

УДК:616-005.1:616.151

Литвинчук Володимир Григорович

кандидат медичних наук, асистент

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
кафедра медицини катастроф і військової медицини

Литвинчук Владимир Григорьевич

кандидат медицинских наук, ассистент

Львовский национальный медицинский университет имени Данила
Галицкого
кафедра медицины катастроф и военной медицины

Lytvynchuk Volodymyr Hryhorovych

MD, PhD, Assistant

Lviv National Medical University by Danylo Halytskyy
Department of Disaster Medicine and Military Medicine

ФІЗИЧНІ (РЕОЛОГІЧНІ) ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ ТА ЇХ ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ВЕЛИЧИНИ КРОВОВТРАТИ

ФИЗИЧЕСКИЕ (РЕОЛОГИЧЕСКИЕ) СВОЙСТВА КРОВИ И ИХ ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ВЕЛИЧИНЫ КРОВОПОТЕРИ

PHYSICAL (RHEOLOGICAL) PROPERTIES OF BLOOD AND THEIR DEPENDENCE ON VOLUME OF BLOOD LOSS

Анотація. При розвитку геморагічного шоку, у зв'язку із падінням артеріального тиску, кровообіг сповільнюється. Перфузія життєвоважливих органів погіршується. Все це приводить до гіпоксії, знижується рН, з'являються стази, розвивається виражена гемореологічна патологія. У статті розглянуто динаміку фізичних (реологічних) властивостей крові в залежності від величини крововтрати.

Ключові слова: фізичні (реологічні) властивості крові, в'язкість крові, агрегація еритроцитів.

Аннотация. При развитии геморрагического шока, в связи с падением артериального давления, кровообращение замедляется. Перфузия жизненно органов ухудшается. Все это приводит к гипоксии, снижается рН, появляются стазы, развивается выраженная гемореологическая патология. В статье рассмотрена динамика физических (реологических) свойств крови в зависимости от величины кровопотери.

Ключевые слова: физические (реологические) свойства крови, вязкость крови, агрегация эритроцитов.

Abstract. With the development of hemorrhagic shock due to a drop in blood pressure, blood flow slows down. Perfusion of vital organs deteriorate. All this leads to hypoxia, decreased pH, appear stasis develops hemorheology severe pathology. The article examines the dynamics of physical (rheological) properties of blood depending on the amount of blood loss.

Keywords: physical (rheological) properties of blood, blood viscosity, erythrocyte aggregation.

Вступ. Кожна багатоклітинна система володіє сіткою капілярів та містить рідину, яка проходить через капіляри і омиває кожну з клітин. Серце, судинна сітка та кров, яка міститься в ній, являють собою систему гемодинамостазу. Його головні гемодинамічні параметри виражаються формулою $Q = \text{САТ} / R$, де САТ – середній артеріальний тиск, R – тотальна периферична резистентність. Співвідношення між цими факторами визначає дебіт об'єму крові – Q, тобто ОЦК.[3,6]

На сьогодні загальноприйнято, що зниження ОЦК являється головним пусковим моментом у ланцюгу постгемореологічних реакцій, дає початок інтенсивній нейровегетативній та ендокринній діяльності. [2,9]

Першими ознаками пошкодження тканин являється гіпоксія та гіперкапнія. Другим метаболічним відображенням найвищої важкості і чутливості являється ацидоз.

Зниження ОЦК, зміна осмолярності, гіпоксія, гіперкапнія та ацидоз стимулюють симпатико-адреналову систему. Виникає вазоконстрикція, яка генералізована в розумінні протяжності, але нерівномірна у відношенні до інтенсивності та тривалості на різних територіях. Така гемодинамічна реакція отримала назву – централізація кровообігу.

Вазоконстрикція направлена на збереження артеріального тиску. До величини артеріального тиску 80 мм. рт. ст. капілярний кровоток залишається незмінним; нижче 70 мм. рт. ст. виникають явища стазу, спочатку на рівні венул, а коли системне значення артеріального тиску стає нижче 40 мм. рт. ст., поширюється на весь капілярно-венулярний відділ; нижче 20-30 мм. рт. ст. – капілярний кровоток зупиняється. [10]

Іншою негайною гемодинамічною реакцією являється підвищення серцевої діяльності. При шоку серце або не в стані наповнити в судини все, що отримує, або не отримує достатньої кількості рідини для того, щоб ввести її в кругообіг. Серце збільшує свій дебіт при допомозі неекономного механізму – підвищення частоти скорочень. При їх швидкості, яка перевищує 180 уд./хв., тахікардія стає патогенною. [1,5]

Катехоламіни та інші «посланці тривоги», продовжують навантажувати гомеостазію. Відсутність ендогенної компенсації ОЦК зумовлює стійкий спазм судин, який може бути ліквідований лиш постійним підвищенням ацидозу. [4]

Подальше розслаблення прекапілярних сфінктерів завдяки ацидозу має негативний результат і фактично являється пасткою: відкривається «шлюз», який з боку венул залишається закритим, і в якому затримується велика кількість рідини; і це проходить в повний розпал волемічної недостатності. Це явище носить назву – «секвестрації», або ж – застійної аноксії. [8]

В подальшому явища судинної динаміки переходять на задній план, а реологічні зміни крові та клітинні метаболічні розлади набирають патофізіологічну першість. [7]

Метою нашої роботи було вивчення фізичних (реологічних) властивостей крові та їх зміна при шлунково-кишкових кровотечах.

Матеріали та методи. Дослідження проводили у 30 практично здорових пацієнтів та у 30 хворих із шлунково-кишковими кровотечами (чоловіки – 22; жінки – 8; вік хворих від 46 до 65 років). Вивчення фізичних властивостей крові проводили на ротаційному приладі, описаному В. Н. Захарченко та М. А. Луніною. Головним досягненням цього віскозиметра являється можливість визначення в'язкості крові при малих швидкостях зсуву, так як саме при них можна виявити зміну реології крові при різних захворюваннях.

Обробка проб крові проводилась відразу після її забору. Кров для визначення її в'язкості отримувалась в об'ємі 18-20 мл.

Зміни реологічних властивостей крові співставляли із розладами системної геодинаміки та мікроциркуляції. Дослідження мікросудин ока проводили з допомогою установки МТН-12 разом із механічною частиною мікроскопа, який додав можливість проводити фокусування на досліджуваній об'єкт. Всі отримані дані оброблялись із застосуванням критерію Стюдента та методу кореляції.

Результати та їх обговорення. У процесі вивчення реологічних властивостей крові проводили співставлення їх із розладами системної гемодинаміки (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, ОЦК, ОЦЕ, ОЦП, ОЦНв, гематокрит).

Гемореологічні показники крові для практично здорових людей мали наступні величини: гематокрит (Ht) – $46 \pm 4,7\%$; значення в'язкості цільної крові при швидкості зсуву 1 c^{-1} – $51,3 \pm 11,2 \text{ мПа} \cdot \text{с}$.

Зміна в'язкості перш за все залежить від різниці гематокриту.

У середньому коефіцієнт агрегації у практично здорових людей $3,65 \pm 0,45 \cdot 10 \text{ мН/м}^2$. Він відображає здатність самих еритроцитів до процесу агрегації незалежно від гематокриту, тобто від їх концентрації в цільній крові.

Одночасно, для більш ясної оцінки зміни текучості крові проведено мікроскопічне візуальне дослідження судин кон'юнктиви ока для якісного уявлення про картину кровотоку.

У практично здорових людей шар еритроцитів, який рухається вздовж течії крові, являє собою безперервний однорідний контур, в якому можливо виділити окремі еритроцити (мал. 1). Більші агрегати важче піддаються деформації.



Мал.1. Фізичні властивості еритроцитарних агрегатів розміщених в артеріях і капілярах. Агрегати еритроцитів розділені в поперечному напрямку ділянками плазми. Великі агрегати тяжче піддаються деформації.

У хворих із легким ступенем крововтрати – АТ-114,6±4,4 та 70,6±2,5 мм. рт. ст., частота серцевих скорочень – 88,4±2,3 ск/хв.; ОЦК – 87,7±2,4 %; ОЦЕ – 81,2±2,3 %; ОЦП – 94,2±2,6 %; ОЦНв – 79,4±3,6 % (у процентах до показників практично здорових людей, прийнятих за 100%), гемореологічні показники вказують на збільшення в'язкості крові та границі її тягучості. Середнє значення в'язкості при швидкості зсуву 1с^{-1} – 67,6±11,3 мПа*с. Цей показник зростає. Межа текучості також зростає в порівнянні із показниками практично здорових людей — 4,45±1,35 мН/м². Середнє значення граничної напруги зсуву 5,45±0,48 мН/м². Причиною росту границі текучості та її

в'язкості являється активізація процесу агрегації еритроцитів. Коефіцієнт агрегації еритроцитів (А) дорівнює $(5,51 \pm 0,37) \cdot 10^{-5}$ мН/м². (табл. 1., табл. 2.)

Таблиця 1.

Волемічні показники центральної гемодинаміки в залежності від ступеня крововтрати

Групи досліджуваних хворих	Артеріальний тиск		Частота серцевих скорочень	ОЦК	ОЦЕ	ОЦП	ОЦНв
	систо-лічний	діастолічний					
Практично здорові люди	120,2±3,8	80,2±2,6	62±2,5	100	100	100	100
Крововтрата легкого ступеню	114,6±4,4	70,6±2,5	88,4±2,3	87,7±2,4	81,2±2,3	94,2±2,6	79,4±3,6
середнього ступеню	96,2±4,3	65,7±1,3	104,4±3,2	79,2±2,2	72,2±2,4	84,2±2,1	70,1±3,6
важкого ступеню	62,4±4,2	45,2±2,6	120,6±4,2	60,3±2,4	62,2±2,4	74,2±2,3	60,2±2,4

Таблиця 2.

Зміни гемореологічних показників гемодинаміки в залежності від ступеню крововтрати

Групи досліджуваних хворих	Гемореологічні показники		
	τ_0 мН/м ²	η_a мПа*с	А мН/м ² *10 ⁻⁵
Практично здорові люди	4,45±1,35	51,0±9,9	3,65±0,45
Крововтрата: легкого ступеню	5,45±1,4	67,6±9,8	5,51±0,48
середнього ступеню	7,95±1,4	78,5±19,3	6,75±0,72
важкого ступеню	10,0±1,5	92,3±10,7	8,21±0,96

τ_0 — гранична напруга зсуву

η_a — в'язкість зсуву при швидкості зсуву 1с⁻¹

А — коефіцієнт агрегації еритроцитів.

Середня та важка ступінь крововтрати характеризується ще більшими змінами всіх параметрів гемодинаміки. В умовах геморагії при зниженні артеріального тиску реологічні властивості крові значно впливають на кровоплин у мікросудинах, особливо у венозній частині.

Відмічається зростання границь текучості крові та її в'язкості, які обумовлені значним підсиленням агрегації еритроцитів до $(6,75 \pm 0,72) \cdot 10^{-5}$ мН/м² при середньому ступеню крововтрати та $(8,21 \pm 0,96) \cdot 10^{-5}$ мН/м² при важкому.

Кон'юктивоскопія судин ока показала, що при важкому ступеню крововтрати кровотік зберігається тільки у великих судинах. У дрібних – характерний стаз, явище внутрісудинної агрегації еритроцитів, спазм судин, їх фрагментація.

Збільшення в'язкості крові у зв'язку зі стазом крові, зміна кількості загального білка крові, ацидоз – все це причини, які сприяють внутрішньо-судинному згортанню крові та приводять до летальності.

Слід відмітити, що в процесі досліджень не було виявлено залежності між в'язкістю крові та РОЕ.

Висновки.

1. Характер кровотоку в різних відділах судинного русла визначається не тільки геодинамічними факторами, але й властивостями крові, що протікає в судинах. Зміни реологічних параметрів суттєво впливають на порушення мікроциркуляції, особливо у ділянках малих швидкостей зсуву.

2. Висока чутливість та простота цього тесту дозволяє рекомендувати його для дослідження із метою ідентифікації ступеню гемодинамічних порушень при геморагічному шоці.

Список літератури:

1. Гуменюк Н. И. Влияние реосорбилакта на реологические свойства крови у больных ишемической болезнью сердца и хроническим обструктивным бронхитом / Н. И. Гуменюк, В. Ю. Лишневская // Український пульмонологічний журнал. – 2003. – №3. – С. 38–40.

2. Клизуненко Е.Н. Возможности коррекции синдрома гемореологической недостаточности в интенсивной терапии больных с острым панкреатитом / Е. Н. Клизуненко, Ю. А. Площенко, О. В. Кравец та ін. // Украинский химиотерапевтический журнал. – 2008. – №1–2 (22). – С. 162–165.
3. Кочнева Е. А. Состояние системы гомеостаза у больных язвенными гастродуоденальными кровотечениями / Е. А. Кочнева // акт.вопр.неотл.абдом.хирургю. – Орел, 1982. – С. 72–76.
4. Кудряшов Б. А. Биологические проблемы жидкого состояния крови и ее свертывания / Б. А. Кудряшов. – М. : Медицина, 1975. – 438 с.
5. Левитов В. А. Реология крови / В. А. Левитов, С. А. Регирер, Н. Х. Щедрина // М. : Медицина, 1982.
6. Нікітін О. Д. Збалансована інфузійна терапія невідкладних станів в урологічній практиці / О. Д. Нікітін, Л. М. Малолітній // Медицина невідкладних станів.– 2014. – № 7 (62). – С. 51–53.
7. Ройтман Е. В. Влияние объемных концентраций растворов применяемых в трансфузионной терапии, на реологические свойства крови (экспериментальное исследование *in vitro*) / Е. В. Ройтман, Ю. А. Морозов // Гематология и трансфузиология. – 2003. – Т. 48. – № 6. – С. 19–26.
8. Dintenfass L. Viscosity of blood in normal subjects and in patients suffering from coronary occlusion and arterial thrombosis / L. Dintenfass, D. G. Julian, G. E. Miller // *Am. Heart J.* – 1986. – Vol. 111. – P. 587–600.
9. Dormandy L. Clinical evidence of link between haemostatology and thrombosis / L. Dormandy // *Haemostasis.* – 1982. – Vol. 12. – № 1. – P. 168–170.
10. Pribush A. The effect of low-molecular weight dextran on erythrocyte aggregation in normal and preeclamptic pregnancy / A. Pribush, D. Mankuta, H. J. Meiselman // *Clin. Hemoreol. Microcirc.* – 2000. – Vol. 22. – № 2. – P. 143–152.