

ID: 2016-08-4109-A-6598

Краткое сообщение

Паршина С.С., Токаева Л.К., Афанасьева Т.Н., Долгова Е.М., Водолагин А.В., Водолагина Е.С., Араньязова Э.Р.,
Аристанова Л.С., Мехтиев Т.К.

Солнечная активность, реология крови и эндотелиальная дисфункция у больных стенокардией

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

Parshina S.S., Tokayeva L.K., Afanasyeva T.N., Dolgova E.M., Vodolagin A.V., Vodolagina E.S., Aranjasova E.R.,
Aristanova L.S., Mextiev T.K.

Solar activity, blood viscosity and endothelial dysfunction in patients with angina

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky

Abstract

The origin of hemorheologic and endothelial defects in patients with unstable angina (comparing with healthy persons) is determined by a solar activity period: the blood viscosity increases in a period of high solar activity in the vessels of small, medium and macro diameters, a local decompensate dysfunction of small vessels endothelium had been fixed (microcirculation area). In the period of a low solar activity there is an increase of a blood viscosity in vessels of all diameters, generalized subcompensated endothelial dysfunction is developed (on the background of the III phase blood clotting activating). In the period of a high solar activity a higher blood viscosity had been fixed, comparing with the period of a low solar activity.

Keywords: solar activity, unstable angina, blood viscosity, endothelial dysfunction

Ключевые слова: солнечная активность, реология крови, эндотелиальная дисфункция, стенокардия

Изменение солнечной активности является одним из природных факторов риска для здоровья человека. Активные явления на Солнце сопровождаются колебаниями электромагнитного поля Земли. Геомагнитное поле Земли – один из тех немногочисленных факторов окружающей среды, который действует на организм и его регуляторные механизмы на всех уровнях, включая молекулярный, внутриклеточный, межклеточный и др. Известно, что сердечно-сосудистая система является основной мишенью для воздействия гелиогеомагнитной активности [1].

Поскольку реологические нарушения признаются независимым фактором риска ишемической болезни сердца [2], представляет интерес исследование вязкости крови (ВК) и функциональных свойств эндотелия сосудов различного диаметра у больных нестабильной стенокардией (НС) в периоды высокой и низкой солнечной активности (СА) на протяжении 11-летнего солнечного цикла.

Материал и методы

В течение последнего 23-го солнечного цикла (с сентября 1996 г. по сентябрь 2007 г.) были обследованы 310 больных нестабильной стенокардией II класса по Braunwald: 129 – в период высокой солнечной активности, 81 – в период низкой солнечной активности. Контрольную группу составили 80 практически здоровых лиц, обследованных в те же сроки (с сентября 1996 г. по сентябрь 2007 г.): 40 – в период высокой солнечной активности, 40 – в период низкой солнечной активности.

Для характеристики активности Солнца по числам Вольфа использованы данные института космических исследований РАН. Среднее значение чисел Вольфа в период высокой СА составило $112,0 \pm 2,9$, в период низкой СА – $62,4 \pm 3,9$ ($p < 0,05$).

Оценивалась ВК при трех скоростях сдвига (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) на вискозиметре АКР-2; уровень фибриногена (ФГ). Функциональная способность эндотелия сосудистой стенки оценивалась по окклюзионному тесту – манжеточной пробе (МП). Эндотелиальная дисфункция оценивалась по результатам измерения ВК при трех скоростях сдвига (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) до и после проведения манжеточной пробы, что отражает состояние эндотелия в сосудах крупного, среднего и мелкого диаметров соответственно.

Результаты

Установлено, что характер гемореологических и эндотелиальных нарушений у больных НС в сравнении с показателями здоровых лиц определяется периодом СА.

При высокой СА у больных НС отмечено нарастание ВК при сравнении с показателями здоровых лиц в сосудах среднего и мелкого диаметров (при скорости сдвига 100 с^{-1} и 20 с^{-1} , $p < 0,05$). Однако в сосудах крупного калибра (200 с^{-1}) существенных изменений вязкости крови не выявлено ($p > 0,05$). Таким образом, реологические нарушения отмечены только в сосудах среднего и мелкого диаметров.

При проведении МП реакция эндотелия в сосудах крупного и среднего диаметров (200 с^{-1} , 100 с^{-1}) соответствует таковой у здоровых лиц для периода высокой СА: ВК не изменяется до и после проведения манжеточной пробы ($p > 0,05$). В сосудах мелкого диаметра (20 с^{-1}) отмечается статистически достоверное увеличение ВК после проведения манжеточной пробы ($p < 0,05$).

Таким образом, при высокой СА у больных НС (в сравнении со здоровыми) в крупных сосудах не изменены ни вязкость крови, ни функциональные свойства эндотелия. В сосудах среднего диаметра вязкость крови повышена, однако реакция эндотелия на индуцированную ишемию сохранена. В мелких сосудах повышена вязкость крови и выявлена эндотелиальная дисфункция – парадоксальное повышение ВК после МП, что свидетельствует о срыве адаптационно-приспособительных свойств эндотелия в условиях спазма и развитии декомпенсированной эндотелиальной дисфункции. Указанные нарушения не связаны с повышением

прокоагулянтного потенциала крови, поскольку содержание фибриногена у больных НС в период высокой СА не отличается от показателя здоровых лиц ($p > 0,05$).

При низкой СА у больных НС в сосудах всех диаметров (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) происходит повышение ВК ($p < 0,05$) в сравнении с показателями здоровых лиц в данный период.

При проведении МП в сосудах всех диаметров (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) выявлена однотипная реакция: ВК не изменяется до и после проведения манжеточной пробы ($p > 0,05$). В то же время у здоровых лиц в период низкой СА при проведении МП отмечается снижение ВК ($p < 0,05$). Таким образом, у больных НС развивается эндотелиальная дисфункция в сосудах всех диаметров, то есть нарушение функции эндотелия носит генерализованный характер. В то же время характер эндотелиальной дисфункции отличается от таковой в период высокой СА: в условиях спазма ВК не меняется, тогда как при высокой СА после МП происходит повышение ВК (декомпенсированная эндотелиальная дисфункция). Выявленные нами нарушения функции эндотелия в период низкой СА можно обозначить как субкомпенсированную эндотелиальную дисфункцию.

Выявленные нарушения происходят на фоне нарастания уровня фибриногена у больных НС (в сравнении с показателями здоровых лиц) в период низкой СА ($p < 0,05$).

Результаты исследования свидетельствуют, что однонаправленная реакция сосудистого эндотелия на индуцированную ишемию в сосудах различного диаметра отмечается только в период низкой СА (генерализованная субкомпенсированная дисфункция эндотелия). В период высокой СА наблюдается рассогласование реакции эндотелия сосудов различного диаметра на индуцированную ишемию с развитием локальной (в мелких сосудах) декомпенсированной дисфункции эндотелия. Таким образом, в период низкой СА наблюдается большее сохранение механизмов центральной регуляции, чем в период высокой СА.

Таким образом, у больных НС нарушения в микроциркуляторном русле (20 с^{-1}) развиваются независимо от периода СА, однако дисфункция эндотелия мелких сосудов при высокой СА является хоть и локальной, но более опасной (декомпенсированной). При низкой СА выявлена генерализованная (в сосудах всех диаметров), но менее опасная - субкомпенсированная - дисфункция эндотелия. Аналогично выглядят нарушения ВК (в сравнении с показателями здоровых лиц): в период высокой СА – в сосудах среднего и мелкого диаметров, а в период низкой СА – во всех сосудах.

Выводы

Характер гемореологических и эндотелиальных нарушений у больных НС в сравнении с показателями здоровых лиц определяется периодом СА: при высокой СА возрастает ВК в сосудах среднего и мелкого диаметров, локальная дисфункция эндотелия мелких сосудов (зона микроциркуляции) носит декомпенсированный характер (патологическое повышение ВК в условиях индуцированной ишемии). В сосудах крупного диаметра ВК и функция эндотелия сохранены. В период низкой СА в сосудах всех диаметров (200 с^{-1} , 100 с^{-1} , 20 с^{-1}) происходит повышение ВК и развитие субкомпенсированной генерализованной дисфункции эндотелия (отсутствие физиологического снижения ВК при манжеточной пробе).

В период низкой СА нарушения ВК и функции эндотелия происходят на фоне активации III фазы свертывания крови (повышение фибриногена), в период высокой СА – без активации указанного механизма.

Литература

1. Бреус Т.К. // Автореф. дисс.... докт. физико-математич. наук, М. 2003. С. 45.
2. Backer T.L., Buyezere M., Segers P. et al. // Atherosclerosis, 2002. V. 165 (2). P. 367-373.