

Реологические свойства крови в различных отделах системы кровообращения

Н.В.Леонтьева

«Северо-Западный Государственный Медицинский Университет
имени И.И.Мечникова

Морфологические особенности кровеносной системы определяют и особенности кровотока. В норме турбулентное течение возможно в аорте и местах ветвления крупных артерий. Об этом свидетельствует величины числа Рейнольдса в сосудах разного калибра. Движение крови в крупных сосудах и в малых сосудах имеет ламинарный характер, на это указывает величина числа Рейнольдса (табл.10).

включает процессы гемокоагуляции в потоке с учетом гемореологических параметров и условий внутренней среды, в первую очередь кислотно-основного состояния крови.

Контакт крови с поврежденной поверхностью сосудистой стенки запускает сложный последовательный каскадный ферментативный процесс активации факторов свертывания на мембране тромбоцитов. В результате

Таблица 10. Основные параметры движения крови (Левтов В.А. и др., 1982)

Сосуд	Диаметр, см	Общее число в организме	Длина, см	Средняя скорость течения, См/с	Средняя скорость сдвига, С ⁻¹	Среднее число Рейнольдса, Re
Аорта	1,6-3,2	1	80	60-30	100	1200-5800
Большие артерии	0,6-0,1	≈10 ³	40-20	20	400	1000-100
Малые артерии, артериолы	0,1-0,02	≈10 ⁸	5-0,2	10-0,2	>10 ²	10-0,01
Капилляры	0,0005-0,001	>10 ⁹	0,1	0,05-0,07	400	0,001-0,003
Венулы, малые вены	0,02-0,2	≈10 ⁹	0,2-1	0,1-1	≈10 ²	0,01-1
Большие вены	0,5-1,0	≈10 ³	10-30	10-20	100	100-600
Полые вены	2,0	2	50	10-20	50	600-1000

образуется ключевой энзим свертывания - тромбин. На третьей стадии свертывания тромбин расщепляет фибриноген до фибрина-мономера. Затем происходит его полимеризация и образование сгустка, в состав которого включаются нити фибрина, форменные элементы плазма. Процесс полимеризации происходит с участием ф.ХIII. Сгусток приобретает механическую прочность, становится

В крупных сосудах расстройства кровотока могут быть компенсированными за счет притока крови по коллатералям или повышения общего артериального давления. Эти процессы чрезвычайно важны в поддержании мозгового кровообращения, где имеется большое количество межартериальных анастомозов и хорошо развиты физиологические механизмы компенсации разных циркуляторных расстройств.

В системе микроциркуляции подобная компенсация ограничена из-за своеобразия гемодинамики и отсутствия активной вазомоторной реакции. Более того, любое замедление кровотока в микрососудах ведет к нарушению структуры потока, что, в свою очередь, еще больше замедляет течение крови. Повышение местного гематокрита в отдельных капиллярах определяет снижение текучести крови вплоть до полной остановки крови («реологическая окклюзия»). В окружающие ткани прекращается доставки кислорода и нарушается их метаболическая активность.

Реологические аспекты свертывания крови

Известно, что даже в физиологических условиях в кровеносных сосудах непрерывно происходит внутрисосудистое свертывание крови. Этому процессу противостоят две мощные системы – антикоагулянтная и фибринолитическая, которые поддерживают жидкое агрегатное состояние крови и препятствуют развитию тромбоза. Термин «агрегатное состояние крови»

нерастворимым в воде. Последующая ретракция сгустка сопровождается отделением плазмы.

Известно, что движение крови может повышать скорость агрегации тромбоцитов перед началом и в процессе свертывания, так как вязкие напряжения, действующие на форменные элементы, иногда приводят к их деструкции.

Во время хирургической операции на активность системы свертывания крови влияет прежде всего операционная травма, нарушающая равновесие процессов образования и растворения фибрина. Связанные с операцией кровотечение и кровопотеря изменяют реологию крови, ведут к образованию агрегатов и тем самым стимулируют внутрисосудистое свертывание крови.

Гемотрансфузия или трансфузия плазмо- и кровезамещающих жидкостей, применяемые для коррекции кровопотери, вызывают немедленное изменение свертывающих свойств крови. Декстраны и другие дезагреганты обеспечивают наиболее равномерное распределение эритроцитов в осевом потоке крови и заметно ускоряет кровоток в капиллярах и прекапиллярах изменяют заряд форменных элементов крови, препятствуют их склеиванию и, следовательно, предрасполагают к гипокоагуляции, поэтому дозу вводимых декстранов надо регулировать под контролем результатов исследования свертывающей активности крови. Переливание больших доз декстранов приводит к коагулопатии вследствие снижения способности тромбоцитов к агрегации, осаждения фибриногена и ф. VIII.

Свертывающая система крови меняется под влиянием анестезии. Изменения связаны не только со свойствами анестетика, но и с подавлением симпато-адреналовой активности, нарушением кислородного и углекислотного гомеостаза, метаболическими расстройствами. Известно, что катехоламины стимулируют процесс свертывания крови. Следовательно, поверхностная анестезия любым анестетиком, гипоксия, гиперкапния способствуют гиперкоагуляции из-за возникающей гиперкатехоламинемии, тогда как глубокая анестезия ведет к гипокоагуляции, если не сопровождается гиповентиляцией, гипоксией и гиперкапнией. Естественно, что на изменение свертывающей системы крови при анестезиологическом пособии влияет антикоагулянтная и фибринолитическая терапия, проведенная до операции. Особое значение имеет исходное состояние свертывающей системы крови в связи с ее собственной патологией или патологией систем, от которых она зависит - кровообращения, дыхания, печени, почек, селезенки, костного мозга.

Свертывающая, антикоагулянтная и фибринолитическая системы крови находятся в прямой связи с калликреин-кининовой системой. Эти системы имеют общие факторы, активаторы и ингибиторы. Оперативное вмешательство, анестезия, основная и сопутствующая патология нарушают состояние калликреин-кининовой системы и, следовательно, оказывают на свертывание крови не только прямое, но и косвенное влияние. Учитывая многообразие факторов, способных изменить функции свертывающей системы во время операции и анестезии, трудно предсказать тонкие ее изменения, однако можно высказаться об общих закономерностях системы свертывания крови во время оперативного вмешательства.

Следует особо отметить, что между местной гемостатической реакцией и общим состоянием свертывающей системы крови существует не только общность, но и различия. В местной гемостатической реакции фибринолитическая система включается по механизму ауторегуляции. В то же время в развитии ДВС-синдрома фибринолитическая система принимает самое активное участие. При неосложненном оперативном вмешательстве свертывающая система не вызывает генерализованного внутрисосудистого свертывания крови и диссеминированного тромбообразования, хотя коагуляционная активность крови повышена. Свертывающая система находится под контролем главным образом антикоагулянтной системы, а фибринолитическая активность при этом даже несколько угнетается. Это состояние системы свертывания можно рассматривать как адекватную приспособительную реакцию на агрессию, необходимую для уменьшения вероятного или реального кровотечения. Осложнения оперативного вмешательства, нарушающие ауторегуляцию функций, приводят к такой стимуляции или истощению свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем крови, когда наступает диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови с тромбозом и ишемией важных органов или, наоборот, угнетение тромбообразования с растворением образовавшихся ранее тромбов и коагулопатическим кровотечением.

Медикаменты, применяемые во время и после операции, влияют на реологические свойства и систему свертывания крови. Адреналин и другие катехоламины, эфедрин, атропин, никотиновая кислота, морфин, пахикарпин, прогестерон предрасполагают к

гиперкоагуляции, в то время как ацетилсалициловая кислота и другие салицилаты, курантил, индометацин, кавинтон, трентал, инсулин, пенициллин, антикоагулянты замедляют процесс свертывания. Мочегонные с различным механизмом действия могут увеличить вязкость крови, и тогда возникает гиперкоагуляция.

Особенности реологических свойств крови при заболеваниях органов и систем

Развитие патологического процесса достаточно часто сопряжено с повышением вязкости крови. Патогенетическое значение гипервязкости крови заключается в замедлении кровотока вплоть до стаза, что является одним из условий триады тромбообразования Вирхова.

Основные причины повышения вязкости крови:

1) Эритроцитозы (первичный и вторичный), определяемые по величине гематокрита, концентрации гемоглобина, количеству эритроцитов в единице объема.

Первичный эритроцитоз (истинная полицитемия, болезнь Вакеза) относится к группе миелопролиферативных заболеваний. При этом заболевании в процесс вовлекается весь миелоидный росток, поэтому в крови увеличивается количество эритроцитов, тромбоцитов, гранулоцитов, моноцитов.

Вторичный эритроцитоз является результатом активации эритропоэза у пациентов с хронической обструктивной болезни легких, врожденных пороках сердца, острым обезвоживании организма, а также у жителей высокогорных местностей. Он представляет собой адаптивную реакцию организма к хронической гипоксии.

2) Высокая вязкость плазмы крови, обусловленная наличием в крови высокомолекулярных белков: фибриногена, иммуноглобулинов, парапротеинов. Наблюдается у пациентов ревматоидным артритом, миеломной болезни, болезни Вальденстрема, хроническом миелолейкозе, печеночной недостаточности.

3) Гиперагрегация эритроцитов, отмечающаяся при высоком уровне фибриногена, α_2 -макроглобулина, IgM, имеет место при экстремальных состояниях и воспалительных процессах.

4) Нарушение деформируемости эритроцитов за счет увеличения их жесткости характерно для инфекционных заболеваний, атеросклероза, сахарного диабета, уремии, нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояний.

Существенные изменения реологических свойств крови выявлены у пациентов с клиническими проявлениями атеросклероза. Для ишемической болезни сердца и ишемического инсульта характерна гипервязкость крови. Причем, чем более выражены гиподинамический синдром и застойная сердечная недостаточность, тем выше вязкость и уровень фибриногена крови, усилена агрегация эритроцитов.

При инфаркте миокарда и инсультах в первые трое суток повышается вязкость крови, как при низких, так и при высоких скоростях сдвига, это повышение коррелирует со степенью сердечной недостаточности, увеличением содержания фибриногена и гематокрита. В последующие две недели наблюдается снижение гематокрита, а вязкость крови сохраняется высокой, что связано с высокой агрегационной активностью эритроцитов и образованием больших по размеру, трудно разрушаемых

агрегатов. Характерно, что при очень высокой вязкости чаще возникают осложнения инфаркта, такие как шок, тромбозмембрия, левожелудочковая недостаточность.

В патогенезе облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей важным звеном является гипервязкость крови, причем вязкость крови повышена при малых и больших скоростях сдвига. Известно, что гипервязкость крови отмечается в случаях с выраженным симптомом перемежающей хромоты (не более 120 м). Изменение липидного спектра крови, повышение уровня атерогенных липопротеидов проявляется изменением липидного состава мембран эритроцитов и, соответственно, снижением их деформируемости. Ухудшение клинического течения заболевания всегда сопровождается повышением вязкости крови и уровня глобулинов, в том числе фибриногена, причем это часто сопровождается снижением гематокрита.

При гипертонической болезни наблюдается увеличение вязкости крови и гематокрита. Известно, что при гипертонии активируется система ренин-ангиотензин-альдостероновая, развивается вторичный гиперальдостеронизм, гипернатриемия и гипокалигемия, снижается активность Na^+ - K^+ -АТФазы. Деформируемость эритроцитов снижается, а их агрегационная активность повышается.

У пациентов с хронической болезнью почек показатель агрегации эритроцитов в среднем в два раза выше, чем у здоровых людей.

При сахарном диабете выявляется повышение вязкости крови за счет усиления агрегации эритроцитов и повышения в крови уровня α_2 - и β -глобулинов. Причем декомпенсация сахарного диабета всегда сопровождается еще более выраженным изменением этих параметров, и напротив выход из этого состояния совпадает с уменьшением вязкости крови. Доказано, что у пациентов сахарным диабетом существенно снижается деформируемость эритроцитов, что негативно влияет на процессы микроциркуляции.

Снижение текучести крови характерно для хронической венозной недостаточности. Повышение вязкости крови обусловлено возрастанием концентрации общего белка плазмы и фибриногена, усилением агрегации эритроцитов и, в меньшей степени, адгезии лейкоцитов.

Развивающийся синдром гипервязкости при артериальной и венозной недостаточности нижних конечностей оказывает неблагоприятное воздействие на тканевую перфузию. Повышение агрегации эритроцитов и концентрации белков плазмы затрудняет диффузионный перенос кислорода из крови в ткань, а гемоконцентрация за счет увеличенного выхода воды из микрососудов в окружающие ткани и повышение степени адгезии лейкоцитов увеличивает сопротивление кровотоку на уровне микроциркуляции.

Ожоги и травмы, осложняющиеся шоком, характеризуются в первые сутки повышением вязкости крови, показателя гематокрита, уровня глобулинов, в первую очередь за счет фибриногена. Затем на фоне анемии вязкость крови понижается, а спустя 7-11 суток вновь повышается за счет агрегации эритроцитов.

Заболевания системы крови. При умеренных анемиях, развивающихся из-за перераспределения крови, или при существенном уменьшении гематокрита после массивной кровопотери или гемодилюции вязкость крови снижается. У пациентов с наследственными анемиями (гемоглобинопатии, ферментопатии) деформируемость эритроцитов существенно снижена. Так, при серповидно-

клеточной анемии дезоксигенация, то есть отдача гемоглобином кислорода тканям, сопровождается небольшим повышением вязкости при малой скорости сдвига и существенным - при большой скорости сдвига. Изменения вязкости крови при макроглобулинемии, миеломной болезни характеризуются повышением ее вязкости. В этих случаях вязкость крови напрямую зависит от концентрации иммуноглобулинов, в первую очередь от уровня IgM. При этом имеется высокая агрегационная активность эритроцитов и значительные расстройства микроциркуляции. У пациентов с истинной полицитемией (болезнь Вакеза) имеется гипервязкость крови за счет высокой агрегационной активности эритроцитов, эти особенности крови определяют высокий удельный вес сердечно-сосудистых нарушений (инсульты, инфаркты миокарда), определяющих прогноз заболевания.

Методы оценки реологических свойств крови

Вискозиметрия – метод оценки вязкости крови, основанный на определении внутреннего трения. В клинических исследованиях используются ротационные и капиллярные вискозиметры. Вязкость крови измеряется в диапазоне скоростей от 1 до 500 с^{-1} , так как полная дезагрегация клеточных конгломератов может происходить при скоростях сдвига более 300 с^{-1} .

Агрегатометрия – количественное определение способности эритроцитов к агрегации и оценка прочности образованных агрегатов.

Скорость образования агрегатов определяется при регистрации интенсивности обратного светорассеяния от слоев крови при спонтанной агрегации эритроцитов после остановки вискозиметрического течения.

Гидродинамическая прочность эритроцитарных агрегатов определяется при фотометрической регистрации процессов агрегации и дезагрегации. Регистрация размеров агрегатов при разных скоростях сдвига позволяет оценить прочность агрегатов. В норме при скорости сдвига $\gamma=2,5\text{с}^{-1}$ происходит разрушение до 20-21% агрегатов. При патологических состояниях при такой скорости сдвига разрушается меньшее количество агрегатов, а в тяжелых случаях размер агрегатов может увеличиваться.

Исследование деформируемости эритроцитов - метод, основанный на регистрации времени фильтрации через мембранный фильтр фиксированного объема взвеси эритроцитов в ресуспендирующей среде.

Принципы коррекции реологических свойств крови

Корректирующую терапию при изменении реологических свойств крови начинают после анализа данных исследования. Терапию целесообразно проводить по двум направлениям: целенаправленная коррекция текучести крови и неспецифическое воздействие, обеспечивающее устранение сопутствующих изменений в организме.

Неспецифическая корректирующая терапия направлена на обеспечение адекватного газообмена в легких, нормализацию сердечно-сосудистой активности, восстановление объема циркулирующей крови, повышение устойчивости организма к гипоксии, нормализацию кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, белкового баланса.

Коррекция реологических свойств крови на уровне сосудов крупного и среднего калибра должна включать устранение гиперфибриногенемии, нормализацию уровня альбуминовой фракции, гематокрита, количества эритроцитов, устранение ацидоза, нормализацию температуры тела. Рекомендуется внутривенное введение с интервалом в шесть часов реополиглюкин-гепаринового раствора (250,0 реополиглюкина, 10.000-20.000 ЕД гепарина). Для восстановления белкового состава плазмы вводят раствор альбумина, для устранения гемоконцентрации проводится контролируемая гемодилюция растворами реополиглюкина, Рингера, глюкозы.

При снижении температуры тела ниже 36°C реологические свойства крови существенно нарушаются в связи со снижением деформируемости эритроцитарных мембран. С целью коррекции этого параметра наряду с инфузионной терапией необходимо проводить согревание тела.

При изменении кислотно-основного состояния корректирующая терапия показана только при ацидозе. Алкалоз не нарушает текучесть крови.

В сосудах микроциркуляторного русла, где отношение диаметра эритроцита к диаметру сосудов более единицы, реологические свойства зависят от деформируемости эритроцитов, эластичности мембран, состояния вязкости внутриэритроцитарного содержимого, которое в норме менее вязкое, чем плазма. Корректирующая терапия в этих сосудах направлена на восстановление гидродинамических параметров, снижение агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов. Для восстановления гемодинамики необходимо увеличить силу сердечных сокращений. Это достигается, в зависимости от состояния сердечно-сосудистой системы, введением сердечных гликозидов, лекарственных препаратов, нормализующих метаболизм миокарда и восстанавливающих коронарную периферическую циркуляцию (глюкозо-инсулиново-калиево-магниевого раствора, панангин, витамины, АТФ, α -адреноблокаторы, нитраты).

Важное значение в восстановлении реологического потенциала имеет уменьшение агрегационной активности эритроцитов. При экстремальных состояниях агрегаты

эритроцитов приобретают жесткую трехмерную структуру. Они резко замедляют кровоток вплоть до стаза, при этом содержимое сосудов проявляет свойства геля. Для оптимизации текучих свойств эритроцитов и восстановления их дзета-потенциала рекомендуется использовать АТФ, аденозин с целью увеличения содержания внутриэритроцитарного АТФ. Для снижения агрегационной активности тромбоцитов и улучшения микроциркуляции рекомендуется назначать дезагреганты – ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель, тикагрелол, никотиновую кислоту, низкомолекулярные декстраны. Для уменьшения жесткости мембраны эритроцитов и восстановления их деформируемости назначают трентал. Проведение контролируемой гемодилюции необходимо для снижения осмолярности плазмы. Приведенная терапевтическая программа, направленная на восстановление реологических свойств крови, оптимизирует клиническое течение экстремальных состояний и позволяет снизить летальность.

Литература

1. Бломбек М. Нарушения свертывания крови. Практические рекомендации по диагностике и лечению. Медицинская литература. 2014. 208 с.
2. Бурячковская Л. И., Ломакин Н. В., Сумароков А. Б., Широков Е. А. Алгоритмы и шкалы риска тромбоза и кровотечения в кардиологии и неврологии. Студия Колор-Бонс. 2018. 102 с.
3. Давыдкин И. Л., Момот А. П., Зозуля Н. И., Ройтман Е. В. Основы клинической гемостазиологии и гемореологии. Самара: ООО ИПК «Самарская Губерния», 2017. 484 с.
4. Дементьева И. И., Чарная М. А., Морозов Ю. А. Патология системы гемостаза. М., ГЕОТАР-Медиа. 2011. 283 с.
5. Мамаев А. Н. Практическая гемостазиология. Изд. Практическая медицина. 2014. 233 с.
6. Пустовалова Л. Н. О чем говорят анализы? Клинико-лабораторная диагностика в нефрологии. Изд. Феникс. 2016. 78 с.
7. Ройтман Е. В., Н. Ю. Левшин. Тромбоз и гемостаз. Шкалы и алгоритмы. 2016. 112 с.
8. Стуклов Н. И. Физиология и патология системы гемостаза. ГЕОТАР-Медиа. 2016. 112 с.
9. Синьков С. В., Заболотских И. В. Диагностика и коррекция расстройств системы гемостаза. Изд. Практическая медицина. 2017. 336 с.