



**МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ В
КАРДИОЛОГИИ И КЛИНИКЕ
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

**Материалы Республиканской научно-практической конференции
с международным участием**

23 ноября 2012 года

ВИТЕБСК, 2012

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ В КАРДИОЛОГИИ И КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Материалы Республиканской научно-практической конференции с
международным участием

23 ноября 2012 года

ВИТЕБСК, 2012

УДК 616.1+616.4(06)

ББК 54.1.3я431

Рецензенты:

Конорев М.Р., д.м.н., профессор зав. кафедрой общей и клинической фармакологии с курсом ФПК и ПК ВГМУ

Щупакова А.Н., д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии ВГМУ.

Редактор:

Ректор ВГМУ, доктор медицинских наук, профессор В.П. Дейкало

Заместитель редактора:

Зав. кафедрой факультетской терапии ВГМУ, д.м.н., профессор В.И.

Козловский

Редакционный совет:

К.м.н., доц. В.Э. Сушинский (Минск), к.м.н., доцент С.А.Сушков, проф. А.М. Пристром (Минск), профессор Т.Д. Тябут (Минск), профессор С.Н.Занько, профессор Н.Ю. Коневалова, профессор И.Н. Медведев (Россия), профессор В.В.Зинчук (Гродно), профессор Н.П. Митьковская (Минск), профессор Е.Л. Трисветова (Минск), доц., к.м.н. Н.Н.Белявский, ассистент И.О. Дубас.

М 33 Микроциркуляция в кардиологии и клинике внутренних болезней
Материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием. – Витебск: ВГМУ, 2012. – 203 с.

ISBN 978-985-455-607-5

В сборнике изложены актуальные вопросы патогенеза, диагностики нарушений микроциркуляции, их коррекции при различных патологических состояниях, прежде всего при патологии сердечно-сосудистой системы, других заболеваниях внутренних органов. Информация может быть полезна широкому кругу научных работников, врачей терапевтического, хирургического профиля, акушерам и гинекологам, врачам-интернам, студентам старших курсов.

УДК 616.1+616.4(06)

ББК 54.1.3я431

ISBN 978-985-455-607-5

©УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2012

Введение

Микроциркуляторное русло является местом, где, в конечном счете, реализуется транспортная функция сердечно-сосудистой системы и обеспечивается транскапиллярный обмен, создающий необходимый для жизни тканевой гомеостаз.

Микроциркуляция привлекает к себе все более пристальное внимание в связи с ее особым значением для всех отраслей практической медицины. Поэтому не удивительно, что значительное число работ проводится исследователями, тесно связанными с медицинской практикой.

За последние десятилетия раскрыты и постоянно уточняются механизмы регуляции микроциркуляции, что позволяет обосновать новые лечебные мероприятия. Все шире используют неинвазивные методы исследования, компьютерную технику и сложные математические методы обработки результатов, что существенно облегчает проведение исследований и регистрацию результатов.

Изучение микроциркуляции и реологических свойств крови может быть чрезвычайно полезным для диагностики, оценки тяжести и характера течения патологических процессов, прогнозирования их исходов, контроля за эффективностью лечебных мероприятий. Особо ценные результаты могут быть получены при комплексном обследовании пациентов с оценкой других показателей, характеризующих систему кровообращения, других систем организма.

Конференция объединила специалистов различных специальностей и тех, кто занимается изучением кровотока в самых мелких кровеносных сосудах – капиллярах. Проблемы микроциркуляции крови занимают важное место в современной медицине, так как именно с нарушениями кровотока в капиллярах и близлежащих микрососудах связано возникновение и течение различных сердечно-сосудистых заболеваний. Методы диагностики и коррекции расстройств микроциркуляции, выявление механизмов патогенеза микроциркуляторных расстройств и нарушений регионарного кровообращения – таков круг актуальных проблем, рассмотренных на конференции. Стремительное развитие методической базы исследований микроциркуляции способствует широкому внедрению современных диагностических методов и приборов в клиническую практику.

Задачами конференции были и расширения и укрепления научных контактов с коллегами из других университетов, лечебных учреждений, стран.

Оргкомитет конференции

артерии (n=20 для основной группы)	RI	1,24 (0,95; 1,45)	-
	CD	3,61 (3,20; 4,86)	-
	PSV см/сек	-5,49 (-11,15; 5,83)	-
	EDV см/сек	-1,72 (-3,09; 1,20)	-
	TAPV см/сек	-3,97 (-6,48; 3,18)	-
	PGmean	0,01 (0,00; 0,02)	-
	PGmax	0,01 (0,01; 0,05)	-

Примечание: * - различия статистически значимы по отношению к контрольной группе (p<0,05)

У женщин контрольной группы на 5-7 день менструального цикла нами не зарегистрирован интраэндометриальный кровоток, тогда как при ГПЭ кровотоки в спиральных артериях зарегистрированы нами в 80% случаев.

Выводы:

1. При ГПЭ в репродуктивном возрасте отмечается достоверное увеличение толщины эндометрия на 5-7 день менструального цикла.
2. Нарушение маточного кровотока выражается в достоверном снижении угол-независимых индексов сосудистого сопротивления.
3. В 80% случаев при ГПЭ регистрируется интраэндометриальный кровоток, что может служить дополнительным критерием гиперпластического процесса.

ОСОБЕННОСТИ ПОПУЛЯЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ У СПОРТСМЕНОВ ЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ СПОРТА

Марцинкевич А.Ф., Осочук С.С., Федотов Д.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Спортсмены циклических видов спорта, к которым относятся бег на длинные и сверхдлинные дистанции, лыжные и велосипедные гонки, подвержены продолжительному воздействию субкритических физических нагрузок. Энергия химических связей, выделяемая для совершения мышечного сокращения, преобразуется в кинетическую энергию с выходом от 20% до 30%, оставшаяся же часть рассеивается в виде тепла [1], что может приводить к увеличению базальной температуры тела до 41°C [2].

Эффективность мышечной работы во многом обусловлена своевременной и достаточной поставкой кислорода в ткани эритроцитами. Повышенное потребление кислорода сопряжено с увеличением скорости тока крови, и, как следствие, механическими нагрузками на эритроцит, что, в совокупности с длительной гипертермией может приводить к деструкции последних. Гемолиз при выполнении продолжительных физических нагрузок приводит к увеличению концентрации гемоглобина в плазме крови в 2-4 раза в сравнении с нормой, что никак не обусловлено квалификацией спортсмена или метаболическим статусом: во время полумарафонского забега гемоглобинурия обнаруживается более чем у 80% спортсменов [3].

Известно, что регулярные физические нагрузки, тренирующие выносливость, оказывают существенное влияние на организм спортсмена, значительно изменяя реологические свойства крови [4]. Следовательно, можно предполо-

жить, что описанные выше процессы должны приводить к элиминации незрелых и старых эритроцитов, как наиболее неустойчивых элементов системы транспорта крови.

Целью настоящей работы было изучение популяции эритроцитов у спортсменов циклических видов спорта в сопоставлении с лицами, не занимающимися регулярными физическими нагрузками.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования служили образцы крови, забранные натощак в вакуум-пробирки с цитратом натрия у 18 спортсменов (опытная группа) и 18 человек, не занимающихся регулярными физическими нагрузками (контрольная группа).

Исследование морфологии эритроцитов проводили в окрашенных по методу Лилли [5] мазках венозной крови при помощи световой микроскопии.

Результаты и обсуждение. В ходе проведенных исследований установлено, что образцы крови, полученные от спортсменов, статистически значимо различаются по площади нормоцитов и количеству нормо- и макроцитов (таблица 1).

Таблица 1 – Основные параметры, различающие лиц контрольной группы и спортсменов

	Опытная группа	Контрольная группа	p-значение теста Вилкоксона
Площадь нормоцитов, мкм ²	37,5±6,2	39,9±5,0	0,035
Количество нормоцитов, %	93,1±7,0	83,3±12,7	0,025
Количество макроцитов, %	0,44±1,3	11,9±12,5	0,0021

Площадь нормоцитов у спортсменов в среднем на 2 мкм² меньше, чем в контрольной группе, что может свидетельствовать об отборе нормоцитов, способных с наименьшим сопротивлением и большей эффективностью передвигаться в микроциркуляторном русле.

На приспособительный характер отличий указывает также количество нормо- и макроцитов. У спортсменов количество нормоцитов выше на 10% по сравнению с контролем, в то время как макроциты занимают незначительную часть популяции – менее 0,5%.

Несмотря на достоверно меньшую площадь нормоцитов у спортсменов и возможные ограничения в переносе кислорода к тканям, значительно большее количество нормоцитов и меньшее количество макроцитов может отражать возможность более активной поставки кислорода в ткани спортсменов за счет количества нормоцитов способных проникать без повреждений в микроциркуляторное русло.

Приведенные выше факты говорят о большей гомогенности популяции эритроцитов у спортсменов, что может быть обусловлено элиминацией макроцитов во время выполнения физических нагрузок.

Выводы:

1. Популяция эритроцитов спортсменов состоит преимущественно из нормоцитов, количество макроцитов минимально.
2. Площадь нормоцитов у спортсменов меньше, что может обеспечивать более эффективное проникновение в микроциркуляторное русло.

Литература:

1. Коновалов, В. Марафон. Теория и практика / В. Коновалов, В. Нечаев, С. Барбашов // Омск, 1991. — С. 220.

2. Puneet, S. Exertional heat stroke in a marathon runner with extensive healed deep burns: a case report / S. Puneet, J. Poh // International Journal of Emergency Medicine, 2011. — p. 1.

3. Gilligan, D. R. Physiological intravascular hemolysis of exercise. Hemoglobinemia and hemoglobinuria following cross-country runs / D. R. Gilligan, M. D. Altschule, E. M. Katersky // J. Clin. Invest., 1943. — p. 859.

4. Дюкова, А.С. Реологические свойства крови и изменения объема сосудистого русла скелетных мышц при разных состояниях организма : дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / Дюкова Анна Сергеевна. — Ярославль, 2003. — 142 с.

5. Лилли, Р. Патологическая техника и практическая гистохимия. — М.: Мир, 1969. — 649 с.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ ОККЛЮЗИЮ СОСУДОВ ГЛАЗА

Медведев И.Н.

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ

Артериальная гипертензия (АГ) все чаще сочетается с метаболическим синдромом (МС), что во многом способствует ослаблению функций сосудистой стенки. Депрессия активности стенки сосудов у больных АГ при МС обуславливает нарастание вероятности возникновения у них тромбозов различной локализации, в т.ч. сосудов глаза. Учитывая сложность обменных и гемодинамических нарушений, свойственных АГ при МС, коррекция данного состояния особенно после перенесенного тромбоза глаза, должна быть комплексной, включающей современный гипотензивный препарат (например, блокатор рецепторов ангиотензина), гипогликемический препарат и немедикаментозное воздействие, состоящее из диетотерапии и дозированных физических нагрузок.

Цель работы – оценить возможности коррекции нарушений антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, с помощью комплекса из лозартана, пиоглитазона и немедикаментозных средств лечения.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 23 больных АГ 1-2 степени, риск 4 (критерии ДАГЗ (2008), в т.ч. 11 мужчин и 12 женщин среднего возраста (48,5±1,8 года). У больных отмечалась АГ при МС состоящим из НТГ, гиперлипидемии II б типа, АО (индекс массы тела более 30 кг/м², отношение объема талии к объему бедер более 0,85 у женщин и более 1,0 у мужчин). Группу контроля составили 25 здоровых людей аналогичного возраста. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы выявляли по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК)-активных продуктов набором „Агат-Мед”, ацилгидроперекисей (АГП).

Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом по Шитиковой А.С. (1999) с использованием в качестве индук-

торов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина ($0,125$ ед/мл.), ристомицина ($0,8$ мг/мл.), адреналина (5×10^{-6} М.) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М.), а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена для моделирования реальных условий кровотока. Антиагрегационная активность стенки сосуда выявлялась по торможению АТ со всеми использованными индукторами по Балуда В.П. и соавт. (1983) на фоне временной венозной окклюзии. Больным назначался лозартан 100 мг один раз в сутки, пиоглитазон 30 мг один раз в сутки, гипокалорийная диета и посильные регулярные физические тренировки. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 2 и 4 месяца терапии и еще через 8 месяцев, при нестрогом соблюдении его немедикаментозной составляющей. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования. При наблюдении за больными в течение 12 месяцев, побочных эффектов терапии не выявлено. Через 2 нед. лечения артериальное давление стабилизировалось на уровне: систолическое – $130,2 \pm 1,4$ мм.рт.ст., диастолическое – $87,4 \pm 1,2$ мм.рт.ст., сохраняясь на данном уровне до конца наблюдения.

У больных в исходе выявлена гиперлипидемия II б типа с активацией ПОЛ плазмы (АГП $3,26 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл., ТБК-активные продукты $5,49 \pm 0,04$ мкмоль/л.). К 4 месяцам лечения появилась положительная динамика всех показателей липидного спектра плазмы крови, с нормализацией последних к концу наблюдения. Содержание АГП в плазме через 4 месяца составляло $2,18 \pm 0,04$ Д₂₃₃/1 мл., через год – $1,68 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл., ТБК-активные продукты – $4,12 \pm 0,02$ и $3,42 \pm 0,03$ мкмоль/л соответственно.

Агрегация тромбоцитов на фоне венозной окклюзии в исходном состоянии у лиц с АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза оказалась ускоренной. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($28,2 \pm 0,10$ с.), в контроле – $48,9 \pm 0,09$ с, несколько медленнее с АДФ ($32,1 \pm 0,04$ с), в контроле – $65,4 \pm 0,022$ с и ристомицином ($31,9 \pm 0,10$ с), в контроле – $70,8 \pm 0,15$ с, еще позднее с H₂O₂ ($38,7 \pm 0,04$ с.), в контроле – $77,8 \pm 0,12$ с и тромбином ($45,8 \pm 0,09$ с.), в контроле – $84,2 \pm 0,12$ с. Позднее всего АТ у больных наступала под влиянием адреналина ($88,4 \pm 0,12$ с.), в контроле – $167,6 \pm 0,15$ с. Сочетание индукторов в условиях временной ишемии сосудистой стенки недостаточно способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных, возникшей почти вдвое быстрее, чем у здоровых людей.

Применение лозартана, пиоглитазона и комплекса немедикаментозной терапии обусловило положительную динамику сосудистого гемостаза к 4 месяцам лечения, однако, нормализации исследуемых показателей не наступало. Дальнейшее наблюдение за пациентами на фоне лечения с нестрогим соблюдением немедикаментозной коррекции выявило отрицательную динамику достигнутых результатов. Так, наиболее ранняя АТ на фоне временной окклюзии стенки сосуда к 4 мес. найдена для коллагена – $41,4 \pm 0,04$ с., при исследовании через год – $37,7 \pm 0,04$ с. Медленнее АТ развивалась у больных под влиянием АДФ ($59,3 \pm 0,06$ с. к 4 мес. и $50,9 \pm 0,04$ с. к году.), ристомицина – $60,9 \pm 0,04$, к году – $56,2 \pm 0,04$ с., H₂O₂ – $63,6 \pm 0,02$ с. к 4 мес. и $48,8 \pm 0,06$ с к году. При этом,