

Wpływ temperatury na lepkość krwi. Znaczenie hipotermii w zabiegach kardiologicznych i zawale serca

Effect of temperature on blood viscosity. The importance of hypothermia in cardiac surgery and myocardial infarction

Jarosław Wasilewski, Jan Głowacki

III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Śląskie Centrum Chorób Serca

Kardiologia i Torakochirurgia Polska 2010; 7 (2): 185–187

Streszczenie

W pracy przedstawiono zależność lepkości krwi od temperatury oraz kliniczne znaczenie tego zjawiska podczas wykonywania operacji kardiologicznych w hipotermii oraz schładzania krwi w zawale serca leczonym za pomocą przeszłonkowej interwencji wieńcowej.

Słowa kluczowe: lepkość krwi, hemorologia, hipotermia.

Abstract

The paper presents the interrelation between temperature and blood viscosity and the clinical significance of this phenomenon in the cardiac surgery in the hypothermia condition and intravascular cooling adjunctive to percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction.

Key words: blood viscosity, hemorhology, hypothermia.

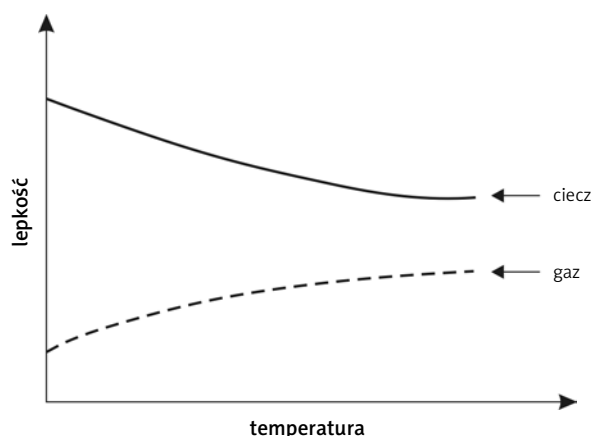
Temperatura inaczej oddziałuje na tarcie wewnętrzne w cieczach i gazach. W cieczach ze wzrostem temperatury lepkość się zmniejsza, natomiast w gazach rośnie (ryc. 1).

Oziębienie cieczy zmniejsza odległości międzycząsteczkowe, co zwiększa siły spójności, tarcie wewnętrzne, a tym samym lepkość. Zależność ta jest tym wyraźniejsza, im ciecz jest bardziej lepka. Przykładowo przy obniżeniu temperatury o 1°C lepkość wody zwiększy się o ok. 2%, natomiast oleju o blisko 5%.

W gazach wraz z temperaturą nasilają się kolizje międzycząsteczkowe, w wyniku których tarcie wewnętrzne zwiększa się, a zatem zwiększa się także ich lepkość. Przykładem może być dym unoszący się z komina. Porusza się on początkowo ruchem laminarnym, po czym w miarę schładzania traci stabilność i pojawia się łańcuszek wirów, zwany ścieżką von Kármána*. Oznacza to, że rozwinął się przepływ turbulentny (zmniejszenie lepkości).

W zakresie od 37°C do 27°C lepkość krwi zwiększa się liniowo o ok. 2% z obniżeniem temperatury o 1°C [2]. Poniżej 27°C wpływ niskiej temperatury staje się jeszcze bardziej wyraźny, zwłaszcza przy wykonywaniu pomiarów reologicznych w warunkach małych prędkości ścinania krwi o dużym hematokrycie [2–7]. Przy schłodzeniu krwi z 36,5°C do 22°C lepkość zwiększa się o ok. 25%, co można porównać do wzrostu lepkości w warunkach, gdy glikemia zwiększa

się ze 100 mg% do 400 mg% [6]. Zgodnie z równaniem Hagena-Poiseuille'a, taki wzrost lepkości powoduje zmniejszenie przepływu o ok. 20%, a tym samym gorszą perfuzję tkankową [6]. Mechanizm ten wyjaśnia, dlaczego hiperglikemia stanowi czynnik ryzyka braku powrotu przepływu tkankowego po skutecznym otwarciu tętnicy dozawałowej [8].



Ryc. 1. Rycina ilustruje wykładniczą zależność lepkości od temperatury. Dla cieczy lepkość maleje, natomiast dla gazów rośnie wraz z temperaturą

Adres do korespondencji: dr n. med. Jarosław Wasilewski, III Katedra i Oddział Kliniczny Kardiologii SUM, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel. +48 32 373 37 07, e-mail: jaroslaw-wasilewski@wp.pl

Lepkość krwi wyrażona względem lepkości wody zmienia się tylko w niewielkim stopniu, co oznacza, że o lepkości krwi w funkcji temperatury decyduje głównie zawarta w niej woda. Dodatkowym czynnikiem w niskiej temperaturze zwiększającym lepkość krwi jest mniejsza podatność agregatów erytrocytarnych na rozbitcie [4, 5, 7].

Przy oziębieniu części ciała łatwo dochodzi do odmrożenia i martwicy tkanek, co jest spowodowane zmniejszeniem przepływu w mikrokrążeniu i mniejszą podażą tlenu na poziomie tkankowym.

Zależność lepkości od temperatury ma implikacje kliniczne. Z sytuacją taką mamy do czynienia podczas zabiegów kardiochirurgicznych wykonywanych w hipotermii. Dodatkowo krążenie pozaustrojowe zmniejsza odkształcalność krwinek czerwonych, czemu towarzyszy nasilenie syntezy białek ostrej fazy i zwiększenie agregacji erytrocytów [4, 5, 9–11]. Taka zmiana parametrów hemoreologicznych powoduje pogorszenie warunków przepływu w mikrokrążeniu (wzrost oporu naczyniowego) oraz zmniejszenie podaży tlenu w tkankach. Dlatego też niejednokrotnie powikłaniem po operacjach w krążeniu pozaustrojowym są zaburzenia neuropoznawcze, będące konsekwencją hipoperfuzji mikrokrążenia mózgowego, pomimo że hipotermia zmniejsza zużycie tlenu i glukozy przez tkankę mózgową [12, 13]. W pewnej mierze niekorzystnym zmianom reologicznym krwi zapobiega hemodylucja [14]. Podczas operacji w głębokiej hipotermii wad wrodzonych u dzieci lub tętniaków rozwarstwiających aorty piersiowej u dorosłych wskazane jest takie rozcieńczenie krwi, aby wartość hemoglobiny wynosiła 6–7 g%, a hematokrytu 21%, co zapobiega agregacji krwinek czerwonych w niskiej temperaturze [15, 16].

Pogorszenie wskaźników hemoreologicznych po pomostowaniu tętnic wieńcowych w hipotermii może sprzyjać brakowi reperfuzji mięśniowej, zwłaszcza u pacjentów z wyjściowo wysokimi wartościami hematokrytu i fibrynogenu (niekorzystny parametr hemoreologiczny) oraz długim czasem krążenia pozaustrojowego (uszkodzenie struktury mikrokrążenia). Klinicznym przejawem tych zjawisk jest mały rzut serca i konieczność stosowania amin katecholowych bezpośrednio po operacji, a w elektrokardiogramie cechy niedokrwienia, przy drożnych pomostach wieńcowych [17, 18].

Pomimo że podczas ostrego niedokrwienia hipotermia spowalnia tempo obumierania miocytów [19, 20], to z uwagi na nasilenie zaburzeń hemoreologicznych i wzrost oporu w mikrokrążeniu oraz spadek rzutu serca obniżenie temperatury u osób z zawałem nie przetożyło się na poprawę wyników leczenia i stopień reperfuzji mięśniowej, a nawet zwiększyło ryzyko wstrząsu kardiogenego [21–24]. Obserwacja ta oznacza, że szkoda związana ze wzrostem lepkości krwi podczas schładzania ciała przewyższa ewentualne korzyści wynikające ze zwolnienia tempa, w jakim następuje martwica komórek mięśniowych i niedokrwienne uszkodzenie struktury mikrokrążenia [22–24]. Dlatego też schładzanie ciała w zawale jest procedurą szkodliwą, ponieważ w dużej mierze o powrocie przepływu tkankowego lub jego braku decyduje płynność krwi w momencie otwarcia tętnicy dozawatawej [17, 25, 26].

* Stabilną ścieżkę wirową zaobserwował już Leonardo da Vinci (1452–1519), natomiast matematycznie opisał ją Theodore von Kármán (1881–1963). Czeski uczyony Vincenzo Strouhal (1850–1922) określił liniową zależność częstotliwości odrywania się wirów od prędkości przepływu.

Piśmiennictwo

1. Cole GH. Dynamika płynów. Państwowe Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1994; 142.
2. Rand PW, Lacombe E, Hunt HE, Austin WH. Viscosity of normal human blood under normothermic and hypothermic conditions. *J Appl Physiol* 1964; 19: 117-122.
3. Traczyk WZ, Trzebska A. Fizjologia człowieka z elementami fizjologii stosowanej i klinicznej. Wyd. 3. zm. i uzup. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2001; 514-519.
4. Neumann FJ, Schmid-Schönbein H, Ohlenbusch H. Temperature-dependence of red cell aggregation. *Pflügers Arch* 1987; 408: 524-530.
5. Neumann FJ, Schmid-Schönbein H, Malotta H. Effect of temperature dependent changes in mechanical stability of red cell aggregates on relative apparent whole blood viscosity. *Biorheology* 1987; 24: 463-472.
6. Cinar Y, Senyol AM, Duman K. Blood viscosity and blood pressure: role of temperature and hyperglycemia. *Am J Hypertens* 2001; 14: 433-438.
7. Lim HJ, Lee YJ, Nam JH, Chung S, Shin S. Temperature-dependent threshold shear stress of red blood cell aggregation. *J Biomech* 2010; 43: 546-550.
8. Iwakura K, Ito H, Ikushima M, Kawano S, Okamura A, Asano K, Kuroda T, Tanaka K, Masuyama T, Hori M, Fujii K. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1-7.
9. Kameneva MV, Undar A, Antaki JF, Watach MJ, Calhoon JH, Borovetz HS. Decrease in red blood cell deformability caused by hypothermia, hemodilution, and mechanical stress: factors related to cardiopulmonary bypass. *ASAIO J* 1999; 45: 307-310.
10. Welters I, Menges T, Ballesteros M, Sablotzki A, Görlach G, Hempelmann G. Acute phase and opsonin response in cardiac surgery patients: influence of underlying cardiac disease. *Perfusion* 1998; 6: 447-454.
11. Sakai A, Miya J, Sohara Y, Maeta H, Ohshima N, Hori M. Role of red blood cells in the coronary microcirculation during cold blood cardioplegia. *Cardiovasc Res* 1988; 22: 62-66.
12. Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, Gaver V, Grocott H, Jones RH, Mark DB, Reves JG, Blumenthal JA; Neurological Outcome Research Group and the Cardiothoracic Anesthesiology Research Endeavors Investigators. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001; 344: 395-402.
13. Velcheva I, Nikolova G. Hemorheological disturbances and cognitive function in patients with cerebrovascular disease. *Clin Hemorheol Microcirc* 2008; 39: 397-402.
14. Eckmann DM, Bowers S, Stecker M, Cheung AT. Hematocrit, volume expander, temperature, and shear rate effects on blood viscosity. *Anesth Analg* 2000; 91: 539-545.
15. Barratt-Boyes BG. Corrective surgery for congenital heart disease in infants with the use of profound hypothermia and circulatory arrest techniques. *Aust N Z J Surg* 1977; 47: 737-744.
16. Wites M, Skalski JH. Wyniki leczenia wrodzonych wad serca u dzieci z zastosowaniem techniki głębokiej hipotermii z zatrzymaniem krążenia. *Pol Przegl Chir* 2000; 72: 247-257.
17. Wasilewski J, Turczyński B, Słowińska L, Kowalik V, Osadnik T, Poloński L. Haemorheological factors and myocardial reperfusion in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary coronary intervention. *Kardiol Pol* 2007; 65: 778-785.
18. Poloński L, Wasilewski J. Elektrokardiografia i angiokardiografia w zawale serca. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004; 136-138.
19. Götberg M, Olivecrona GK, Engblom H, Ugander M, van der Pals J, Heiberg E, Arheden H, Erlinge D. Rapid short-duration hypothermia with cold saline and endovascular cooling before reperfusion reduces microvascular obstruction and myocardial infarct size. *BMC Cardiovascular Disorders* 2008; 8: 7.
20. Hale SL, Dae MW, Kloner RA. Hypothermia during reperfusion limits "no-reflow" injury in a rabbit model of acute myocardial infarction. *Cardiovasc Res* 2003; 59: 715-722.
21. Dintenfass L. A preliminary outline of the blood high viscosity syndromes. *Arch Intern Med* 1966; 118: 427-435.

22. Grines CL. ICE-IT: Intravascular cooling adjunctive to percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Annual Scientific Session of the Transcatherer Therapeutics meeting. Washington, DC, September 2004.
23. Mahmud E, Keramati S. Highlights of the 2003 Transcatheter Cardiovascular Therapeutics annual meeting: clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 684-690.
24. O'Neill WW, Dixon SR, Grines CL. The year in interventional cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1117-1134.
25. Cecchi E, Liotta AA, Gori AM, Valente S, Giglioli C, Lazzeri C, Sofi F, Gensini GF, Abbate R, Mannini L. Relationship between blood viscosity and infarct size in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol* 2009; 134: 189-194.
26. Wasilewski J. Hemorheological abnormalities in stable angina and acute coronary syndromes. *Clin Hemorheol Microcirc* 2009; 41: 81-82.