

Адсорбционные свойства крови при атеросклерозе артериальных сосудов

Цель работы — изучить клинико-патогенетическое значение изменений адсорбционных свойств крови (АСК) при атеросклеротической окклюзии аорты, сонных и магистральных артерий разной степени тяжести.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 93 больных в возрасте $(61 \pm 0,8)$ года с атеросклеротическим поражением аорты, сонных и периферических артерий. Динамическую межфазную тензиометрию и тензиореометрию сыворотки крови проводили с использованием компьютерных приборов МРТ2-Lauda, ADSA-Toronto и PAT2-Sinterface. Изучали поверхностное натяжение при $t = 0,01$ с ($\sigma_{0,01}$), $t = 1$ с (σ_1), $t = 100$ с (σ_{100}), а также равновесное (статическое) поверхностное натяжение при $t \rightarrow \infty$ (σ_∞), модуль вязкоэластичности (ϵ) и время релаксации (τ), высчитывали соотношения $\sigma_\infty/\sigma_{0,01}$ (ζ), разницу между σ_{100} и σ_∞ (δ), угол наклона (λ) и фазовый угол тензиореограмм (ϕ), их соотношение (κ), высчитывали сурфактантный критерий межфазной активности (ψ).

Результаты и обсуждение. Атеросклероз аорты, сонных и периферических артерий сопровождается значительными изменениями АСК. Регистрируется достоверное уменьшение показателей σ_1 , ψ , ϕ , ϵ и τ на фоне повышения σ_{100} и ζ сыворотки крови, что связано с полом и возрастом больных, тяжестью сопутствующей ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии, типом гиперлипидемии, уровнем гипергликемии (ψ , ϕ), наличием ($\sigma_{0,01}$, σ_1 , ψ , λ , ϕ , ϵ), распространенностью (ϵ) и выраженностью склероза сосудов (в первую очередь, позвоночных), при этом изменения АСК участвуют в патогенетических построениях заболевания, определяя интегральную степень сужения артерий (ϵ), склеротическое стенозирование сонных, подключичных, позвоночных, бедренных и берцовых сосудов, а также состояние эндотелийзависимой ($\sigma_{0,01}$, σ_1 , ζ , ψ) и эндотелийнезависимой (ψ) вазодилатации. Показатели АСК (σ_{100} , ψ , ϵ , τ) могут быть использованы для оценки тяжести окклюзий артерий, прогнозирования течения патологического процесса и контроля над проведением медикаментозных и хирургических лечебных мероприятий.

Выводы. Изменения физико-химических АСК при атеросклерозе артериальных сосудов зависят от характера поражения отдельных артерий и сопутствующей патологии, участвуют в патогенетических построениях заболевания, определяя степень окклюзии сосудов и состояние вазодилатации.

Ключевые слова:

сосуды, атеросклероз, кровь, адсорбционные свойства.

Атеросклеротические поражения сосудов рассматриваются в качестве одной из ведущих причин инвалидизации людей в большинстве стран мира [12]. Проблема атеросклероза артерий верхних и нижних конечностей сложна и многогранна, поскольку это не столько самостоятельное заболевание, сколько локальное проявление именно распространенных окклюзионно-стенотических изменений сосудистой системы [1]. У большинства больных выявляют сочетанное поражение артерий в нескольких сосудистых регионах, нередко с клинической манифестацией в одном из них, при латентном бессимптомном течении в другом [6, 8, 13].

Нарушения физико-химических свойств сыворотки крови закономерно участвуют в патогенетических построениях при атеросклероти-



О.В. Сняченко¹,
Г.А. Игнатенко¹,
Ю.В. Родин²,
Ю.О. Сняченко²

¹ Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького, Красный Лиман

² ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии имени В.К. Гусака НАМН Украины», Киев

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Сняченко Олег Володимирович
д. мед. н., проф., чл.-кор.
НАМН України, з. д. н. т. України,
зав. кафедри внутрішньої
медицини № 1

84404, Донецька обл.,
м. Красний Лиман,
вул. Кірова, 27
E-mail: synyachenko@ukr.net

Стаття надійшла до редакції
24 січня 2015 р.

ческих поражениях периферических сосудов [3]. Существуют связи жесткости сосудистой стенки и периферического сосудистого сопротивления с параметрами межфазной активности крови [7]. Вязкоэластичность сыворотки оказывает влияние на состояние эндотелиального сосудистого гликокаликса [10]. У больных с атеросклерозом магистральных сосудов нарушения вязкоэластичных характеристик крови сочетаются с изменениями эластичных (упругих) свойств артериальной стенки [2].

Необходимо отметить, что экспериментальные исследования на новозеландских кролях показали существенное возрастание частоты склеротических окклюзий и артериальных аневризм в случаях возникновения нарушений вязкоэластичных свойств сосудистой стенки, хотя полученные результаты с адсорбционно-реологическими параметрами сыворотки крови сопоставлены не были [4]. Адсорбционные свойства крови (АСК), такие как динамическое поверхностное натяжение, вязкоэластичность и релаксация, у больных с атеросклеротическим поражением сосудов еще не исследованы.

Цель работы — изучить клинико-патогенетическое значение изменений адсорбционных свойств крови при разной степени тяжести атеросклероза аорты, сонных и магистральных артерий.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 93 больных в возрасте ($61 \pm 0,8$) года с атеросклеротическим поражением аорты, сонных и магистральных (периферических) артерий. Среди пациентов было 74 % мужчин и 26 % женщин. У всех обследованных диагностирована ишемическая болезнь сердца, из них 47 % больных в сроках от 1 до 15 лет (в среднем $5 \pm 0,6$) года) в прошлом перенесли инфаркт миокарда, 7 % — нарушения мозгового кровообращения. На предыдущих этапах у 10 % от числа наблюдаемых пациентов выполнено аортокоронарное шунтирование, у 13 % — стентирование венечных артерий сердца. Стенокардия I функционального класса установлена у 17 % больных, II — у 31 %, III — у 40 %, IV — у 12 %, хроническая сердечная недостаточность I, II и III функционального класса — соответственно в 36, 52 и 13 % случаев. Артериальная гипертензия констатирована у 71 % пациентов, гиперлипидемия выявлена у 82 % (в 42 % наблюдений — ПА тип, в 45 % — ПВ, в 4 % — III, в 9 % — IV). У 16 % больных установлен сахарный диабет 2 типа, у 8 % — сахарный диабет 1 типа.

Атеросклеротическое поражение аорты диагностировано в 50 % наблюдений, левой общей

сонной артерии (ЛОСА) — в 68 %, правой (ПОСА) — в 61 %, левой внутренней сонной артерии (ЛВСА) — в 48 %, правой (ПВСА) — в 41 %, подключичных артерий — в 11 %, позвоночных и подколенных — в 14 %, подвздошных — в 24 %, бедренных — в 32 %, берцовых — в 43 %. Проксимальная локализация атеросклеротического процесса (до подвздошных сосудов) выявлена у 42 % больных, смешанная (проксимально-дистальная) — у 58 %. Наименьшая тяжесть стенозирования касалась позвоночных ($(1,46 \pm 0,22)$ балла), бедренных ($(1,60 \pm 0,13)$ балла) и берцовых ($(1,65 \pm 0,11)$ балла) артерий, а наибольшая — подколенных ($(2,46 \pm 0,18)$ балла), ПВСА ($(2,32 \pm 0,10)$ балла), ЛВСА ($(2,29 \pm 0,10)$ балла), ПОСА ($(2,25 \pm 0,09)$ балла) и ЛОСА ($(2,21 \pm 0,09)$ балла).

Пациентам выполняли электрокардиографию (аппараты МІДАК-ЕК1Т, Украина и Fukuda Denshi Cardimax-FX326, Япония), эхокардиографию (Acuson-Aspen-Siemens, Германия), ангиографию (Angiostar-Plus-Siemens, Германия), ультразвуковое исследование сосудов (Aplia-XG-Toshiba, Япония). Динамическую межфазную тензиометрию и тензиореометрию сыворотки крови проводили с использованием компьютерных приборов MPT2-Lauda (Германия), ADSA-Toronto (Италия—Германия—Канада) и PAT2-Sinterface (Германия) [5, 9]. Изучали поверхностное натяжение при «времени жизни» поверхности, равном $0,01$ с ($\sigma_{0,01}$), 1 с (σ_1), 100 с (σ_{100}), а также равновесное (статическое) поверхностное натяжение при времени $\rightarrow \infty$ (σ_∞), модуль вязкоэластичности (ϵ) и время релаксации (τ). Применяли быструю стрессовую деформацию расширения поверхности (при времени ее существования, равном 1200 или 1800 с). Вычисляли соотношение $\sigma_\infty/\sigma_{0,01}$ (ζ), разницу между σ_{100} и σ_∞ (δ), угол наклона (λ) и фазовый угол тензиореограмм (ϕ), их соотношение (κ). Вычисляли сурфактантный критерий межфазной активности (ψ) по формуле:

$$\psi = (\sigma_{0,01} + \sigma_1 + \sigma_{0,01} + \sigma_\infty) : \theta,$$

где θ — протеино-липидный сурфактантный коэффициент, определяемый по формуле:

$$\theta = (A + B + 10C + 20D + 5E + 10F + G + 10H + 5I + 5J + 5K + 5L + 10M + 10N) : 14,$$

где А — общий белок, В — альбумины, С — фибриноген, D — фибронектин, E — С-реактивный протеин, F — β_2 -микроглобулин, G — иммуноглобулин-G, H — общие липиды, I — холестерин, J — триглицериды, K — липопротеиды высокой плотности, L — липопротеиды низкой плотности, M — аполипипропротеиды-A1, N — аполипипропротеиды-B (все показатели в г/л), 14 — число показателей.

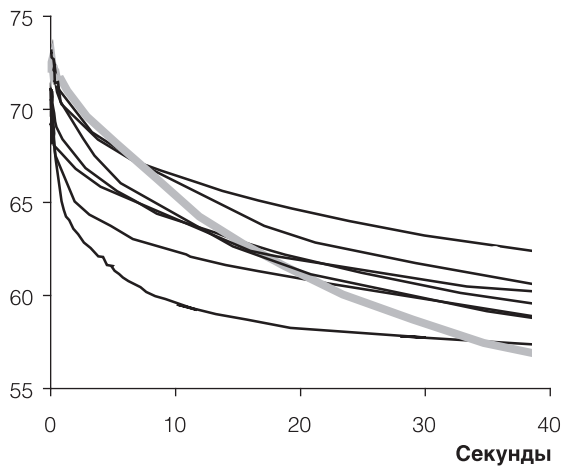


Рис. 1. Тензиореограммы (аппарат MPT2-Lauda)

Здесь и на последующих рисунках: светлая жирная кривая — здоровый человек, остальные кривые — больные с начальными признаками артериосклероза разных сосудов; по оси ординат — показатели в мН/м.

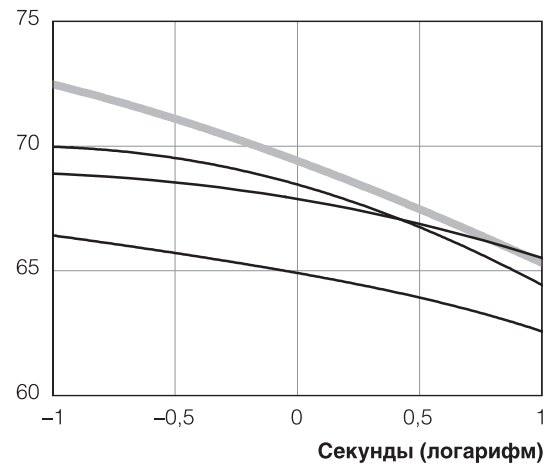


Рис. 2. Тензиореограммы (аппарат MPT2-Lauda)

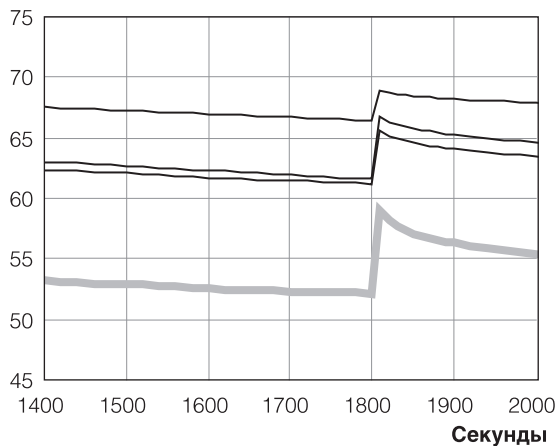


Рис. 3. Тензиореограммы (аппарат ADSA-Toronto)

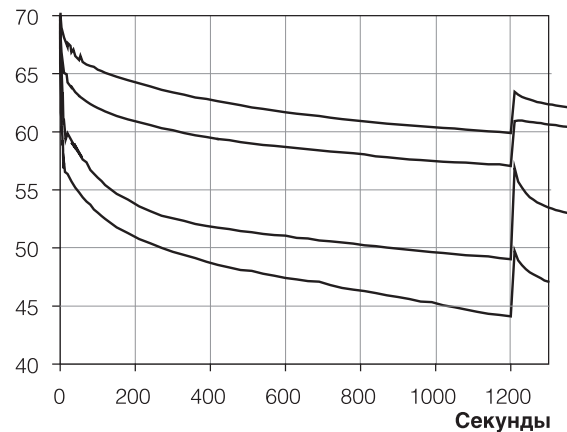


Рис. 4. Тензиореограммы (аппарат PAT2-Sinterface)

Две верхние тензиореограммы — проксимальный тип артериосклероза, две нижние — смешанный тип.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (лицензионные программы Microsoft Excel и Statistica-Stat-Soft, США). Оценивали средние значения (M), их ошибки (m), среднеквадратические отклонения (q), коэффициенты корреляции, дисперсии, Стьюдента (t), Уилкоксона—Рао и достоверность статистических показателей (p).

Результаты и обсуждение

Показатели АСК представлены в таблице. По сравнению со здоровыми людьми у больных регистрируется статистически достоверное уменьшение показателей σ_1 , ψ , ϕ , ϵ и τ на фоне

повышения σ_{100} и ζ , что наблюдается (при показателях меньше или больше $M \pm q$ здоровых) соответственно у 39, 93, 2, 53, 41, 34 и 27 % от числа обследованных пациентов. Типичные тензиореограммы у здоровых и больных представлены на рис. 1–4.

По данным многофакторного дисперсионного анализа, на интегральные АСК при артериосклерозе достоверно влияет пол больных, их возраст, перенесенный в прошлом инфаркт миокарда, нарушения возбудимости миокарда и электрической проводимости сердца, размеры его камер, тяжесть артериальной гипертензии, уровень общего периферического сопротивления и тип гиперлипидемии. Как показывает однофакторный дисперсионный анализ, пол больных влияет на τ , возраст пациентов — на

Таблиця. Показатели АСК у больных и здоровых (M ± m)

Показатель	Группы обследованных		Отличия	
	Больные (n = 93)	Здоровые (n = 65)	t	p
$\sigma_{0,01}$, мН/м	70,4 ± 0,20	70,8 ± 0,20	1,39	0,167
σ_1 , мН/м	66,3 ± 0,19	67,4 ± 0,22	3,57	0,001
σ_{100} , мН/м	58,1 ± 0,32	56,3 ± 0,40	3,57	0,001
σ_{∞} , мН/м	47,0 ± 0,58	45,5 ± 0,67	1,56	0,121
ζ , %	67,0 ± 0,90	64,3 ± 0,89	1,99	0,048
δ , мН/м	11,0 ± 0,63	10,5 ± 0,65	0,44	0,661
ψ , усл. ед.	8,9 ± 0,10	11,2 ± 0,12	13,62	< 0,001
λ , мН/м ⁻¹ с ^{1/2}	21,6 ± 0,44	20,4 ± 0,76	1,41	0,160
ϕ , мН/м ⁻¹ с ^{1/2}	138,4 ± 3,81	163,8 ± 10,05	2,81	0,006
κ , %	26,0 ± 0,46	33,0 ± 0,86	7,83	< 0,001
ϵ , мН/м	112,9 ± 2,50	129,2 ± 3,05	4,00	< 0,001
τ , с	17,5 ± 1,08	14,4 ± 0,82	1,96	0,053

показатели $\sigma_{0,01}$, σ_1 и ϵ , инфаркт миокарда в анамнезе — на $\sigma_{0,01}$, δ и ϕ , нарушения возбудимости миокарда — на σ_{∞} , электрической проводимости сердца — на ϕ и τ , размеры сердечных камер — на ζ и δ , выраженность артериальной гипертензии — на σ_1 , уровень периферического сосудистого сопротивления — на λ , κ и τ , функциональный класс хронической сердечной недостаточности — на ϵ и τ , тяжесть диастолической дисфункции левого желудочка — на σ_{100} , тип гиперлипидемии — на κ и τ .

В группе больных мужчин по сравнению с женщинами, страдающими артериоатеросклерозом, оказались выше показатели ϕ на 15 % ($p = 0,027$), но меньше значения ϵ на 11 % ($p = 0,002$) и τ на 14 % ($p = 0,002$). Как свидетельствует дисперсионный анализ, выраженность артериальной гипертензии достоверно влияет на σ_1 , а уровень периферического сосудистого сопротивления — на λ , κ и τ . Функциональный класс сердечной недостаточности прямо коррелирует с ϕ , показатели среднего артериального давления — отрицательно с $\sigma_{0,01}$ и положительно с λ , параметры периферического сосудистого сопротивления — негативно с σ_1 и σ_{100} . По результатам ANOVA/MANOVA, сопутствующий сахарный диабет не влияет на интегральные АСК, но наличие у больных гипергликемии оказывает воздействие на ϕ ($p = 0,008$), о чем свидетельствует ANOVA. Существуют достоверные обратные корреляционные связи показателей ψ у больных с артериосклерозом с уровнями глюкозы и гликозилированного гемоглобина в крови. Мы считаем, что показатели $\psi < 8$ усл. ед. ($< M - q$ больных) могут быть прогностическими в отношении скрытого сахарного диабета при атеросклерозе артерий.

Вовлечение в патологический процесс не только проксимальных, но и дистальных сосудистых

бассейнов сопровождается уменьшением ϕ на фоне повышения вязкоэластичных и релаксационных АСК. По нашим данным, значения $\epsilon > 30$ мН/м ($> M + q$ больных со смешанным типом локализации артериосклероза) свидетельствуют о распространенном сосудистом патологическом процессе, хотя при этом становятся мало отличимыми от средних показателей у здоровых людей.

Выраженность склероза ЛОСА и ПОСА достоверно влияет на параметры равновесного поверхностного натяжения сыворотки крови, степень окклюзии подключичных артерий — на σ_{100} , ζ и τ , позвоночных — на σ_{100} , λ , ϕ , ϵ и τ , подколенных — на ζ , берцовых — на ϵ и τ . Не оказывает воздействия на АСК поражение внутренних сонных, подвздошных и бедренных артерий.

Дополнительно нами выполнен и корреляционный анализ в рамках сопоставления показателей АСК и параметров тяжести атеросклеротического сужения артерий. Установлено, что с уровнем ϵ прямо коррелируют степени окклюзии ЛОСА и ПОСА, с $\sigma_{0,01}$ — обратно соотносятся ЛВСА и ПВСА. Кроме того, выраженность стеноза ЛВСА негативно коррелирует с равновесной межфазной активностью сыворотки крови, подключичных — позитивно с ϕ , позвоночных — с τ и отрицательно с динамической межфазной активностью в области средних времен существования поверхности (при $t = 1$ с и $t = 100$ с). С учетом выполненной статистической обработки полученных результатов установлены факты, имеющие практическую значимость. Так, прогнознегативными критериями в отношении тяжести течения атеросклеротических изменений позвоночных артерий могут быть показатели $\sigma_{100} < 50$ мН/м и $\tau > 150$ с.

У больных с поражением тех или иных сосудов и без такового средние показатели АСК мало отличаются между собой в случаях вовлечения в процесс ЛОСА, ПОСА, подколенных и берцовых артерий. В свою очередь, при наличии аортосклероза достоверно возрастают параметры λ , при поражении подключичных сосудов — ϕ , позвоночных — σ_1 , подвздошных — ψ , бедренных — ϵ , а при изменениях ЛВСА и ПВСА уменьшаются показатели $\sigma_{0,01}$, которые зависят от уровня в крови низкомолекулярных соединений.

Следующим этапом нашей работы стала оценка роли нарушений АСК в патогенезе атеросклеротических изменений сосудов. По данным однофакторного дисперсионного анализа, на усредненный показатель стеноза сосудов оказывает достоверное воздействие состояние вязкоупругости сыворотки. Интегральная степень окклюзии обратно коррелирует с показателями

σ_1 , σ_{100} и ϵ . Мы считаем, что параметры $\epsilon < 22$ мН/м ($< M - q$ больных) отражают интегральную тяжесть атеросклеротического артериального стенозирования.

Не испытывают влияния АСК аорта, ПВСА, подвздошные и подколенные сосуды, а не оказывают такого окклюзионного воздействия на артерии — $\sigma_{0,01}$, ζ , δ , λ и κ . В свою очередь, σ_1 и σ_{100} определяют степень сужения позвоночных артерий, σ_∞ — ЛВСА, ψ — берцовых, ϕ — подключичных и бедренных, ϵ — бедренных, ЛОСА и ПОСА, τ — позвоночных.

Установлены определенные связи АСК с состоянием сосудистой реактивности. Показатели эндотелийзависимой вазодилатации испытывают достоверное дисперсионное влияние $\sigma_{0,01}$, σ_1 и ψ , а эндотелийнезависимой вазодилатации — только ψ . Кроме того, параметры эндотелийзависимой сосудистой дилатации обратно коррелируют с ζ . Представленные данные дополняют полученные сведения о роли нарушений АСК в развитии и прогрессировании атеросклеротической сосудистой патологии.

Выводы

При атеросклерозе артерий регистрируется достоверное уменьшение показателей σ_1 , ψ , ϕ , ϵ и τ на фоне повышения σ_{100} и ζ сыворотки крови,

что связано с полом и возрастом больных, тяжестью сопутствующей ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии, типом гиперлипидемии, уровнем гипергликемии, наличием, распространенностью и выраженностью склероза сосудов (в первую очередь, позвоночных), при этом изменения адсорбционных свойств крови участвуют в патогенетических построениях заболевания, определяя интегральную степень сужения артерий, склеротическое стенозирование сонных, подключичных, позвоночных, бедренных и берцовых сосудов, а также состояние эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации.

В литературе имеются данные, что сосудистые протезы и интравазальные стенты мало влияют на такой адсорбционный физико-химический показатель крови, как равновесное поверхностное натяжение сыворотки [11], но подобные данные в будущем требуют подтверждения путем дополнительных специальных, более разносторонних исследований. Для оценки тяжести атеросклероза артерий, прогнозирования течения патологического процесса и контроля над проведением медикаментозных и хирургических лечебных мероприятий могут оказаться полезными параметры σ_{100} , ψ , ϵ и τ тензиореограмм.

Список литературы

1. Мішалов В.Г., Літвінова Н.Ю. Проблеми діагностики та хірургічного лікування оклюзійно-стенотичних уражень брахіоцефальних артерій атеросклеротичного генезу при ішемічній хворобі серця // Серце і судини.— 2004.— Т. 20, № 2.— С. 89—95.
2. Balocco S., Basset O., Courbebaisse G., Boni E. Estimation of the viscoelastic properties of vessel walls using a computational model and Doppler ultrasound // Phys. Med. Biol.— 2010.— Vol. 55, N 12.— P. 3557—3575.
3. Baskurt O.K. In vivo correlates of altered blood rheology // Biorheology.— 2008.— Vol. 45, N 6.— P. 629—638.
4. Gkizas S.I., Apostolakis E., Pagoulidou E., Mavrilas D. Aldosterone receptor inhibition alters the viscoelastic biomechanical behavior of the aortic wall // Exp. Biol. Med.— 2010.— Vol. 235, N 3.— P. 311—316.
5. Kazakov V.N., Synyachenko O.V., Fainerman V.B., Miller R. Dynamic surface tensiometry in medicine.— Amsterdam: Elsevier, 2009.— 373 p.
6. Kurth T. Migraine and ischaemic vascular events // Cephalalgia.— 2007.— Vol. 27, N 8.— P. 965—975.

7. Martin E.M., Duck F.A., Ellis R.E., Winlove C.P. Ultrasound-induced contraction of the carotid artery in vitro // Ultrasound. Med. Biol.— 2010.— Vol. 36, N 1.— P. 166—172.
8. Mazighi M., Labreuche J., Gongora-Rivera F., Duyckaerts C. Autopsy prevalence of intracranial atherosclerosis in patients with fatal stroke // Stroke.— 2012.— Vol. 39, N 4.— P. 1142—1147.
9. Miller R., Liggieri L. Interfacial rheology.— Brill: Leiden-Boston, 2009.— 820 p.
10. Nijenhuis N., Mizuno D., Spaan J.A., Schmidt C.F. Viscoelastic response of a model endothelial glycocalyx // Phys. Biol.— 2009.— Vol. 6, N 2.— S. 025014.
11. Rangwala H.S., Ionita C.N., Rudin S., Baier R.E. Partially polyurethane-covered stent for cerebral aneurysm treatment // J. Biomed. Mater. Res. B. Appl. Biomater.— 2009.— Vol. 89, N 2.— P. 415—429.
12. Spadaccio C., Chello M., Trombetta M., Rainer A. Drug releasing systems in cardiovascular tissue engineering // J. Cell. Mol. Med.— 2009.— Vol. 13, N 3.— P. 422—439.
13. Takayama H., Salerno C.T., Aldea G.S., Verrier E.D. Characteristics of extracoronary vascular disease in heart transplant recipient // J. Card. Surg.— 2010.— Vol. 23, N 5.— P. 459—463.

О.В. Сняченко¹, Г.А. Ігнатенко¹, Ю.В. Родін², Ю.О. Сняченко²

¹Донецький національний медичний університет імені Максима Горького, Красний Лиман

²ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії імені В.К. Гусака НАМН України», Київ

Адсорбційні властивості крові при атеросклерозі артеріальних судин

Мета роботи — вивчити клініко-патогенетичне значення змін адсорбційних властивостей крові (АВК) при атеросклеротичній оклюзії аорти, сонних та магістральних артерій різного ступеня тяжкості.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 93 хворих віком ($61 \pm 0,8$) року з атеросклеротичним ураженням аорти, сонних і периферичних артерій. Динамічну міжфазну тензіометрію й тензиореометрію сироватки крові проводили з використанням комп'ютерних приладів MPT2-Lauda, ADSA-Toronto та PAT2-Sinterface.

Вивчали поверхневий натяг при $t = 0,01$ с ($\sigma_{0,01}$), $t = 1$ с (σ_1), $t = 100$ с (σ_{100}), а також рівноважний (статичний) поверхневий натяг при $t \rightarrow \infty$ (σ_∞), модуль в'язкоеластичності (ϵ) і час релаксації (τ), вираховували співвідношення $\sigma_\infty/\sigma_{0,01}$ (ζ), різницю між σ_{100} і σ_∞ (δ), кут нахилу (λ) та фазовий кут тензіореограм (ϕ), їх співвідношення (κ), визначали сурфактантний критерій міжфазної активності (ψ).

Результати та обговорення. Атеросклероз аорти, сонних і периферичних артерій супроводжується значними змінами АВК. Реєструється достовірне зменшення показників σ_1 , ψ , ϕ , ϵ та τ на тлі підвищення σ_{100} і ζ сироватки крові, що пов'язано зі статтю й віком хворих, тяжкістю супутньої ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії, типом гіперліпідемії, рівнем гіперглікемії (ψ , ϕ), наявністю ($\sigma_{0,01}$, σ_1 , ψ , λ , ϕ , ϵ), поширеністю (ϵ) й виразністю склерозу судин (у першу чергу, хребетних), при цьому зміни АВК беруть участь у патогенетичних побудовах захворювання, визначаючи інтегральний ступінь звуження артерій (ϵ), склеротичне стенозування сонних підключичних, хребетних, стегнових і голмілкових судин, а також стан ендотеліязалежної ($\sigma_{0,01}$, σ_1 , ζ , ψ) та ендотеліязалежної (ψ) вазодилатації. Показники АВК (σ_{100} , ψ , ϵ , τ) можуть бути використані для оцінки тяжкості оклюзій артерій, прогнозування перебігу патологічного процесу й контролю за проведенням медикаментозних і хірургічних лікувальних заходів.

Висновки. Зміни фізико-хімічних АВК при атеросклерозі артеріальних судин залежать від характеру ураження окремих артерій та супутньої патології, беруть участь у патогенетичних побудовах захворювання, визначаючи ступінь оклюзії судин і стан вазодилатації.

Ключові слова: судини, атеросклероз, кров, адсорбційні властивості.

O.V. Syniachenko¹, G.A. Ignatenko¹, Yu.V. Rodin², Yu.O. Syniachenko²

¹M. Gorky Donetsk National Medical University, Krasny Liman

²SI «V.K. Gusak Institute of Urgent and Recovery Surgery», Kyiv

Adsorption properties of blood in atherosclerosis of arterial vessels

Objective. To study clinical and pathogenetic value of the changes in adsorption properties of blood (ABP) at atherosclerotic occlusion of the aorta, carotid and major arteries of different severity degrees.

Materials and methods. The observations involved 93 patients, aged (61 ± 0.8) years old, with the atherosclerotic lesions of aorta, carotid and peripheral arteries. The dynamic interfacial tensiometry and tensorheometry of blood serum was carried by the computer devices MPT2-Lauda, ADSA-Toronto and PAT2-Sinterface. The following parameters have been investigated: the surface tension in $t = 0.01$ s ($\sigma_{0,01}$), $t = 1$ s (σ_1), $t = 100$ s (σ_{100}), and also fixed-ratio (static) surface tension in $t \rightarrow \infty$ (σ_∞), module of viscoelasticity (ϵ) and time of relaxation (τ), correlation $\sigma_\infty/\sigma_{0,01}$ (ζ), difference between σ_{100} and σ_∞ (δ), angulation (λ) and phase angle of tensorheogram (ϕ), their correlation (κ), the surfactant measure of interphase activity (ψ).

Results and discussion. The atherosclerotic lesions of aorta, carotid and peripheral arteries is accompanied by the considerable ABP changes. The definite depression of σ_1 , ψ , ϕ , ϵ and τ is registered in the midst of the serum blood rise of σ_{100} and ζ , that allied with patients gender and age, the severity of concomitant chronic heart disease and arterial hypertension, type of hyperlipidemia, the level of hyperglycemia (ψ , ϕ), with the presence ($\sigma_{0,01}$, σ_1 , ψ , λ , ϕ , ϵ), the prevalence (ϵ) and the intensity of vessel sclerosis (preferentially vertebral arteries), in such a case the changes of ABP participate in disease pathogenesis, determining the integral degree of arteriostenosis (ϵ), sclerotic stenosis of carotid, subclavia, vertebral, femoral and tibial vessels, and also the state of vasodilatation, that is depend ($\sigma_{0,01}$, σ_1 , ζ , ψ) or not (ψ) on the endothelium. The ABP indexes (σ_{100} , ψ , ϵ , τ) can be used for severity assessment of arteries occlusion, prognostication of pathological process course and control of the drug and surgical treatment.

Conclusions. The changes of physical and chemical ABP at arterial atherosclerosis depend on the character of the lesions of separate arteries and concomitant pathology; they take part in the disease pathogenesis, determining the degree of vessels occlusion and state of vasodilatation.

Key words: vessels, atherosclerosis, blood, adsorption properties.