят показатели больных с мелкоочаговым поражением миокарда.

2. У больных с острым инфарктом миокарда более значительно повышен предел текучести по сравнению с кажущейся вязкостью крови, что, по-видимому, обусловлено определяющим значением эритроцитарных агрегатов на эти показатели.

ՀԵՄՐՈՆԵՈԼՈԳԻԱՆ ՍՐՏԱՄԱՆԵՒ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ զգալիորեն բարձրացած է հոսելիության ժամանակը համեմատած արյան թվացող մածուցիկության հետ, որը պայմանավորված է էրիթրոցիտային ագրեգատների որոշակի ազդեցությամբ այդ ցուցանիշների վրա:

V. V. MOURASHKO, N. N. FIRSOV, P. Kh. JANESHIA

HEMORHEOLOGY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Summary

In patients with acute myocardial infarction the limit of fluidity is increased in comparison with apparent stickness of the blood, which is caused by determining effect of erythrocytic units on these indices.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богоявленский Ф. В. Казанский медицинский журнал, 1969, 3, 65—70.
2. Дактаравичене Э. Ю. Автореф. докт. дисс., Каунас, 1967.
3. Захарченко В. И. Biorheology, 1975, 10, 267—270.
4. Зимин Ю. В. Автореф. канд. дисс., М., 1971.
5. Люсов В. А. Диссертация доктора медицинских наук, М., 1974.
6. Малышева А. А., Масленников О. В. Кардиология, 1977, 5, 36—40.
7. Радзивил Г. Г., Григорян С. С., Гайстер Н. А., Сегеди С. А., Мусатов А. Л., Минскер Г. Д., Кондрагьева А. И. Кардиология, 1977, 5, 18—24.
8. Разумов Б. Б., Арутюнов Г. Н. Кардиология, 1976, 4, 65.
9. Bloch E. H. Ed. Crunc and Strutton. New York, 1965, 194.
10. Bloch E. H. G. Opht-hal. Invest., 1966, 5, 250.
11. Bygdemann S., Wells R. J. Atheroscl. Res., 1969, 10, 1, 33.
12. Burch G. E., De Pasquale N. P. Dis. Chest, 1935, 43, 225—232.
13. Dintenfass L., Gulian D. G., Miller G. E. Am. Heart G. 1966, 71, 587—600.
14. Dintenfass L. Israel J. Med. Sci., 1969, 5, 652—656.
15. Merrill E. W. Physiol. Rev., 1969, v. 49, № 4, p. 863—888.
16. Schmid-Schoenbein H., Wells R. Circulation, 1969, Suppl., 6, 38, 174.
17. Schmidt-Schoenbein H., Wells R., Schldkrant R. G. appl. Physiol., 1969, 26, № 5, 674—678.