



## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ЧАСТЫХ ФОРМАХ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Азимова С.Б.

Мирзамуродова М. А.

Бобоева З.Н.

Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.8042028>

### ARTICLE INFO

Received: 06<sup>th</sup> June 2023

Accepted: 14<sup>th</sup> June 2023

Online: 15<sup>th</sup> June 2023

### KEY WORDS

Реология, эритроциты, соматическая патология, патогенез, кровь,

### ABSTRACT

*В статье рассматриваются основные патогенетические особенности нарушений реологических свойств крови при различных заболеваниях. Проведен анализ имеющейся литературы, описывающие реологические свойства и их значение в развитии патологии.*

Нарушения реологических свойств крови являются важным патогенетическим фактором в развитии многих заболеваний. В условиях патологии снижение текучести крови может стать первоосновой нарушений в микроциркуляторном и венозном руслах. Выраженность этих нарушений нередко определяет тяжесть состояния больного, а иногда и прогноз исхода заболевания.

С позиции классической биореологии кровь можно рассматривать как суспензию, состоящую из форменных элементов в коллоидном растворе электролитов, белков и липидов. Микроциркуляторный отдел сосудистой системы является тем местом, где проявляется наибольшее сопротивление кровотоку, что связано с архитектурой сосудистого русла и реологическим поведением компонентов крови. Ключевая роль в формировании реологических параметров крови принадлежит форменным элементам крови, прежде всего эритроцитам, которые составляют 98% от общего объема форменных элементов крови. Вязкость крови является одной из интегральных характеристик микроциркуляции, существенно влияющих на гемодинамические параметры.

Большое количество клинических работ, посвященных гемореологии крови при СД и МС, выявили снижение параметров, характеризующих деформируемость эритроцитов. У больных СД пониженная способность эритроцитов к деформации и их повышенная вязкость являются следствием увеличения количества гликированного гемоглобина (HbA1c). Высказано предположение, что связанное с этим затруднение кровообращения в капиллярах и изменение давления в них стимулирует утолщение базальной мембраны, ведет к снижению коэффициента диффузионной доставки кислорода к тканям, то есть аномальные эритроциты играют триггерную роль в развитии диабетической ангиопатии [17].



Известно, что кровоток через систему микроциркуляции определяется в первую очередь реологическими свойствами крови, меняющимися при патологии и особенно значительно при терминальных состояниях. Вязкость цельной крови составляет в норме около 4-5 сП (в 1,5 раза выше вязкости плазмы), а в патологических условиях колеблется между 1,7 – 22,6 сП.

Нарушение реологических свойств крови, свертывающей системы и микроциркуляции представляют единство взаимоусиливающих друг друга неспецифических процессов. Нарушение реологических свойств крови часто приобретает характер общепатологической реакции и является важным звеном в патогенезе различных заболеваний.

Реологические показатели крови влияют на обеспечение доставки кислорода и глюкозы и вносят существенный вклад в формирование и прогрессирование ишемических нарушений мозгового кровообращения. У пациентов с острыми и хроническими нарушениями мозгового кровообращения выявлено достоверное повышение вязкости крови, концентрации фибриногена и агрегации эритроцитов по сравнению с клинически здоровыми пациентами близкого возраста. Полученные данные совпадают с результатами исследования L. Szapary о прямой взаимосвязи нарушения описанных выше реологических параметров со степенью снижения церебрального кровотока (18).

При метаболическом синдроме также имело место нарушения реологических параметров крови: снижение эластичности и подвижности эритроцитов, повышение агрегационной активности тромбоцитов и вязкости крови за счет гипергликемии и дислипидемии. Измененные реологические свойства крови способствуют росту общего периферического сопротивления на уровне микроциркуляции и в сочетании с симпатикотонией, наблюдающиеся при метаболической синдроме, лежат в основе генеза артериальной гипертензии (17).

Результаты исследований свидетельствуют о значимости своевременной и эффективной коррекции гемореологических нарушений. Принципы коррекции нарушения реологических свойств крови заключаются в следующем: а) нормализация гемодинамики (восстановление скорости кровотока на периферии); б) управляемая гемодилюция (разжижение крови и уменьшение вязкости); в) введение дезагрегантов и антикоагулянтов (профилактика тромбообразования); г) применение препаратов, понижающих жесткость мембран эритроцитов; д) нормализация кислотно-основного состояния крови; е) нормализация белкового состава крови (введение растворов альбумина).

Кровь представляет собой неньютоновскую разжижающую при сдвиге жидкость с тиксотропными и вязкоупругими свойствами. Многие справочники по сердечно-сосудистым заболеваниям считают нормальными значения вязкости крови от 3,5 до 5,5 сП. Однако вязкость крови нельзя обобщить одним значением. Благодаря свойству крови разжижаться при сдвиге, которое зависит от реологических свойств эритроцитов, вязкость этой жидкости изменяется в зависимости от гемодинамических условий. Также кровь может иметь значение вязкости 60 сП при скорости сдвига  $0,1 \text{ с}^{-1}$ , тогда как вязкость будет составлять 5 или 6 сП при скорости сдвига  $200 \text{ с}^{-1}$ . Это



означает, что вязкость крови различна в крупных артериях, венах и микроциркуляторном русле, где скорость сдвига может варьироваться от нескольких  $\text{с}^{-1}$  до более чем  $1000 \text{ с}^{-1}$  [1].

Мембрана эритроцитов играет ключевую роль в их реологии. Реологические свойства эритроцитов в значительной мере зависят от их деформабельности. Существенный вклад интегральных мембранных белков в создании/поддержании стабильности свойств мембран обусловлен их способностью стабилизации цитоскелета в липидном бислое и регуляции формы мембраны [2] в эритроцитах диабетических больных с парадонтитом выявлены изменения содержания мембранных белков и их подвижность. Эти изменения могут способствовать снижению деформабельности мембраны эритроцитов и могут рассматриваться как предиктор нарушения микроциркуляции вовремя парадонтита [1, 2].

Микрожидкостные [гемодинамические](#) характеристики, такие как миграция множественных агрегатов эритроцитов, включая межклеточное взаимодействие эритроцитов, могут быть легко изучены в статическом или стационарном потоке с помощью вычислительного анализа [3-5]. Недавние достижения в вычислительной реологии повышают удобство [моделирования кровотока](#) в крупных артериях, взаимодействия [напряжения сдвига](#) стенки, вязкости крови и стеноза, а также гемодинамических характеристик [6-8].

Недавно была введена зависимость скорости аксиального сдвига от образования локальной агрегации эритроцитов при синусоидальном пульсирующем потоке, и было обнаружено, что вдоль линии тока скорости аксиального сдвига формируются параболические руло [9,10].

Исследователями был представлен численный анализ двумерного движения при течении Уомерсли. Модель на основе частиц, оцениваемая по взаимодействующей и гидродинамической силе, была рассчитана в упругой стенке с разложенной осевой и радиальной скоростью сдвига, вызванной синусоидальной динамикой стенки. Локальное распределение агрегатов эритроцитов показало образование, сходное с наблюдаемым при наблюдении феномена BRCR в бифуркации с *in vivo* и *in vitro* эксперименты. Текущее исследование дает представление об осевой скорости сдвига как новой детерминанте, связывающей форму локальных агрегатов эритроцитов, такую как параболическая или М-образная, при потоке Уомерсли. Таким образом, ЕА демонстрирует обратную связь со скоростью радиального сдвига и унимодальное распределение в зависимости от скорости аксиального сдвига из-за образования локальной агрегации в определенном диапазоне скоростей аксиального сдвига. На самом деле скорость радиального сдвига более значительна, чем скорость аксиального сдвига в артериях, состоящих из прямых сосудов. Однако скорость осевого сдвига может быть доминирующей в зависимости от геометрических свойств артерий, таких как бифуркация, трифуркация или степень стеноза. Эта фундаментальная интерпретация взаимосвязи между ЕА и движением стенки со скоростью осевого сдвига в кремнеземе. Модель предполагает оценку ЭА при пульсирующем потоке со сложной геометрией сосудов.



Значения Z-потенциала поверхности удара в каждом образце также включают возрастное распределение эритроцитов и внутренние вариации эритроцитов, связанные с донорами поверхности. Известно, что старение эритроцитов вызывает модификации поверхности мембранных белков и липидов, сходных с наблюдаемыми в iRBC, как описано ниже. Дальнейшие анализы показывают, что в возрасте эритроциты в образцах крови, фракционированных по плотности, имели более низкий Z-потенциала, чем молодые эритроциты (данные не показаны), предполагая, что неравное возрастное распределение в популяциях эритроцитов между образцами могут влиять на оценки Z-потенциала[11].

**Заключение.** Прогрессирование любого заболевания сопровождается функционально-структурными изменениями тех или иных форменных элементов крови. Особый интерес вызывают изменения эритроцитов, мембраны которых являются моделью молекулярной организации плазматических мембран. От структурной организации мембран красных кровяных клеток во многом зависят их агрегационная активность и деформируемость, являющиеся важнейшими компонентами в микроциркуляции.

## References:

1. Голубева М. Г. Осмотическая резистентность эритроцитов, методы определения и коррекции, значение при различных патологиях //Успехи современной биологии. – 2019. – Т. 139. – №. 5. – С. 446-456.
2. Позднякова Е. Ю., Микляев С. В. Сахарный диабет как один из этиологических факторов развития пародонтита //Наука в XXI веке: Инновационный потенциал развития. – 2022. – С. 186-194.
3. Nair B., Nair A. Modelling and simulation of blood flow in microfluidic devices using resolved CFD-DEM/submitted by Achuth Nair Balachandran Nair, M. Sc. – 2021.
4. Balachandran Nair A. N. et al. A reduced-order model for deformable particles with application in bio-microfluidics //Computational Particle Mechanics. – 2020. – Т. 7. – С. 593-601.
5. Blumens A. L. et al. Multiscale parareal algorithm for long-time mesoscopic simulations of microvascular blood flow in zebrafish //Computational Mechanics. – 2021. – Т. 68. – №. 5. – С. 1131-1152.
6. Miranda E. et al. Role of the left coronary artery geometry configuration in atherosusceptibility: CFD simulations considering sPTT model for blood //Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering. – 2021. – Т. 24. – №. 13. – С. 1488-1503.
7. Thondapu V. et al. Non-Newtonian Endothelial Shear Stress Simulation: Does It Matter? //Frontiers in Cardiovascular Medicine. – 2022. – Т. 9.
8. Mendieta J. B. et al. The importance of blood rheology in patient-specific computational fluid dynamics simulation of stenotic carotid arteries //Biomechanics and Modeling in Mechanobiology. – 2020. – Т. 19. – С. 1477-1490.



9. Lee C. A., Kong Q., Paeng D. G. Depletion-model-based numerical simulation of the kinetics of red blood cell aggregation under sinusoidal pulsatile flow //Biorheology. – 2018. – T. 55. – №. 1. – С. 1-14.
10. Lee C. A., Paeng D. G. Numerical simulation of spatiotemporal red blood cell aggregation under sinusoidal pulsatile flow //Scientific Reports. – 2021. – Т. 11. – №. 1. – С. 1-13.
11. Tokumasu F. et al. Modifications in erythrocyte membrane zeta potential by Plasmodium falciparum infection //Experimental parasitology. – 2012. – Т. 131. – №. 2. – С. 245-251.
12. Szabo B. et al. Micro-Rheological Changes of Red Blood Cells in the Presence of an Arterio-Venous Fistula or a Loop-Shaped Venous Graft in the Rat //Frontiers in Physiology. – 2020. – Т. 11. – С. 616528.
13. Huisjes R. et al. Squeezing for life—properties of red blood cell deformability //Frontiers in physiology. – 2018. – Т. 9. – С. 656.
14. Muravyov A. V. et al. Interrelations of hemorheological parameters and microcirculation in subjects with an increased blood pressure //Human Physiology. – 2018. – Т. 44. – С. 541-548.
15. Browne L. D. et al. The role of shear stress in arteriovenous fistula maturation and failure: a systematic review //PloS one. – 2015. – Т. 10. – №. 12. – С. e0145795.
16. Li H. et al. Unanticipated late maturation of an arteriovenous fistula after creation of separate graft access //Quantitative Imaging in Medicine and Surgery. – 2018. – Т. 8. – №. 4. – С. 444.
17. Шилов А.М., Авшалумов А.С., Синицина Е.Н. и др. Изменения реологических свойств крови у больных с метаболическим синдромом. РМЖ. 2008;4:200.
18. Hemorheological disturbances in patients with chronic cerebrovascular diseases /L. Szapary, B. Horvath, Zs. Marton [et al.]//Clinical Hemorheology and Microcirculation.— 2004. — Vol. 31. — P. 1-9.