

УДК 616.1

DOI 10.17802/2306-1278-2026-15-3-179-187

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ПАЦИЕНТОВ И ТЯЖЕСТИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

А.А. Шадрин, С.В. Карманов, И.С. Бессонов

Тюменский кардиологический научный центр – филиал Федерального государственного бюджетного научно-учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», ул. Мельникайте, 111, Тюмень, Российская Федерация, 625026

Основные положения

• В проведенном исследовании с использованием прямого измерения вязкости артериальной крови не выявлено ассоциации гемореологических показателей с распространенностью и тяжестью коронарного атеросклероза, оцененной по шкале SYNTAX. Полученные данные свидетельствуют о том, что неблагоприятное влияние повышенной вязкости крови, описанное в ряде предыдущих работ, вероятно, реализуется не через прогрессирование атеросклеротического процесса, а посредством иных патофизиологических механизмов. Особенность настоящего исследования заключается в применении сертифицированного ротационного вискозиметра для прямого анализа вязкости артериальной крови, что выгодно отличает его от большинства работ, основанных на косвенных расчетных методах.

Цель	Оценить взаимосвязь гемореологических показателей с наличием и выраженностью атеросклероза коронарных артерий.
Материалы и методы	В исследование было включено 303 пациента, которым выполнялась плановая коронарография (КАГ). Средний возраст составил $65,5 \pm 9,5$ года, 55% были мужчины. Вязкость артериальной крови, забранной непосредственно из интродьюсера до проведения КАГ, измеряли с использованием ротационного вискозиметра Brookfield DV2TLV (США) в одинаковых стабильных температурных условиях. Измерения проводились при скоростях сдвига 1, 5, 10, 22,5, 45, 90 и 225 c^{-1} . Коэффициенты жесткости и неньютоновости рассчитывались из степенного закона вязкости жидкостей. Оценку коронарного атеросклероза выполняли по данным КАГ с расчетом балла по шкале SYNTAX. Для устранения дисбаланса между группами пациентов применяли сопоставление индексов склонности (propensity score matching, PSM) методом ближайшего соседа 1:1 с каллипером 0,05, при пороге баланса SMD < 0,2.
Результаты	В исследование было включены 303 пациента. Основную группу составили 105 пациентов (34,6%) с выявленными атеросклеротическими поражениями (SYNTAX > 0). Группу сравнения составили 198 пациентов (65,4%) без ангиографических признаков атеросклероза, либо с гемодинамически незначимым поражением коронарных артерий (SYNTAX = 0). Гемореологические показатели, включая вязкость крови на различных скоростях сдвига, коэффициенты жесткости и неньютоновости, не различались между группами как до, так и после PSM ($p > 0,05$ для всех показателей). Корреляционный анализ по Спирмену не выявил статистически значимой связи между баллом SYNTAX и гемореологическими параметрами крови ($r < 0,1$, $p > 0,05$).
Заключение	В проведенном исследовании не было выявлено статистически значимой ассоциации между гемореологическими показателями артериальной крови и распространенностью или тяжестью атеросклеротических поражений коронарных артерий. Полученные данные позволяют предположить, что неблагоприятное влияние повышенной вязкости крови на клинические исходы у пациентов с ишемической болезнью сердца обусловлено не прямым усилением атеросклеротического процесса, а иными патофизиологическими механизмами.
Ключевые слова	Вязкость крови • Гемореология • Коронарный атеросклероз • Коронарная ангиография • SYNTAX score

Поступила в редакцию: 04.11.2025; поступила после доработки: 14.12.2025; принята к печати: 06.01.2026

Для корреспонденции: Сергей Владимирович Карманов, karmanyao31@gmail.com; адрес: ул. Мельникайте, 111, Тюмень, Российская Федерация, 625026

Corresponding author: Sergey V. Karmanov, karmanyao31@gmail.com; address: 111, Melnikayte St., Tyumen, Russian Federation, 625026

RELATIONSHIP BETWEEN THE HEMORHEOLOGICAL PROFILE OF PATIENTS AND THE SEVERITY OF CORONARY ATHEROSCLEROSIS

A.A. Shadrin, S.V. Karmanov, I.S. Bessonov

Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences of Siberian branch of the Russian Academy of Medical Sciences, 111, Melnikayte St., Tyumen, Russian Federation, 625026

Highlights

• In this study, using direct measurement of arterial blood viscosity, no association was found between hemorheological parameters and the prevalence or severity of coronary atherosclerosis assessed by the SYNTAX score. These findings suggest that the adverse effects of increased blood viscosity, described in several previous studies, are likely mediated not by the progression of atherosclerotic disease but through other pathophysiological mechanisms. The uniqueness of this study lies in the use of a certified rotational viscometer for direct measurement of arterial blood viscosity, which distinguishes it favorably from most previous investigations based on indirect, calculated methods.

Aim

To evaluate the relationship between hemorheological parameters and the presence and severity of coronary atherosclerosis.

Methods

The study included 303 patients undergoing elective coronary angiography (CAG). The mean age was 65.5 ± 9.5 years; 55% were male. Arterial blood viscosity, sampled directly from the introducer sheath prior to CAG, was measured using a Brookfield DV2TLV (USA) rotational viscometer under standardized and controlled temperature conditions. Measurements were performed at shear rates of 1, 5, 10, 22.5, 45, 90, and 225 s^{-1} . Stiffness and non-Newtonian coefficients were calculated using the power-law model of fluid viscosity. Coronary atherosclerosis was assessed by CAG with subsequent calculation of the SYNTAX score. To minimize imbalance between patient groups, propensity score matching (PSM) was applied using the nearest-neighbor 1:1 method with a caliper of 0.05 and a balance threshold of $\text{SMD} < 0.2$.

Results

A total of 303 patients were included in the study. The main group consisted of 105 patients (34.6%) with angiographically confirmed atherosclerotic lesions ($\text{SYNTAX} > 0$). The comparison group comprised 198 patients (65.4%) with no angiographic evidence of atherosclerosis or with hemodynamically insignificant coronary artery lesions ($\text{SYNTAX} = 0$). Hemorheological parameters, including blood viscosity at various shear rates, stiffness, and non-Newtonian coefficients, did not differ significantly between groups either before or after PSM ($p > 0.05$ for all parameters). Spearman correlation analysis revealed no statistically significant association between SYNTAX score and hemorheological parameters ($r < 0.1$, $p > 0.05$).

Conclusion

This study demonstrated no statistically significant association between arterial blood hemorheological parameters and the prevalence or severity of coronary atherosclerosis. These results suggest that the negative clinical impact of increased blood viscosity in patients with coronary artery disease is not mediated by direct promotion of atherosclerotic progression, but rather by other pathophysiological mechanisms.

Keywords

Keywords: Blood viscosity • Hemorheology • Coronary atherosclerosis • Coronary angiography • SYNTAX score

Received: 04.11.2026; received in revised form: 14.12.2026; accepted: 06.01.2026

Список сокращений

КАГ – коронарография PSM – propensity score matching

Введение

Гемореологические свойства крови рассматриваются как важный компонент сердечно-сосудистого риска [1]. Еще в 1990-е гг. было показано, что повышенная вязкость крови и снижение деформи-

руемости эритроцитов выступают независимыми факторами риска развития ишемической болезни сердца и ее осложнений [2].

Вязкость цельной крови – это физическая характеристика, отражающая сопротивление крови тече-

нию под действием внешних сил. Кровь является неньютоновской жидкостью, поэтому ее вязкость изменяется в зависимости от условий течения, главным образом от скорости сдвига. Скорость сдвига показывает, насколько быстро движутся соседние слои крови относительно друг друга, и измеряется в обратных секундах (s^{-1}). При низких скоростях сдвига вязкость выше из-за образования агрегатов эритроцитов, а при высоких скоростях она снижается, поскольку агрегаты разрушаются, а клетки ориентируются вдоль потока. Таким образом, вязкость крови отражает ее реологические свойства, которые могут изменяться при различных заболеваниях, включая атеросклероз [3].

Исследования подтвердили, что повышенная вязкость крови ассоциируется с ростом частоты коронарных событий и сердечно-сосудистой смертности. Так, в мета-анализе G.D.O. Lowe и соавт. сообщается, что увеличение вязкости плазмы на 1 стандартное отклонение связано с ростом риска сердечно-сосудистых событий на 14% и общей смертности на 21% [4].

Вязкость плазмы, как компонент вязкости цельной крови, отражает совокупное влияние множества факторов: фибриногена, иммуноглобулинов, липопротеидов и других компонентов, вовлеченных в воспаление и атерогенез [5]. Изменение реологических свойств крови неблагоприятно влияет на гемодинамику. Гипервязкость приводит к увеличению сопротивления кровотоку, особенно в сосудах малого калибра, изменяю силы, действующей на стенку артерии и способствует развитию гипоперфузии, тромбоза и прогрессированию атеросклеротического процесса [6, 7].

Важным аспектом современной гемореологии является исследование не только абсолютных значений вязкости, но и ее динамики при изменении условий кровотока. Jing и Zhu показали, что липопротеин (а), независимый фактор риска атеросклероза, не влияет на абсолютную вязкость крови при низких, средних и высоких скоростях сдвига, однако коррелирует с коэффициентом неньютоновости крови (Whole Blood Reducing Viscosity), показателя, отражающего способность крови снижать вязкость в ответ на увеличение градиента скорости. Повышенный коэффициент неньютоновости крови у лиц с высоким уровнем липопротеина (а) указывает на ухудшение компенсаторной способности крови снижать вязкость, что может иметь значение для стабильности бляшек и риска тромбозов [8].

Подтверждение клинической значимости вязкости как маркера неблагоприятного тромботического субстрата было получено в исследовании Cinar и соавт. У пациентов с инфарктом миокарда без подъема ST высокий уровень вязкости крови (при обеих скоростях сдвига) оказался независимым предиктором высокой тромботической нагрузки

(high thrombus burden), а также ассоциировался с более высоким риском дистальной эмболизации и феноменом «no-reflow» [9].

Несмотря на обилие предпосылок, прямые клинические корреляции между вязкостью крови и выраженностью атеросклероза остаются предметом дискуссий. В исследовании Y.Bhak по данным анализа 378 тысяч медицинских карт не получено значимой связи между вязкостью крови и сердечно-сосудистыми событиями MACE. Однако важное ограничение данной работы заключается в том, что вязкость оценивалась косвенно, на основе уровня гематокрита и общего белка плазмы, без непосредственного измерения реологических свойств, что снижает достоверность выводов [10].

Особенностью настоящей работы являлось использование сертифицированного вискозиметра для непосредственного определения вязкости артериальной крови, что принципиально отличает наше исследование от других публикаций, в которых гемореологические характеристики оценивались косвенным методом.

Учитывая неоднозначность имеющихся данных, **целью настоящего исследования** явилось изучение взаимосвязи между реологическими показателями артериальной крови и выраженностью коронарного атеросклероза по данным коронароангиографии.

Материалы и методы

В исследование были включены 303 пациента (средний возраст $65,5 \pm 9,5$ лет, мужчин 55%), которым была выполнена плановая коронарография (КАГ) на базе Тюменского кардиологического научного центра в период с декабря 2024 по июнь 2025 г. Критериями включения были: пациенты старше 18 лет, направленные на плановую КАГ с целью диагностики ишемической болезни сердца (стабильная стенокардия, бессимптомная ишемия, постинфарктный кардиосклероз), нарушения ритма сердца, отсутствие острого коронарного синдрома в течение последних 3 месяцев, уровень гемоглобина в пределах нормальных значений, отсутствие тяжелой сердечной недостаточности и активных воспалительных заболеваний. Критериями исключения являлись: острый коронарный синдром, тяжелая хроническая сердечная недостаточность, выраженная анемия ($Hb < 100$ г/л) или эритроцитоз ($Hb > 180$ г/л), активные воспалительные заболевания. Все пациенты подписали информированное согласие, исследование одобрено локальным этическим комитетом (выписка из протокола заседания № 186 от 14.11.2023 г.). Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации.

Забор артериальной крови осуществляли в начале процедуры КАГ из сосудистого интродьюсера, установленного в лучевую артерию. Сразу после

получения образца для анализа проводили измерение вязкости цельной крови при одинаковых стабильных температурных условиях с помощью ротационного вискозиметра Brookfield DV2T-LV (Brookfield Engineering, США) (проведение измерений и калибровка прибора – согласно паспорту прибора). Для каждой пробы регистрировали значения динамической вязкости цельной крови (мПа/с) при следующих градиентах скорости сдвига: 1, 5, 10, 22,5, 45, 90 и 225 (с⁻¹).

Инвазивную КАГ осуществляли стандартным методом через лучевой доступ, с оценкой поражения коронарных артерий. Тяжесть коронарного атеросклероза рассчитывали количественно с помощью шкалы SYNTAX [11]. Для каждого ангиографически значимого поражения (стеноз > 50% диаметра сосуда $\geq 1,5$ мм) присваивали баллы в соответствии с официальным алгоритмом SYNTAX Score. Для цели статистического анализа пациенты были разделены на две группы: SYNTAX 0 (отсутствии, либо гемодинамически незначимый коронарный атеросклероз по данным КАГ) и SYNTAX > 0 (выявленные атеросклеротические поражения).

Анализ выполняли в среде IBM SPSS Statistics 25.0 (США), Python (версия 3.9.12) с использованием следующих пакетов: NumPy (версия 1.21.0) для работы с массивами, SciPy (версия 1.7.0) для статистических тестов, pandas (версия 1.3.0) для обработки табличных данных и matplotlib (версия 3.4.3) для построения графиков. Сопоставление индексов склонностей (Propensity Score Matching) был выполнен с помощью модуля sklearn.neighbors библиотеки scikit-learn (версия 1.2.0). Анализ выполняли в среде Jupyter Notebook. Проверка количественных данных на нормальность распределения осуществлялась с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Распределение величин вязкости крови во всех точках измерения отличалось от нормального. Поэтому для описания данных использовали медиану и интерквартильный размах Me[Q1; Q3]. Сравнение показателей между двумя группами (SYNTAX 0 vs SYNTAX > 0) осуществляли непараметрическим критерием Манна–Уитни, для категориальных переменных использовался Хи-квадрат (χ^2). Корреляция между вязкостью крови и баллом SYNTAX оценивалась по методу Спирмена. Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$.

Для коррекции исходного дисбаланса между исследуемыми группами по ряду клинических и демографических признаков применялось сопоставление индексов склонности. Индексы склонности рассчитывали с использованием логистической регрессии, в модель включали возраст, пол, индекс массы тела, наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета, хронической болезни почек, ожирение, а также прием антиагрегантов, антикоа-

гулянтов, ацетилсалициловой кислоты и статинов. Сопоставлением индексов склонности проводили методом ближайшего соседа (nearest neighbor matching) 1:1 с каллипером 0,05.

Достижение баланса между группами после сопоставления подтверждалось расчетом стандартизированной разности средних (SMD) для всех ковариат; пороговым значением являлся SMD < 0,2. Визуализация баланса осуществлялась с помощью графика Love plot.

Сравнение количественных признаков между сопоставленными группами выполняли с использованием парного t-теста или теста Вилкоксона в зависимости от распределения; для категориальных признаков применяли тест Макнемара.

Коэффициенты жесткости и неньютоновости крови рассчитывались из степенного закона вязкости жидкостей Оствальда-де Ваале ($\tau = k \cdot \dot{\gamma}^n$), где τ – напряжение сдвига (Па), $\dot{\gamma}$ – скорость сдвига (с⁻¹), k – коэффициент жесткости, n – коэффициент неньютоновости. Коэффициенты k и n определяли методом линейной регрессии в логарифмических координатах $\ln \tau$ от $\ln \dot{\gamma}$.

Результаты

Основную группу исследования составили 105 пациентов (34,6%) с выявленными атеросклеротическими поражениями (SYNTAX > 0). Медиана по шкале SYNTAX составила 9,5 [4,8; 14,3] балла. Группу сравнения составили 198 пациентов (65,4%) без ангиографических признаков, либо с гемодинамически незначимым поражением коронарных артерий (SYNTAX = 0).

После проведения сопоставления оценок склонности (propensity score matching, PSM) в анализ были включены по 105 пациентов в каждой группе с сопоставимыми клинико-anamnestическими характеристиками.

Сравнительный анализ демографических и клинических показателей представлен в табл. 1.

До сопоставления группы различались по полу, частоте приема ацетилсалициловой кислоты, и статинов. После PSM баланс по всем ковариатам был достигнут (SMD < 0,2 для всех признаков), что подтверждается визуально на графике Love plot (рис. 1).

Гемореологические показатели (табл. 2, рис. 2, 3) существенно не различались между группами как до, так и после сопоставления. Медиана вязкости крови на низких (1, 5, 10), средних (22,5, 45) и высоких (90, 225) скоростях сдвига также не отличалась между группами ($p > 0,05$ для всех скоростей). Также не отмечено различий в коэффициенте жесткости крови (k) и степени неньютоновости (n).

Корреляционный анализ по методу Спирмена (табл. 3) не выявил статистически значимой ассоциации между значением SYNTAX score и показа-

телями вязкости крови ни на одной из скоростей сдвига, ни для коэффициентов жесткости или неньютоновости ($r < 0,1$, $p > 0,05$ как до, так и после PSM).

Обсуждение

В нашем исследовании с применением прямо-

го метода измерения вязкости артериальной крови на ротационном вискозиметре не выявлено значимых различий показателей вязкости, коэффициента жесткости и неньютоновости между пациентами с ангиографически подтвержденным атеросклерозом коронарных артерий и без него. Кроме того, корреляционный анализ не продемонстрировал

Таблица 1. Инструментально-анамнестическая характеристика пациентов
Table 1. Clinical and instrumental characteristics of the patients

Показатель / Variable	До PSM / Before PSM				После PSM / After PSM			
	SYNTAX 0, n = 198	SYNTAX > 0, n = 105	p	SMD	SYNTAX 0, n = 105	SYNTAX > 0, n = 105	p	SMD
Возраст, лет / Age, years	66,0 [59,0;72,0]	67,0 [61,0;74,0]	0,100	0,195	67,0 [61,0;70,0]	67,0 [61,0;74,0]	0,182	0,153
Мужской пол / Male sex	100 (50,5%)	69 (65,7%)	0,016	0,312	76 (72,4%)	69 (65,7%)	0,370	0,145
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	31,6 [27,7; 35,6]	31,0 [27,8; 34,3]	0,377	0,101	31,6 [28,4; 34,9]	31,0 [27,8; 34,3]	0,348	0,061
Ожирение / Obesity	120 (60,6%)	58 (55,2%)	0,435	0,109	66 (62,9%)	58 (55,2%)	0,326	0,155
АГ в анамнезе / History of HTN	185 (93,4%)	101 (96,2%)	0,466	0,125	99 (94,3%)	101 (96,2%)	0,746	0,090
СД в анамнезе / History of DM	47 (23,7%)	30 (28,6%)	0,435	0,110	35 (33,3%)	30 (28,6%)	0,550	0,103
ХБП в анамнезе / History of CKD	20 (10,1%)	14 (13,3%)	0,511	0,101	10 (9,5%)	14 (13,3%)	0,515	0,120
Прием АСК / ASA use	65 (32,8%)	59 (56,2%)	0,000	0,484	59 (56,2%)	59 (56,2%)	1,000	0,000
Прием статинов / Statin use	173 (87,4%)	103 (98,1%)	0,004	0,422	99 (94,3%)	103 (98,1%)	0,279	0,200
Прием антиагрегантов / Antiplatelet therapy	21 (10,6%)	16 (15,2%)	0,323	0,138	10 (9,5%)	16 (15,2%)	0,295	0,174
Прием антикоагулянтов / Anticoagulant therapy	74 (37,4%)	33 (31,4%)	0,366	0,125	35 (33,3%)	33 (31,4%)	0,883	0,041

Примечания: АГ – артериальная гипертензия; АСК – ацетилсалициловая кислота; ИМТ – индекс массы тела; СД – сахарный диабет; ХБП – хроническая болезнь почек; PSM – сопоставление индексов склонностей; SMD – стандартизированная разность средних.

Note: ASA – acetylsalicylic acid; BMI – body mass index; CKD – chronic kidney disease; DM – diabetes mellitus; HTN – hypertension; PSM – propensity score matching; SMD – standardized mean difference.

Таблица 2. Гемореологическая характеристика пациентов
Table 2. Hemorheological characteristics of the patients

Показатель / Variable	До PSM / Before PSM			После PSM / After PSM			
	SYNTAX 0, n = 198	SYNTAX > 0, n = 105	p	SYNTAX 0, n = 198	SYNTAX > 0, n = 198	p	SMD
Вязкость крови при SHr_1, мПа/с / Blood viscosity at SHr_1, mPa/s	35,53 [27,63; 43,42]	35,53 [23,68; 43,42]	0,433	35,53 [27,63; 39,47]	35,53 [23,68; 43,42]	0,759	0,126
Вязкость крови при SHr_5, мПа/с / Blood viscosity at SHr_5, mPa/s	14,25 [11,87; 16,62]	14,25 [11,87; 17,41]	0,852	14,25 [11,87; 15,83]	14,25 [11,87; 17,41]	0,615	0,062
Вязкость крови при SHr_10, мПа/с / Blood viscosity at SHr_10, mPa/s	9,89 [8,71; 11,48]	10,29 [9,10; 11,58]	0,765	9,89 [8,71; 11,88]	10,29 [9,1; 11,58]	0,612	0,051
Вязкость крови при SHr_22,5, мПа/с / Blood viscosity at SHr_22.5, mPa/s	8,09 [7,39; 9,33]	8,27 [7,39; 9,50]	0,454	8,27 [7,39; 9,50]	8,27 [7,39; 9,50]	0,700	0,048
Вязкость крови при SHr_45, мПа/с / Blood viscosity at SHr_45, mPa/s	6,86 [6,25; 7,66]	6,95 [6,25; 7,83]	0,531	6,95 [6,42; 7,85]	6,95 [6,25; 7,83]	0,619	0,070
Вязкость крови при SHr_90, мПа/с / Blood viscosity at SHr_90, mPa/s	5,90 [5,41; 6,42]	5,81 [5,37; 6,51]	0,849	5,88 [5,54; 6,61]	5,81 [5,37; 6,51]	0,517	0,084
Вязкость крови при SHr_225, мПа/с / Blood viscosity at SHr_225, mPa/s	5,10 [4,72; 5,58]	5,05 [4,68; 5,63]	0,968	5,12 [4,80; 5,88]	5,05 [4,68; 5,63]	0,461	0,095
Коэффициент k / Coefficient k	20,82 [15,05; 26,69]	20,92 [16,50; 28,31]	0,298	22,23 [16,26; 26,59]	20,92 [16,50; 28,31]	0,892	0,054
Коэффициент n / Coefficient n	0,75 [0,66; 0,79]	0,72 [0,65; 0,78]	0,255	0,74 [0,66; 0,78]	0,72 [0,65; 0,78]	0,636	0,071

Примечания: PSM – сопоставление индексов склонностей; SHr – скорость сдвига.

Note: PSM – propensity score matching; SHr – shear rate.

значимой взаимосвязи между гемореологическими показателями и тяжестью коронарного атеросклероза, оцененной по шкале SYNTAX. Полученные результаты сохранялись после коррекции исходного дисбаланса исследуемых групп с помощью сопоставления по индексу склонности (PSM).

В вопросе о влиянии вязкости крови на выраженность коронарного атеросклероза имеется ряд противоречий. Так, Cetin и соавт. показали, что повышенная расчетная вязкость цельной крови ассоци-

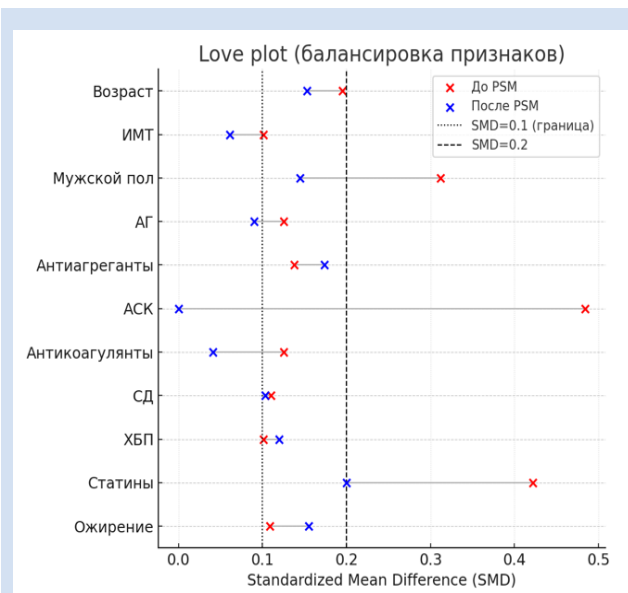


Рисунок 1. Оценка баланса ковариант до и после сопоставления оценок склонностей (propensity score matching) с использованием графика Love plot

Примечания: АГ – артериальная гипертензия; АСК – ацетилсалициловая кислота; ИМТ – индекс массы тела; СД – сахарный диабет; ХБП – хроническая болезнь почек; PSM – сопоставление индексов склонностей; SMD – стандартизированная разность средних.

Figure 1. Assessment of Covariate Balance Before and After Propensity Score Matching Using a Love Plot

Note: ASA – acetylsalicylic acid; BMI – body mass index; CKD – chronic kidney disease; DM – diabetes mellitus; HTN – hypertension; PSM – propensity score matching; SMD – standardized mean difference.

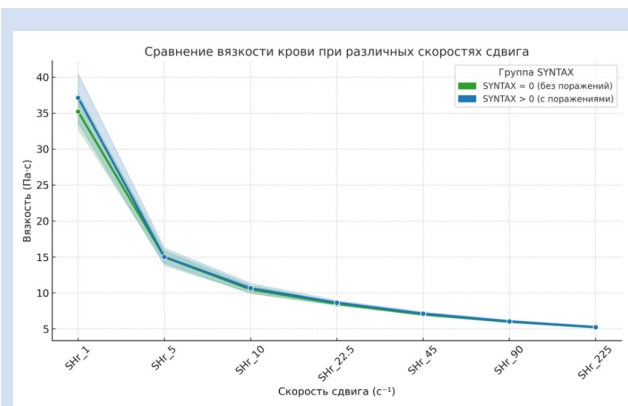


Рисунок 2. Результаты анализа вязкости крови по группам с наличием/отсутствием атеросклеротических поражений коронарных артерий при различных скоростях сдвига

Примечания: SHr – скорость сдвига.
Figure 2. Results of Blood Viscosity Analysis in Groups With and Without Atherosclerotic Coronary Artery Lesions at Different Shear Rates
Note: SHr – shear rate.

ровалась с более высокими значениями SYNTAX score и худшим развитием коллатерального кровообращения у пациентов с хроническими окклюзиями коронарных артерий [12]. Junker и соавт. ранее продемонстрировали, что вязкость градиентно увеличивается в зависимости от числа пораженных сосудов при ишемической болезни сердца [13]. Показатели вязкости крови оказываются информативны и при прогнозировании неблагоприятных исходов после коронарных вмешательств. В исследовании Çalarkulu и соавт. установлено, что у пациентов с рестенозом после стентирования вязкость цельной крови была значимо выше как при высокой (HSR), так и при низкой (LSR) скорости сдвига. Причем как HSR, так и LSR выступили независимыми предикторами рестеноза в модели множественной регрессии Кокса, а анализ Каплана-Майера показал значительно меньшую выживаемость без рестеноза у пациентов с гипервязкой кровью [14]. В крупных когортных и мета-аналитических исследованиях также установлена ассоциация вязкости

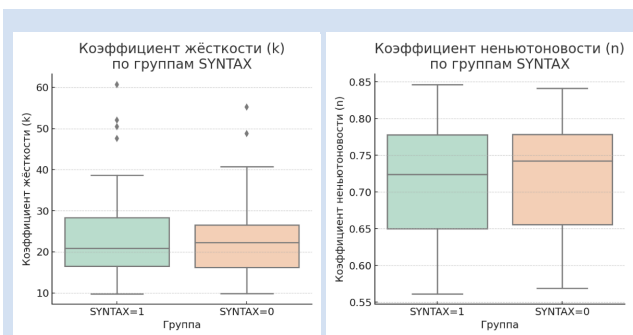


Рисунок 3. Анализ коэффициентов жесткости и ньютоновости в зависимости от наличия/отсутствия поражения коронарных артерий

Figure 3. Analysis of Consistency and Non-Newtonian Coefficients Depending on the Presence or Absence of Coronary Artery Disease

Таблица 3. Корреляционный анализ гемореологических показателей и тяжести поражения коронарных артерий по шкале SYNTAX score

Table 3. Correlation analysis of hemorheological parameters and severity of coronary artery disease according to the SYNTAX Score

Показатель / Variable	До PSM / Before PSM		После PSM / After PSM	
	r	p	r	p
SHr_1	0,040	0,612	-0,033	0,758
SHr_5	-0,021	0,796	0,037	0,731
SHr_10	0,038	0,630	0,092	0,388
SHr_22,5	0,049	0,393	-0,007	0,929
SHr_45	0,046	0,425	-0,003	0,970
SHr_90	0,023	0,691	-0,010	0,900
SHr_225	0,012	0,837	-0,023	0,769
Коэффициент k / Coefficient k	0,052	0,364	-0,008	0,912
Коэффициент n / Coefficient n	-0,053	0,359	-0,004	0,963

Примечания: PSM – сопоставление индексов склонностей; SHr – скорость сдвига.
Note: PSM – propensity score matching; SHr – shear rate.

плазмы крови с риском сердечно-сосудистых событий и смертности [4, 5]. В то же время недавние данные исследования Bhak и соавт. не подтвердили взаимосвязь увеличения вязкости крови и сердечно-сосудистых заболеваний [10], что согласуется с полученными нами данными.

Полученные различия между результатами могут объясняться как методологическими особенностями, так и выборкой включенных пациентов. Исследования подчеркивают, что вязкость крови является интегральным параметром, зависящим от гематокрита, плазменных белков, деформируемости и агрегации эритроцитов, а также выраженности неньютоновского поведения, что необходимо учитывать при интерпретации клинических данных [15]. В большинстве исследований использовались расчетные показатели вязкости по формулам de Simone, которые не учитывают вклад агрегации и деформируемости эритроцитов и могут исказить зависимые связи [16]. Кроме того, чаще анализировалась венозная кровь, тогда как в нашем исследовании использовалась артериальная кровь, которая отличается более низким уровнем вязкости и иным профилем реологических характеристик [17]. Также следует учитывать клинический контекст: в исследованиях с положительными результатами чаще включались пациенты с острым коронарным синдромом и выраженной тромботической нагрузкой, тогда как в нашем исследовании анализировалась стабильная когорта больных, у которых атеросклероз оценивался по анатомической шкале SYNTAX.

Таким образом, полученные в настоящем исследовании данные не противоречат концепции, что вязкость крови может быть значимым прогностическим фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и неблагоприятных исходов [9, 14]. Можно предположить, что негативное влияние повышенной вязкости крови реализуется не через прогрессирование или распространение атеросклеротических поражений коронарных артерий, а через иные патофизиологические механизмы. Важным направлением будущих исследований является интеграция гемореологических показателей с методами внутрисосудистой визуализации (оптическая когерентная томография, внутрисосудистое ультразвуковое исследование), позволяющими оценить морфологию, что может дать более полное представление о патофизиологической роли гипервязкости [18, 19]. Вероятно, гемореологические свойства крови оказывают влияние на механические и биохимические характеристики атеросклеротических бляшек, определяя их «уязвимость» и риск развития острых коронарных событий, а не только способствуют накоплению атероматозных масс. Это предположение согласуется с результатами ряда исследований, продемонстрировавших роль вязкости крови в увеличении риска тромбоза,

феномена «no-reflow», дистальной эмболизации и рестеноза после чрескожных коронарных вмешательств [9, 14].

Несмотря на убедительные данные о высокой прогностической значимости показателей вязкости крови в отношении сердечно-сосудистых событий, этот параметр до сих пор не нашел широкого применения в рутинной клинической практике. Основными препятствиями для его внедрения являются методические и технологические сложности, связанные с отсутствием стандартизированного оборудования для измерений [20]. Важным ограничивающим фактором также является вариативность преаналитического этапа. Показатели вязкости крови существенно зависят от техники и доступа забора крови (артериальная, венозная), времени хранения пробы перед исследованием, температурных условий. Гемолиз или турбулентное перемешивание крови во время забора могут исказить результаты измерений. Эти требования делают процедуру подготовки проб требовательной к соблюдению строгих протоколов, что затрудняет ее внедрение в условия обычной клинической практики.

Ограничением проведенного исследования является его одноцентровый характер, малая выборка пациентов и отсутствие анализа структуры атеросклеротических бляшек с использованием методов внутрисосудистой визуализации.

Заключение

Гемореологические показатели артериальной крови при прямом измерении не ассоциируются с выраженностью коронарного атеросклероза по данным КАГ. Не было выявлено корреляции между величиной SYNTAX score и вязкостью артериальной крови на различных скоростях сдвига. Эти результаты позволяют предположить, что негативное влияние гипервязкости крови на развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий реализуется не через прогрессирование атеросклеротического поражения коронарного русла, а посредством других патофизиологических механизмов. Для проверки этой гипотезы требуются дальнейшие исследования, включающие детальную оценку структуры атеросклеротических бляшек в сочетании с гемореологическим профилированием пациентов.

Конфликт интересов

А.А. Шадрин заявляет об отсутствии конфликта интересов. С.В. Карманов заявляет об отсутствии конфликта интересов. И.С. Бессонов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Шадрин Артем Алексеевич, младший научный сотрудник лаборатории рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения Научного отдела инструментальных методов исследования, аспирант Тюменского кардиологического научного центра – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-9759-9969

Карманов Сергей Владимирович, лаборант-исследователь лаборатории рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения Научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0005-1995-5231

Бессонов Иван Сергеевич, доктор медицинских наук ведущий научный сотрудник, заведующий лабораторией рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения Научного отдела инструментальных методов исследования Тюменского кардиологического научного центра – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Тюмень, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-0578-5962

Вклад авторов в статью

ШАА – вклад в концепцию и дизайн исследования, анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

БИС – вклад в концепцию исследования, анализ данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

КСВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Information Form

Shadrin Artem A., Junior Researcher, Laboratory of X-ray Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, Research Department of Instrumental Diagnostic Methods, PhD Student, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences of Siberian branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tyumen, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-9759-9969

Karmanov Sergey V., Research Technician, Laboratory of X-ray Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, Research Department of Instrumental Diagnostic Methods, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences of Siberian branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tyumen, Russian Federation; **ORCID** 0009-0005-1995-5231

Bessonov Ivan S., PhD, MD, Leading Researcher, Head of the Laboratory of X-ray Endovascular Diagnostic and Treatment Methods, Research Department of Instrumental Diagnostic Methods, Tyumen Cardiology Research Center – Branch of Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences of Siberian branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Tyumen, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-0578-5962

Author Contribution Statement

ШАА – contribution to the concept and design of the study, data analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

BIS – contribution to the concept of the study, data analysis, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

KSV – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Cekirkeci E.I., Bugan B. Whole blood viscosity in microvascular angina and coronary artery disease: Significance and utility. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2020; 39(1): 17-23. doi:10.1016/j.repc.2019.04.008.
- Becker R.C. The role of blood viscosity in the development and progression of coronary artery disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 1993; 60(5): 353-358. doi:10.3949/ccjm.60.5.353.
- Ceyhun G., Birdal O. Relationship between whole blood viscosity and lesion severity in coronary artery disease. *International Journal of Angiology*. 2021; 30(2): 117-121. doi:10.1055/s-0040-1720968.
- Lowe G.D.O., Harris K., Koenig W., Ben-Shlomo Y., Thorand B., Peters A., Meisinger C., Imhof A., Tunstall-Pedoe H., Peters S.A.E., Woodward M. Plasma viscosity, immunoglobulins and risk of cardiovascular disease and mortality: new data and meta-analyses. *Journal of Clinical Pathology*. 2024; 77(6): 394-401. doi:10.1136/jcp-2022-208223.
- Koenig W., Sund M., Filipiak B., Döring A., Löwel H., Ernst E. Plasma viscosity and the risk of coronary heart disease: results from the MONICA-Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1998; 18(5): 768-772. doi:10.1161/01.atv.18.5.768.
- Sloop G.D., Pop G., Weidman J.J., St Cyr J.A. Why atherothrombosis is in principle a hematologic disease: the effect of disorders and drugs which affect thrombosis on the development of atherosclerotic plaques. *International Archives of Cardiovascular Diseases*. 2018; 2: 012. doi:10.23937/iacvd-2017/1710012.
- Автор, 2021
- Jing S., Zhu H. Relationship between lipoprotein(a) and whole blood reducing viscosity: a cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2023; 102(48): e36236. doi:10.1097/MD.00000000000036236.
- Çınar T., Şaylık F., Akbulut T., Asal S., Selçuk M., Çiçek V., Orhan A.L. The association between whole blood viscosity and high thrombus burden in patients with non-ST elevation myocardial infarction. *Kardiologia Polska*. 2022; 80(4): 429-435. doi:10.33963/KP.a2022.0043.
- Bhak Y., Tenesa A. Mendelian randomization study of whole blood viscosity and cardiovascular diseases. *PLoS One*. 2024; 19(4): e0294095. doi:10.1371/journal.pone.0294095.
- The SYNTAX Score. [Electronic resource]. Available at: <https://syntaxscore.org/calculator/syntaxscore/frameset.htm>
- Cetin M.S., Ozcan Cetin E.H., Balci K.G., et al. The association between whole blood viscosity and coronary

collateral circulation in patients with chronic total occlusion. *Korean Circulation Journal*. 2016; 46(6): 784-790. doi:10.4070/kcj.2016.46.6.784.

13. Junker R., Heinrich J., Ulbrich H., et al. Relationship between plasma viscosity and the severity of coronary heart disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1998; 18(6): 870-875. doi:10.1161/01.atv.18.6.870.

14. Çalapkulu Y., Erdoğan M., Aslan A.N., Akar N., Bulguroğlu S., Kardeşler B., Erdöl M.A. Evaluation of whole blood viscosity to predict stent restenosis in patients with coronary artery disease. *Anatolian Journal of Cardiology*. 2025; May 29. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2025.5407.

15. Nader E., Romana M., Connes P. Blood rheology: key parameters, impact on blood flow, role in sickle cell disease and effects of exercise. *Frontiers in Physiology*. 2019; 10: 1329. doi:10.3389/fphys.2019.01329.

16. Weidman J., Sloop G., St Cyr J.A. Validated formulae for estimation of whole blood viscosity underestimate the influence of erythrocyte aggregation and deformability. *Clinical*

Hemorheology and Microcirculation. 2016; 62(2): 103-105. doi:10.1177/1753944716642676.

17. Mokken F.C., Kedaria M., Henny C.P., et al. Differences in peripheral arterial and venous hemorheologic parameters. *Annals of Hematology*. 1996; 73(4): 211-214. doi:10.1007/s002770050214.

18. Stone G.W., Maehara A., Ali Z.A., et al. Detection of vulnerable plaque with intravascular imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023; 81(12): 1148-1166. doi:10.1016/j.jacc.2023.02.008.

19. Aguirre A.D., Arbab-Zadeh A., Soeda T., Fuster V., Jang I.K. Optical coherence tomography of plaque vulnerability and rupture: JACC Focus Seminar Part 1/3. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021; 78(12): 1257-1265. doi:10.1016/j.jacc.2021.06.050.

20. Valério de Arruda M., Cruz Silva A., Fernandes Galduróz J.C., Ferreira Galduróz R. Standardization for obtaining blood viscosity: a systematic review. *European Journal of Haematology*. 2021; 106(5): 597-605. doi:10.1111/ejh.13594.

REFERENCES

1. Cekirdekci E.I., Bugan B. Whole blood viscosity in microvascular angina and coronary artery disease: Significance and utility. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2020; 39(1): 17-23. doi:10.1016/j.repc.2019.04.008.

2. Becker R.C. The role of blood viscosity in the development and progression of coronary artery disease. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 1993; 60(5): 353-358. doi:10.3949/ccjm.60.5.353.

3. Ceyhun G., Birdal O. Relationship between whole blood viscosity and lesion severity in coronary artery disease. *International Journal of Angiology*. 2021; 30(2): 117-121. doi:10.1055/s-0040-1720968.

4. Lowe G.D.O., Harris K., Koenig W., Ben-Shlomo Y., Thorand B., Peters A., Meisinger C., Imhof A., Tunstall-Pedoe H., Peters S.A.E., Woodward M. Plasma viscosity, immunoglobulins and risk of cardiovascular disease and mortality: new data and meta-analyses. *Journal of Clinical Pathology*. 2024; 77(6): 394-401. doi:10.1136/jcp-2022-208223.

5. Koenig W., Sund M., Filipiak B., Döring A., Löwel H., Ernst E. Plasma viscosity and the risk of coronary heart disease: results from the MONICA-Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1998; 18(5): 768-772. doi:10.1161/01.atv.18.5.768.

6. Sloop G.D., Pop G., Weidman J.J., St Cyr J.A. Why atherothrombosis is in principle a hematologic disease: the effect of disorders and drugs which affect thrombosis on the development of atherosclerotic plaques. *International Archives of Cardiovascular Diseases*. 2018; 2: 012. doi:10.23937/iacvd-2017/1710012.

7. Автор, 2021

8. Jing S., Zhu H. Relationship between lipoprotein(a) and whole blood reducing viscosity: a cross-sectional study. *Medicine (Baltimore)*. 2023; 102(48): e36236. doi:10.1097/MD.00000000000036236.

9. Çınar T., Şaylık F., Akbulut T., Asal S., Selçuk M., Çiçek V., Orhan A.L. The association between whole blood viscosity and high thrombus burden in patients with non-ST elevation myocardial infarction. *Kardiologia Polska*. 2022; 80(4): 429-435. doi:10.33963/KP.a2022.0043.

10. Bhak Y., Tenesa A. Mendelian randomization study of whole blood viscosity and cardiovascular diseases. *PLoS One*. 2024; 19(4): e0294095. doi:10.1371/journal.pone.0294095.

11. The SYNTAX Score. [Electronic resource]. Available at:

<https://syntaxscore.org/calculator/syntaxscore/frameset.htm>

12. Cetin M.S., Ozcan Cetin E.H., Balci K.G., et al. The association between whole blood viscosity and coronary collateral circulation in patients with chronic total occlusion. *Korean Circulation Journal*. 2016; 46(6): 784-790. doi:10.4070/kcj.2016.46.6.784.

13. Junker R., Heinrich J., Ulbrich H., et al. Relationship between plasma viscosity and the severity of coronary heart disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1998; 18(6): 870-875. doi:10.1161/01.atv.18.6.870.

14. Çalapkulu Y., Erdoğan M., Aslan A.N., Akar N., Bulguroğlu S., Kardeşler B., Erdöl M.A. Evaluation of whole blood viscosity to predict stent restenosis in patients with coronary artery disease. *Anatolian Journal of Cardiology*. 2025; May 29. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2025.5407.

15. Nader E., Romana M., Connes P. Blood rheology: key parameters, impact on blood flow, role in sickle cell disease and effects of exercise. *Frontiers in Physiology*. 2019; 10: 1329. doi:10.3389/fphys.2019.01329.

16. Weidman J., Sloop G., St Cyr J.A. Validated formulae for estimation of whole blood viscosity underestimate the influence of erythrocyte aggregation and deformability. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*. 2016; 62(2): 103-105. doi:10.1177/1753944716642676.

17. Mokken F.C., Kedaria M., Henny C.P., et al. Differences in peripheral arterial and venous hemorheologic parameters. *Annals of Hematology*. 1996; 73(4): 211-214. doi:10.1007/s002770050214.

18. Stone G.W., Maehara A., Ali Z.A., et al. Detection of vulnerable plaque with intravascular imaging. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023; 81(12): 1148-1166. doi:10.1016/j.jacc.2023.02.008.

19. Aguirre A.D., Arbab-Zadeh A., Soeda T., Fuster V., Jang I.K. Optical coherence tomography of plaque vulnerability and rupture: JACC Focus Seminar Part 1/3. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021; 78(12): 1257-1265. doi:10.1016/j.jacc.2021.06.050.

20. Valério de Arruda M., Cruz Silva A., Fernandes Galduróz J.C., Ferreira Galduróz R. Standardization for obtaining blood viscosity: a systematic review. *European Journal of Haematology*. 2021; 106(5): 597-605. doi:10.1111/ejh.13594.

Для цитирования: Шадрин А.А., Карманов С.В., Бессонов И.С. Взаимосвязь гемореологического профиля пациентов и тяжести коронарного атеросклероза. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2026;15(3): 179-187. DOI: 10.17802/2306-1278-2026-15-3-179-187

To cite: Shadrin A.A., Karmanov S.V., Bessonov I.S. Relationship between the hemorheological profile of patients and the severity of coronary atherosclerosis. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2026;15(3): 179-187. DOI: 10.17802/2306-1278-2026-15-3-179-187