

К.В. Романенко

Донецький національний медичний університет імені Максима Горького

Адсорбційно-реологічні властивості крові у хворих на системну склеродермію

Мета роботи — визначити патогенетичне значення порушень реологічних властивостей крові (РВК) у розвитку системної склеродермії (СС), а також їхню взаємозалежність з дисбалансом у системі імунітету та ендотеліальної функції судин (ЕФС).

Матеріали та методи. За допомогою комп'ютерного тензіореометра в 62 хворих на СС визначали адсорбційно-реологічні властивості сироватки крові (АРВК): об'ємну в'язкість (ОВ), поверхневу в'язкість (ПВ), в'язкоеластичність (ВЕ), поверхневу пружність (ПП), поверхневий натяг (ПН) і час релаксації (ЧР).

Результати та обговорення. Встановлено підвищення ОВ крові, причому АРВК (ОВ, ПВ, ПП, ПН, ЧР) взаємозалежні зі станом ЕФС (вмістом ЕТ1, Pgl2, cGMP) і системи імунітету (рівнями ЦІК, CD16⁺, CD22⁺).

Висновки. У хворих на СС виявляється підвищення ОВ крові на 92 %, ВЕ – на 11 %, ПН – на 9 %, зниження ПП на 11 %. АРВК взаємозалежні зі станом ЕФС і системи імунітету.

Ключові слова

Системна склеродермія, кров, реологічні властивості.

Зміни в судинах мікрогемодіаляторного русла є закономірними для хворих на склеродермію як обмежену (ОС), так і системну (СС), що часто супроводжується значними порушеннями реологічних властивостей крові (РВК), особливо при СС [1]. Переважає ураження дрібних судин, артеріол і капілярів, що зумовлено посиленням в'язкості плазми, агрегації клітинних елементів і зниженням деформованості еритроцитів [4, 6]. У розвитку гіперв'язкого синдрому при СС важливе значення має система оксиду азоту [5, 7] внаслідок змін активності ендотеліальної та індукційної оксидазотної синтетази [8, 10]. Зміни РВК у хворих на СС дуже тісно пов'язані з такими фізико-хімічними параметрами, як динамічний поверхневий натяг (ПН), в'язкоеластичність (ВЕ) та час релаксації (ЧР) [3]. Відомо, що до складу крові хворих на СС входить багато низько- і високомолекулярних поверхнево-активних речовин (сурфактантів), здатних адсорбувати на рідких межах розділу фаз і змінювати поверхневий (міжфазний) натяг, прискорювати або сповільнювати процеси перенесення речовини і енергії через біологічні мембрани [9].

Водночас патогенетична роль порушень РВК у розвитку СС, а також їхня взаємозалежність з

дисбалансом у системі імунітету та ендотеліальної функції судин (ЕФС) залишаються недостатньо визначеними, що стало метою і завданням дослідження.

Матеріали та методи

Серед обстежених 62 хворих на СС було 6 (9,7 %) чоловіків та 56 (90,3 %) жінок. Середній вік чоловіків та жінок мало відрізнявся і становив $(35,8 \pm 6,03)$ та $(41,2 \pm 1,64)$ року відповідно ($t = 0,99$; $p = 0,323$). Тривалість захворювання – від 2 до 36 років (у середньому $(10,9 \pm 0,89)$ року). І ступінь активності патологічного процесу констатовано у 25 (40,3%) випадках, II – у 23 (37,1 %), III – в 14 (22,6 %), середні показники в чоловіків становили $(1,67 \pm 0,333)$ бала, а в жінок – $(1,84 \pm 0,104)$ бала ($t = 0,51$; $p = 0,610$).

Ураження шкіри виявлено в 45 (72,6 %) обстежених (співвідношення лімітованої до дифузної форми 1,7 : 1). Лімітований варіант шкірних уражень при СС спостерігався в 45,2 % пацієнтів загальної групи та у 62,2 % хворих на дерматоз, дифузний – відповідно у 27,4 і 37,8 %.

У всіх хворих на СС з ураженням шкіри виявлялися ANA в помірному титрі: при лімітова-

ній формі — до центромери, при дифузній — до топоізомерази 1 (антигену SCL-70).

Щодо частоти окремих клінічних ознак СС, то синдром Рейно встановлено у 56 (90,3 %) обстежених, ураження суглобів і серця — відповідно у 52 (83,9 %), м'язів — у 26 (41,9 %), легень і стравоходу — відповідно у 38 (61,3 %), печінки — в 19 (30,7 %), нирок — у 20 (32,3 %), нервової системи: центральної (ЦНС) — в 16 (25,8 %), периферійної (ПНС) — у 22 (35,5 %).

Хворі на СС без дерматозу (І група — контрольна) і з ураженням шкіри (ІІ група — основна) відрізнялися на 28,2 % частішим залученням у процес нирок ($\chi^2 = 4,52$; $p = 0,039$) і на 27,4 % ЦНС ($\chi^2 = 4,86$; $p = 0,028$) на тлі шкірного синдрому, але на 22,2 % рідшим ураженням серця ($\chi^2 = 4,50$; $p = 0,034$). Сума всіх ознак (Z) захворювання в І групі становила 141,4 %, а в ІІ групі — 165,5 %.

Згідно з даними ANOVA/MANOVA Вілкоксона—Рао, шкірний синдром чинить слабкий вплив на інші інтегральні ознаки СС ($WR = 1,41$; $p = 0,134$), хоча, як свідчить ANOVA, від наявності дерматозу залежить тяжкість ураження скелетних м'язів ($D = 3,43$; $p = 0,023$) і міокарда ($D = 5,92$; $p = 0,001$). Останній фактор достовірно впливає на вираженість (поширеність) шкірного синдрому ($D = 5,63$; $p = 0,006$), на що вказує однофакторний дисперсійний аналіз.

Тяжкість (поширеність) ураження шкіри обернено корелює з вираженістю кардіопатії ($r = -0,389$; $p = 0,002$), тобто шкірний синдром у хворих на СС є прогностичним фактором щодо розвитку і тяжкості перебігу склеродермічної кардіопатії.

За допомогою ротаційного віскозиметра Low-Shear-30 (Швейцарія) досліджували об'ємну в'язкість (ОВ) плазми. Міжфазну тензіореометрію сироватки крові проводили з використанням комп'ютерних апаратів ADAS-Toronto (Італія — Німеччина — Канада), в основу якого покладено метод аналізу форми осесиметричних крапель, та PAT2-Sinterface (Німеччина), що базується на методі осцилюючої краплі. Вивчено рівноважний (статичний) поверхневий натяг (ПН) при $t \rightarrow \infty$, модуль в'язкоеластичності (ВЕ), час релаксації (ЧР), поверхневі пружність (ПП) і в'язкість (ПВ). У дослідженнях застосовано швидку стресову деформацію розширення поверхні (час існування поверхні дорівнює 1200 с). Після розширення краплі ПН повільно релаксував, тобто повертався до свого первісного значення. Релаксаційні властивості сироватки характеризували здатність моношару відновлювати початковий стан [9].

Для контролю обстежено 30 практично здорових осіб (20 жінок та 10 чоловіків віком 17—62 роки).

Статистичний аналіз отриманих результатів досліджень проведено з використанням комп'ютерного кореляційного, регресійного, одно- (ANOVA) і багатофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсійного аналізу (ліцензійна програма Statistica-Stat-Soft, USA). Оцінювали середні значення (M), їхні похибки (m), коефіцієнти кореляції (r), дисперсії (D), використовувалися критерії Стюдента (t), Вілкоксона—Рао (WR), χ^2 Макнемара—Фішера, розраховувалася вірогідність статистичних показників (p).

Результати та обговорення

При системній склеродермії (СС) показники ОВ крові становили ($2,3 \pm 0,08$) мПа · с, ПВ — ($15,8 \pm 0,24$) мН/м, ВЕ — ($26,3 \pm 0,56$) мН/м, ПП — ($38,4 \pm 1,39$) мН/м, ПН — ($47,0 \pm 0,72$) мН/м, ЧР — ($113,1 \pm 3,28$) с, що знайшло відображення в табл. 1. Порівняно зі здоровими людьми констатується вірогідне підвищення на 92 % параметрів ОВ ($t = 9,26$; $p < 0,001$), на 11% ВЕ ($t = 2,27$; $p = 0,026$), на 9 % ПН ($t = 3,77$; $p < 0,001$) при зменшенні на 11% ПП ($t = 2,34$; $p = 0,022$).

За даними багатофакторного дисперсійного аналізу на інтегральний стан АРВК у хворих на СС достовірно впливають стать і вік хворих (відповідно $WR = 3,75$; $p = 0,003$, $WR = 1,45$; $p = 0,010$), ступінь активності патологічного процесу ($WR = 2,21$; $p = 0,016$) і тяжкість склеродермічної пневмопатії ($WR = 1,70$; $p = 0,045$). Як свідчить однофакторний дисперсійний аналіз, параметри ОВ вірогідно залежать від статі пацієнтів ($D = 5,10$; $p = 0,003$) і тяжкості шкірного синдрому ($D = 3,33$; $p = 0,026$), ПВ — від вираженості синдрому Рейно ($D = 3,52$; $p = 0,002$) і нефропатії ($D = 2,33$; $p = 0,032$), ПП — від статі та віку хворих (відповідно $D = 1,87$; $p = 0,044$ і $D = 3,65$; $p < 0,001$), а також тривалості захворювання ($D = 2,40$; $p = 0,009$), ПН — тільки від тривалості СС ($D = 2,46$; $p = 0,008$), ЧР — від тяжкості ураження легень ($D = 2,36$; $p = 0,029$). Потрібно зазначити, що існує достовірний зворотний кореляційний зв'язок параметрів ЧР зі ступенем тяжкості пневмопатії ($r = -0,286$; $p = 0,024$). З віком хворих на СС зменшується ПП сироватки крові ($r = -0,633$; $p < 0,001$), а зі збільшенням тривалості хвороби зменшується міжфазна активність у вигляді пригнічення рівноважного ПН ($r = -0,296$; $p = 0,019$).

Як видно з табл. 2, порівняно з групою хворих жінок у чоловіків на 22 % достовірно зростають показники об'ємної в'язкості (ОВ) ($t = 2,10$;

Таблиця 1. Показники АРВК у хворих на СС і здорових людей (М ± m)

Показник	Група обстежених		Відмінності	
	Хворі на СС (n = 62)	Здорові (n = 30)	t	p
ОВ, мПа · с	2,3 ± 0,08	1,2 ± 0,03	9,26	<0,001
ПВ, мН/м	15,8 ± 0,24	15,9 ± 0,33	0,32	0,754
ВЕ, мН/м	26,3 ± 0,56	23,6 ± 1,32	2,27	0,026
ПП, мН/м	38,4 ± 1,39	43,3 ± 0,81	2,34	0,022
ПН, мН/м	47,0 ± 0,72	43,0 ± 0,34	3,77	<0,001
ЧР, с	113,1 ± 3,28	112,4 ± 3,65	0,12	0,903

Таблиця 2. Показники АРВК у хворих на СС різної статі (М ± m)

Показник	Група хворих на СС		Відмінності	
	Чоловіки (n = 6)	Жінки (n = 56)	t	p
ОВ, мПа · с	2,8 ± 0,32	2,3 ± 0,08	2,10	0,040
ПВ, мН/м	17,1 ± 0,52	15,7 ± 0,25	1,77	0,081
ВЕ, мН/м	23,2 ± 1,75	26,7 ± 0,57	1,88	0,065
ПП, мН/м	40,1 ± 5,10	38,3 ± 1,46	0,39	0,696
ПН, мН/м	52,3 ± 2,78	46,4 ± 0,71	2,50	0,015
ЧР, с	96,0 ± 9,52	114,9 ± 3,42	1,73	0,089

Таблиця 3. Показники АРВК у хворих на СС залежно від ураження шкіри (М ± m)

Показник	Група хворих на СС		Відмінності	
	Без шкірного синдрому (n = 17)	Зі шкірним синдромом (n = 45)	t	p
ОВ, мПа · с	2,2 ± 0,17	2,4 ± 0,09	0,79	0,436
ПВ, мН/м	15,5 ± 0,50	15,9 ± 0,27	0,72	0,476
ВЕ, мН/м	26,2 ± 1,14	26,4 ± 0,64	0,15	0,881
ПП, мН/м	35,3 ± 2,88	39,6 ± 1,54	1,37	0,176
ПН, мН/м	46,6 ± 1,63	47,1 ± 0,79	0,30	0,764
ЧР, с	110,3 ± 4,65	114,1 ± 4,18	0,52	0,609

Таблиця 4. Показники АРВК у хворих на СС з різними формами ураження шкіри (М ± m)

Показник	Шкірна форма СС		Відмінності	
	Локальна (n = 28)	Дифузна (n = 17)	t	p
ОВ, мПа · с	2,3 ± 0,12	2,6 ± 0,14	1,62	0,112
ПВ, мН/м	15,7 ± 0,36	16,3 ± 0,38	1,25	0,218
ВЕ, мН/м	25,3 ± 0,92	28,1 ± 0,60	2,18	0,035
ПП, мН/м	38,0 ± 2,14	42,3 ± 1,97	1,37	0,178
ПН, мН/м	46,6 ± 1,10	48,0 ± 1,07	0,89	0,378
ЧР, с	116,2 ± 4,39	110,7 ± 8,51	0,62	0,534

p = 0,040) та на 13 % поверхневого натягу (ПН) (t = 2,50; p = 0,015).

Як видно з табл. 3–5, існують чіткі відмінності показників АРВК у хворих на СС з клінічно

маніфестним дерматозом і без такого, у пацієнтів з лімітованою і дифузною формами ураження шкіри, у хворих на ОС і СС. Диморфізм змін АРВК без шкірного синдрому виявляється достовірним зменшенням параметрів ПП на 18 % норми, а ураження шкіри — збільшенням на 12 % модуля ВЕ. Якщо у хворих з лімітованою шкірною формою СС значення ВЕ не відрізняється від аналогічних у групі здорових людей, то при дифузному варіанті шкірного синдрому достовірно зростають на 19 % і вже достовірно відрізняються у групах хворих (t = 2,18; p = 0,035). Порівняно з ОС при СС на 44 % достовірно більші показники ОВ (t = 7,89; p < 0,001), на 13 % ВЕ (t = 2,85; p = 0,005) і на 11% ПН (t = 6,58; p < 0,001), але на 11 % менші параметри ПП (t = 3,10; p = 0,002). Перелічені значення АРВК вже суттєво відрізняються від таких у контрольній групі здорових людей.

Зміни АРВК беруть участь у патогенетичних побудовах СС. За допомогою методу ANOVA виявлено достовірний вплив показників ОВ і ПН на ступінь активності захворювання (відповідно D = 4,79; p = 0,012 і D = 4,46; p = 0,016), ПВ визначає тяжкість ураження скелетних м'язів (D = 2,97; p = 0,048) і ПНС (D = 2,88; p = 0,046), ПП — вираженість склеродермічної кардіопатії (D = 4,53; p = 0,006), пневмопатії (D = 3,29; p = 0,027) і нефропатії (D = 3,23; p = 0,029).

Варто зауважити, що в патогенезі склеродермії беруть участь порушення ендотеліальної функції судин (ЕФС) і зміни стану імунітету [1, 2]. З урахуванням цього проведено додатковий кореляційний аналіз. ANOVA/MANOVA Вілкоксона—Рао не демонструє достовірного впливу тяжкості (поширеності) шкірного синдрому при СС на інтегральний стан системи імунітету у хворих (WR = 0,73; p = 0,807) і ЕФС (WR = 1,37; p = 0,206). Разом з тим, за результатами ANOVA, від тяжкості (поширеності) ураження шкіри достовірно залежать значення вазоконстриктора тромбосану (TxA2) (D = 1,94; p = 0,044) і вазодилатора нітритів (NO₂) (D = 4,48; p = 0,007), а з рівнем ендотелінемії існує прямий кореляційний зв'язок (r = +0,268; p = 0,045).

Показники ОВ прямо корелюють з рівнем ЦІК у крові (r = +0,278; p = 0,028), а ЧР — з вмістом імуніцитів CD16⁺ (r = +0,385; p = 0,002) і кількістю клітин з рецепцією CD25⁺ (r = +0,345; p = 0,006). Крім того, ці два показники АРВК мають різноспрямовані достовірні співвідношення з вазодилаторами простагліном (PgI2) і циклічним гуанозинмонофосфатом (cGMP) (відповідно r = -0,252; p = 0,048 і r = +0,320; p = 0,011). Спільністю ОС і СС можна

вважати достовірний зв'язок тяжкості (поширеності) шкірного синдрому із в'язкоеластичними властивостями крові, а також позитивні кореляції релаксаційних характеристик сироватки з показником імуніцитів CD16⁺ у крові.

Від ЧР залежать показники IgA і ЦІК у крові (відповідно $D = 2,85$; $p = 0,045$ і $D = 3,80$; $p = 0,028$), а від ПН — Pgl2 ($D = 2,01$; $p = 0,027$), на що вказує однофакторний дисперсійний аналіз. Своєю чергою, за даними ANOVA, спостерігається достовірний вплив на ОВ рівня ЦІК ($D = 2,82$; $p = 0,046$), на ВЕ — кількості клітин з рецепцією CD22⁺ ($D = 2,40$; $p = 0,012$), на ПП — концентрації cGMP ($D = 1,86$; $p = 0,046$).

З урахуванням результатів вивчення АРВК у хворих на СС і ОС доцільно висловити певні коментарі. Поява гіперв'язкого синдрому при СС і ОС може викликати додаткові порушення інших, уже фізико-хімічних, РВК, що до цього визначалися імунним дисбалансом в організмі хворих. Гіпотетично ЦІК, виділені від таких пацієнтів з гіперв'язким синдромом щодо ОВ, згідно з конфігурацією можуть бути циклічними димерами і представляти полімери з константою седиментації 6,6S-19S. Виразені зміни віскозно-еластичних властивостей крові зумовлені наявністю в сироватці ЦІК з константами седиментації 10S-18S або їх сполучення з комплексами 22S. На нашу думку, висока ОВ при ОС і СС виникає внаслідок проміжних ЦІК з умістом IgA та IgM.

Підвищену ОВ при ОС, особливо СС, великою мірою здатні визначати молекулярний склад і конфігурація сироваткових білків. У разі гіперв'язкого синдрому (а це понад 2/3 загальної кількості хворих) може спостерігатися найбільше зниження плинності крові, а отже, і гемореологічних порушень у судинах різного калібру.

Як відомо, ПН є найважливішою термодинамічною характеристикою поверхні розділу фаз, що визначається як робота оборотного ізотермічного утворення одиниці площі цієї поверхні. ПН сироватки крові у хворих на ОС і СС правомірно розглядати як силу, що діє на одиницю довжини контуру поверхні з намаганням скоротити її до мінімуму при заданих об'ємах фаз. Підвищений ПН при СС — міра некомпенсованості міжмолекулярних сил у поверхневому (міжфазному) шарі, або надлишку вільної енергії в поверхневому шарі порівняно з вільною енергією в об'ємах стичних фаз. Завдяки незмінній міжфазній активності у хворих на ОС сироватка крові, якщо немає зовнішнього впливу, набуває форми кулі, яка відповідає мінімальній величині поверхні і, отже, найменшому значенню вільної поверхневої енергії. Статичний

Таблиця 5. Показники АРВК у хворих на ОС і СС ($M \pm m$)

Показник	Нозологічна форма		Відмінності	
	ОС (n = 130)	СС (n = 62)	t	p
ОВ, мПа · с	1,6 ± 0,06	2,3 ± 0,08	7,89	< 0,001
ПВ, мН/м	15,9 ± 0,21	15,8 ± 0,24	0,19	0,852
ВЕ, мН/м	23,2 ± 0,86	26,3 ± 0,56	2,85	0,005
ПП, мН/м	43,0 ± 0,74	38,4 ± 1,39	3,10	0,002
ПН, мН/м	42,5 ± 0,23	47,0 ± 0,72	6,58	< 0,001
ЧР, с	113,8 ± 2,88	113,1 ± 3,28	0,17	0,869

(рівноважний) ПН у цієї категорії хворих не залежить від величини і форми поверхні, якщо об'єми фаз достатньо великі порівняно з розмірами молекул. У разі підвищення температури тіла у хворих, а також під впливом білкових і ліпідних поверхнево-активних речовин (сурфактантів) у крові, ПН при СС може зменшуватися.

Варто нагадати, що особливі зрушення при СС властиві модулю ВЕ, який містить еластичну частину, що визначається тільки зворотними процесами в моношарі, і в'язку частину, пов'язану з втратою енергії на будь-які релаксаційні процеси на межі розділу або поблизу міжфазної межі. Гіпотетично, при ОС і СС фосфоліпіди, тригліцериди, ліпопротеїди низької щільності і всілякі аполіпопротеїди здатні змінювати поверхневі еластичні властивості сироватки крові, значно послаблювати процеси міжфазної активності у цієї категорії хворих. ВЕ сироватки при СС може залежати від співвідношень аніонних (амінокислоти) і катіонних сурфактантів. Завдяки тому, що кожна молекула поверхнево-активної речовини одночасно володіє гідрофільними і ліпофільними ділянками, сироватка крові при ОС і СС набуватиме унікальних властивостей, змінюючи розподіл речовин між двох рідких фаз. Високомолекулярним білковим сурфактантам у крові таких хворих властива стадія перебудови з'єднань у поверхневому шарі, що сповільнює адсорбцію [9]. Низькі концентрації поверхнево-активних речовин при ОС істотно впливатимуть на дилатаційні реологічні характеристики інших білків крові. Зміни площі міжфазної поверхні краплі сироватки крові у хворих на СС порушують адсорбційну рівновагу та ініціюють процеси, що ведуть до відбудови рівноважного (статичного) стану системи: дифузійний перенос речовини з об'єму до поверхні краплі, процеси адсорбції/десорбції сурфактанта, конформаційні зміни або агрегація адсорбованих молекул, хімічні реакції в поверхневому шарі. Якщо зміна площі поверхні краплі у хворих на ОС і СС буде незначною і відбуватиметься гармонійно (синусоїдальні деформації), то

зв'язок між зміною площі поверхні і відповіддю системи (зміна ПН) може бути виражений через дилатаційний модуль, враховуючий усі релаксаційні процеси, що впливають на міжфазну активність. Дилатаційний модуль при ОС і СС характеризуватиме в'язкопружні властивості поверхневих (міжфазних) шарів.

Висновки

Таким чином, СС властиві достовірні збільшення показників ОВ крові на 92 %, ВЕ — на 11 % і

ПН — на 9 % при зменшенні на 11 % ПП, на що впливає стать (ОВ, ПН) і вік (ПП) хворих, ступінь активності патологічного процесу, склеродермічна пневмопатія (ЧР), тяжкість (поширеність) шкірного синдрому (ОВ) та його варіант (ВЕ), стан ЕФС (концентрації Pgl2, cGMP) і системи імунітету (рівні ЦИК, CD16⁺, CD22⁺). Порівняно з ОС при СС констатуються значно більші зрушення АРВК, а в патогенезі шкірних уражень першорядне значення мають параметри ОВ і ВЕ крові.

Список літератури

1. Алекперов Р.Т., Вышлова М.А., Балабанова Р.М., Фирсов Н.Н. Нарушения реологических свойств крови при системной склеродермии // Тер. арх.— 2002.— Т. 74, № 5.— С. 43—47.
2. Гусева Н.Г. Системная склеродермия: клиника, диагностика, лечение // Рос. журн. кожн. и венер. болезней.— 2002.— № 4.— С. 5—15.
3. Казаков В.Н., Синяченко О.В., Игнатенко Г.А. и др. Физико-химические свойства биологических жидкостей в ревматологии.— Донецк: Донеччина, 2003.— 279 с.
4. Angotti C., Gensini F., Fatini C. et al. Fibrinolytic system and ace I/D polymorphism in systemic sclerosis // Ann. Rheumat. Dis.— 2001.— Vol. 60 (suppl. 1).— P. 53—54.
5. Assassi S., Mayes M.D., McNearney T. et al. Polymorphisms of endothelial nitric oxide synthase and angiotensin-converting enzyme in systemic sclerosis // Am. J. Med.— 2005.— Vol. 118, N 8.— P. 907—911.
6. Cacoub P., Guillevin L. Microangiopathy and arterial hypertension in scleroderma and periarteritis nodosa // J. Mal. Vasc.— 1996.— Vol. 11, N 3.— P. 282—287.
7. Cibijkovsky L., Soukup T., Cibicek N., Chlydek J. Nitric oxide and systemic sclerosis // Acta Medica.— 2006.— Vol. 49, N 4.— P. 245—246.
8. Fatini C., Mannini L., Sticchi E. et al. Hemorheologic profile in systemic sclerosis: role of NOS3-786T > C and 894G > T polymorphisms in modulating both the hemorheologic parameters and the susceptibility to the disease // Arthr. Rheum.— 2006.— Vol. 54, N 7.— P. 2263—2270.
9. Kazakov V.N., Sinyachenko O.V., Fainerman V.B. et al. Dynamic surface tensiometry in medicine.— Amsterdam: Elsevier, 2000.— 373 p.
10. Mannini L., Cecchi E., Fatini C. et al. Clinical haemorheology and microcirculation // Ann. Ist. Super Sanita.— 2007.— Vol. 43, N 2.— P. 144—155.

К.В. Романенко

Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

Адсорбционно-реологические свойства крови у больных системной склеродермией

Цель работы — определить патогенетическую роль нарушений реологических свойств крови (РСК) в развитии системной склеродермии (СС), а также их взаимосвязь с дисбалансом в системе иммунитета и эндотелиальной функции сосудов (ЭФС).

Материалы и методы. При помощи компьютерного тензиореометра у 62 больных системной склеродермией (СС) определены адсорбционно-реологические свойства сыворотки крови (АРСК): объемная вязкость (ОВ), поверхностная вязкость (ПВ), вязкоэластичность (ВЭ), поверхностная упругость (ПУ), поверхностное натяжение (ПН) и время релаксации (ВР).

Результаты и обсуждение. Установлено увеличение ОВ крови, при этом АРСК (ОВ, ПВ, ВЭ, ПУ, ПН, ВР) взаимозависимы с состоянием ЭФС (содержанием ЭТ1, Pgl2, cGMP) и системы иммунитета (уровнями ЦИК, CD16⁺, CD22⁺).

Выводы. У больных системной склеродермией выявляется повышение ОВ крови на 92 %, ВЭ — на 11 %, ПН — на 9 %, снижение ПУ — на 11 %. АРСК взаимозависимы с состоянием ЭФС и системы иммунитета.

Ключевые слова: системная склеродермия, кровь, реологические свойства.

K.V. Romanenko

M. Gorky Donetsk National Medical University

Adsorptive and rheological properties of blood in patients with systemic scleroderma

Objective — to determine the pathogenic significance of violations of rheological properties of blood (RPB) in the development of systemic scleroderma (SS), as well as to establish their interrelation with the imbalance in the immune system and the endothelial function of vessels (EFV).

Materials and methods. By means of computer tensorrheometer, adsorption and rheological properties of blood serum (ARPB) of 62 patients with systemic scleroderma were determined: extensional viscosity (EV), surface viscosity (SV), viscous elasticity (VE), surface flexibility (SF), surface tension (ST) and relaxation time (RT).

Results and discussion. An increase in blood EV was fixed with the simultaneous interdependence of ARPB (EV, SV, VE, SF, RT), the state of EFV (the content of ET1, Pgl2, cGMP) and the immune system (the levels of CIC, CD16⁺, CD22⁺).

Conclusions. Patients with systemic scleroderma manifested the increase of blood EV by 92 %, SV — by 11 %, ST — by 9 % and the decrease of SF by 11 %. ARPB is interdependent with the state of the EFV and the immune system.

Key words: systemic scleroderma, blood, rheological properties.

Дані про автора:

Романенко Кирило Всеволодович, д. мед. н., доц. кафедри дерматовенерології Донецького національного медичного університету імені Максима Горького
83003, м. Донецьк, просп. Ілліча, 16. Тел. (050) 623-10-52