

лежність від фізичної активності // Фізіологічний журнал. — 2002. — Т. 48, № 2. — С. 170.

2. Березин Ф. Б. Психическая и психофизическая адаптация человека. — Л.: Наука, 1988. — 270 с.

3. Даценко І. І., Габович Р. Д. Профілактична медицина: загальна гігієна з основами екології. — К.: Здоров'я, 1999. — 632 с.

4. Зорина І. Г. Состояние здоровья учащихся на современном этапе

при разных формах обучения // Современный подросток. — М., 2001. — С. 140-141.

5. Лебедев М. А., Полатов С. Ю., Фадеев А. С. Девиации поведения как прогностический фактор развития психических расстройств у подростков. — М., 2001. — С. 217-220.

6. Національна доктрина розвитку освіти. Затверджено Указом Президента України від 17 квітня 2002 року № 347/2002. — 20 с.

7. Новикова И. А., Сидоров П. И. Соловьев А. Т. Познавательные психические процессы и личностные характеристики социально-дезадаптированных студентов // Гигиена и санитария. — 2002. — № 4. — С. 24-27.

8. Штомпка П. Социология социальных изменений: Пер. с англ. / Под ред. В. А. Ярова. — М.: Аспект-Пресс, 1996. — 416 с.

9. Энциклопедия психологических тестов. — М.: ТЕРРА — Книжный клуб, 1999. — 400 с.

УДК 616.13.002-07:612.15

П. А. Мартинець

## ДІАГНОСТИКА РІВНЯ І СТУПЕНІВ ПОРУШЕННЯ МІКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦІЙНОГО ГОМЕОСТАЗУ В НИЖНІХ КІНЦІВКАХ ПРИ ОБЛІТЕРУЮЧОМУ ЕНДАРТЕРІЇТІ

Український науково-дослідний інститут промислової медицини

Проблемі порушення мікроциркуляції надається виключно важливе значення усіма спеціалістами наукової та практичної медицини [1; 2; 9]. Відомо, що в системі кровообігу особлива роль належить мікрогемосудинному відділу як спеціалізованому ефектору, завдання якого полягає у забезпеченні реалізації функціональних можливостей крові: власне трофічної (нутритивна), регуляторно-інтегративної та захисної [2]. В основі функції мікрогемосудинної одиниці, або відділу, лежить принцип авторегуляції.

Будь-яке локальне ушкодження стінки артерії призводить до її спазму внаслідок місцевого подразнення адренергічних волокон активними амінами та загальних нейрогуморальних дій (екстремий викид пресорних речовин гіпоталамусом і наднирковою залозою). Крім того, спазм артерії, метартеріол підвищує осмотичний тиск і порушує обмін речовин у системі капіляри — клітини. В цьому і полягають труднощі у проведенні регулювання капілярного кровотоку,

особливо у діагностиці його порушення, що ще далека від досконалості [3; 4].

Мета роботи — вивчити рівень та ступінь порушення мікрогемосудинної гомеостазу нижніх кінцівок у хворих на облітеруючий ендартеріїт.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 79 хворих на облітеруючий ендартеріїт (шхтарів забійної групи — 70 чоловік і допоміжної служби — 9). У всіх хворих вивчали ступінь порушення мікрогемосудинної (ПМЦ) у нижніх кінцівках і залежність його від кількості перепон (стенозів, облітерацій) на шляху кровотоку (у магістральних артеріях) та показників регіонального артеріального тиску (РАТ), обумовлених цими перепонами.

Ступінь та рівень ПМЦ визначали методом венної оклюзійної плетизмометрії з урахуванням ступеня регіонарної артеріальної гіпертензії [5] та пульсаційного кровонаповнення гомілок методом реовазографії (декларацийний патент

на винахід, Україна (19) ИА № 34836 А від 15.03.2001 р. Бюл. № 2) і місцевого дермографізму за пробою Козаческо [6]. Додатково визначали швидкість кровотоку в тильній та задній тибіальній артеріях.

Визначення ступеня та рівня порушення мікрогемосудинної проводили після штрихового подразнення шкіри вздовж нижньої кінцівки за допомогою пружного дермографа (сила натискання 3 кг). Через 5–15 натискань (можна ручкою перкусійного молоточка) на місці подразнення з'являлася червона шкірна реакція. Здорова кінцівка реагує спочатку блідою, а потім червоною рівномірною смугою [7]. На ураженій кінцівці червона смуга обривається на тому рівні, на якому проявляється виражена недостатність кровопостачання: у цьому місці бліда смуга тримається набагато довше, ніж на шкірі кінцівки з частиною її нормального кровопостачання.

Перепони визначали при вивченні регіонарного артеріального тиску в магістральних артеріях підколінних ямок, біля



колінно-гомількових і гомільково-стопних суглобів. Оцінювали потік крові за допомогою визначення якості тонів Короткова (чіткі тони — перепон немає на шляху кровотоку; глухі — стеноз, кровотік порушений; тони не прослуховуються — облітерація судин або сегмента, кровотік не визначається). Для діагностики перепон користувалися також флуометром ІПК-1 та ультразвуковим скануванням за допомогою апарата фірми "Philips Medical System" (Duplex Ultra Sound Reference Values).

Реовазограму з гомілок знімали на 4-канальній приставці типу РГ-І конструкції експериментально-виробничих майстерень АМН СРСР, реєструючим приладом служив електрокардіограф («Елькар-4»). Вивчали потік крові за допомогою флуометра ТПК-І, реєстрацію його проводили на швидкодіючому самописному приладі Н-33-4П. Проведено також математичну обробку отриманих даних за загальноприйнятими методами варіаційної статистики при визначенні  $t$ -критерію Стьюдента,  $M \pm m$ .

### Результати дослідження та їх обговорення

Показники, отримані під час обстеження хворих на ОЕ, свідчать про те, що кількість перепон на шляху кровотоку при першій стадії захворювання в артеріях гомілок більша, ніж у артеріях стегон. Вірогідно більше було перепон у правій задній тибіальній артерії, ніж в інших артеріях обох гомілок. Порівнюючи кількість перепон у задніх і передніх тибіальних артеріях хворих на ОЕ 2-ї та 3-ї стадії виявили, що їх було вірогідно більше в задній тибіальній артерії, ніж в передній, у хворих з 2-ю стадією ОЕ, тимчасом як при 3-й стадії їх кількість була майже однаковою (таблиця). Однакова кількість перепон виявлена під час аускультативної у стегнах хворих на ОЕ 1, 2 та 3-ї стадії, а в артеріях го-

мілок переважно більшість перепон виявлено у 2-й та 3-й стадії ОЕ порівняно з 1-ю стадією. Причому вірогідно більше перепон було майже в усіх задніх тибіальних артеріях, ніж у передніх.

Показники ультразвукового дослідження статистично не відрізнялися від аускультативного.

Швидкість потоку крові у тильній та задній тибіальній артеріях обох гомілок на доплерограмі відрізнялась у хворих на ОЕ у 1-й стадії, але у 2-й стадії вона була меншою у задній тибіальній, ніж у цій же артерії при 1-й стадії ОЕ. Крім цього, як у правій, так у лівій гомілці у передніх тибіальних артеріях швидкість потоку була більшою, ніж у задніх тибіальних, тобто зі збільшенням перепон на шляху кровотоку він ставав повільнішим. У 3-й стадії ОЕ швидкість потоку крові в тибіальних артеріях була однаковою і не відрізнялась від потоку крові при 2-й стадії даного захворювання.

Реовазографічні показники при 1-й стадії ОЕ відображають помірне порушення пульсаційного кровонаповнення гомілки. Вони залишалися такої ж величини і в 2-й стадії, лише у 3-й стадії показники були вірогідно меншими, до того ж виявлено виражене порушення кровонаповнення гомілок. Дані плетизмометрії свідчать, що швидкість кровонаповнення гомілок менша при 1-й стадії захворювання, більше крові спрямовується в капіляри (подовженим шляхом), ніж при 2-й стадії, а у 3-й — швидкість кровонаповнення більша, але менше крові спрямовано у капіляри і більше — в артеріовенулярні анастомози (коротким шляхом), ніж у 2-й.

Дермографізм виявився високоінформативним. Так, у 1-й стадії ОЕ показники дермографізму стегон перебували в межах норми, але на гомілках відмічено перевищення норми у 2–3 рази. Крім цього, показники були в межах норми і од-

накові на обох стегнах, а на гомілках — як на правій, так і лівій — із зовнішнього боку спостерігали вірогідно менше секунд експозиції блідої смуги, ніж на внутрішній. У хворих на ОЕ 2-ї стадії експозиція блідої смуги на стегнах була в межах норми, проте тривала вдвічі більше на гомілках, ніж при 1-й стадії. Експозиція блідої смуги на всіх боках була майже однаковою за кількістю секунд. При 3-й стадії ОЕ на стегнах бліда смуга трималася в 3–4 рази довше, ніж у хворих на ОЕ у 1-й та 2-й стадії, тимчасом як на гомілках — удвічі довше, ніж у 2-й стадії ОЕ. З внутрішнього боку бліда смуга трималася вірогідно довше, ніж на зовнішньому боці кінцівок.

Аналізуючи отримані результати дослідження, слід відмітити, що зі збільшенням кількості перепон на шляху кровотоку в магістральних артеріях нижніх кінцівок швидкість його сповільнюється (за даними доплерографії) і зменшується пульсаційний кровотік (за показниками реовазографії), але збільшується через артеріоловенулярні анастомози (за даними венооклюзійної плетизмометрії). Як свідчать дані плетизмометрії, кровотік прямує переважно через анастомози і зменшується через капіляри, а тому, за даними В. І. Козлова, і доставка клітинам тканин кисню, поживних речовин і виведення шлаків обміну речовин порушується.

Отже, порушення мікрогемодинаміки циркуляційного гомеостазу і кровопостачання через магістральні артерії в судинному басейні нижніх кінцівок має дуже складні механізми. Перший із них — це стенози й облітерація тибіальних артерій, регіонарна або сегментарна гіпертензія стегнових артерій. Другий — порушення розподілу крові на рівні біфуркації. Більший її об'єм спрямовується в русло магістральної артерії без перепон або зменшеною кількістю їх на шляху кровотоку.



Показники порушення мікроциркуляції в нижніх кінцівках залежно від кількості перепон в їхніх артеріях при різних стадіях облітеруючого ендартеріту

Стадії ОЕ, магістральні артерії нижніх кінцівок	Кількість осіб, їх середній вік	Кількість перепон		Плетизмометрія, мм <sup>2</sup> /с	Допплерограма, см/с	Реовазограма, Ом	Дермографізм, с (3 – зовнішній; Вн. – внутрішній)
		аускультатія	УЗД				
1-ша стадія ОЕ Артерії стегон: — правого — лівого Артерії гомілок: — праві а) передня тибіальна б) задня тибіальна — лівої а) передня тибіальна б) задня тибіальна	22 особи 56,5±2,9 (40–66)	0,20±1,10	0,30±0,13	1,40±0,08	11,6±0,9 10,5±1,0	0,50±0,03	3. 11,9±0,7 Вн. 10,0±0,6
		0,20±0,12	0,28±0,12				
		0,67±0,08	0,72±0,18				
		1,29±0,19	0,54±0,15				
		0,70±0,20	0,68±0,19				
		0,90±0,19	0,71±0,20				
2-га стадія ОЕ Артерії стегон: — правого — лівого Артерії гомілок: — праві а) передня тибіальна б) задня тибіальна — лівої а) передня тибіальна б) задня тибіальна	25 осіб 53,30±0,56 (34–63)	0,20±0,09	0,30±0,08	1,69±0,05	8,4±0,5 6,5±0,6	0,48±0,04	3. 14,8±2,8 Вн. 12,8±2,4 3. 16,2±3,4 Вн. 21,8±7,7
		0,24±0,09	0,25±0,075				
		1,15±0,17	1,10±0,17				
		1,40±0,15	1,35±0,16				
		1,10±0,19	1,10±0,20				
		1,55±0,15	1,60±0,15				
3-тя стадія ОЕ Артерії стегон: — правого — лівого Артерії гомілок: — праві а) передня тибіальна б) задня тибіальна — лівої а) передня тибіальна б) задня тибіальна	32 особи 56,4±2,2 (37–66)	0,40±0,08	0,35±0,08	2,40±0,15	9,1±0,8 6,1±1,0	0,33±0,01	3. 55,7±1,1 Вн. 44,2±0,9 3. 61,2±1,4 Вн. 92,8±1,8
		0,44±0,07	0,40±0,075				
		1,50±0,10	1,60±0,11				
		1,50±0,10	1,50±0,10				
		1,30±0,15	1,30±0,12				
		1,53±0,11	1,53±0,10				
3-тя стадія ОЕ Артерії стегон: — правого — лівого Артерії гомілок: — праві а) передня тибіальна б) задня тибіальна — лівої а) передня тибіальна б) задня тибіальна	32 особи 56,4±2,2 (37–66)	0,40±0,08	0,35±0,08	2,40±0,15	9,1±0,8 6,1±1,0	0,33±0,01	3. 55,7±1,1 Вн. 44,2±0,9 3. 61,2±1,4 Вн. 92,8±1,8
		0,44±0,07	0,40±0,075				
		1,50±0,10	1,60±0,11				
		1,50±0,10	1,50±0,10				
		1,30±0,15	1,30±0,12				
		1,53±0,11	1,53±0,10				

Відомо [3; 5; 9; 10], що тиск крові діє на стінки судин. Отже, якщо об'єм крові в судинах збільшується над перепонами, то підвищуються й «сенсорний» натяг клітини та її чутливість до тиску крові. У зв'язку з цим регіональний тиск підвищується (в окремі артерії, а то й у сегменті). Це спричинює функціонально-морфологічне ремоделювання стінки судин аж до змін їхньої архітекtonіки.

І, нарешті, третій механізм порушення мікрогемодициркуляції спостерігався безпосередньо в мікрогемодициркуляційному руслі. В зв'язку з регіональною гіпертензією нижніх кінцівок, спазмом артеріол (в основному — метартеріол) кров прямує із артеріол у венули через артеріоловенулярний анастомоз (короткий шлях мікроциркуляторного русла), а не через капіляри (подовжений шлях).

Між іншим, дотепер немає єдиного погляду щодо механізмів, які регулюють капілярний кровотік. Припускають, що нервова система регулює головним чином провідникові судини (артерії, великі артеріоли). Малі та термінальні артеріоли, а також сфінктери прекапілярів реагують при перерізанні судинних нервів не розширенням, як великі судини, а скороченням [3].

О. В. Алексєєв [2] пропонує таку класифікацію порушення мікроциркуляції:

1. Гемодинамічні — міогенні, «капілярногенні» (ендотеліальний і прекапілярний набряк з перекриттям просвіту), геморагічний.

2. Порушення проникності судин — з розвитком набухання та без нього. Міогенні гемодинамічні порушення можуть бути паралітичного і констриктивного типу, локальними або дифузними. Локальний спазм зумовлений стимуляцією судинних нервів і може призвести до припинення капілярного кровотоку. Отже, щодо ішемії та гіпоксії тканин у механізмах три-

валого спазму багато ще незрозумілого.

Судячи з отриманих даних, припускаємо, що в основі довготривалого спазму лежить порушення мікрогемодициркуляції внаслідок ушкодження стінок мікросудин холодними антитілами у циркулюючому імунному комплексі та гістіолімфоцитарної інфільтрації [5; 8].

Таким чином, що більше виникає перепон ушкодження магистральних судин та відстає розвиток колатерального кровотоку, то більше порушення мікрогемодинаміки та функції нервової системи, функції артеріол, прекапілярів, венул, мікролімфатичного току. Отже, виникає хибне коло порушення мікрогемодициркуляційного гомеостазу: капіляри — обмін речовин у клітинах — нервові стовбури.

### Висновки

1. Порушення мікрогемодициркуляційного гомеостазу в нижніх кінцівках залежить від того, на якому рівні локалізуються перепони на шляху кровотоку магистральних артерій.

2. Ступінь порушення мікрогемодициркуляційного гомеостазу нижніх кінцівок у хворих на облітеруючий ендартеріїт залежить від кількості перепон у магистральних артеріях і рівня регіонарного артеріального тиску над перепонами або гіпертензії в кінцівці (кінцівках), збільшення об'єму крові в артерії, де порівняно менше перепон, а даний об'єм тисне на «сензитивні» клітини артерій і артеріол внаслідок перерозподілу крові в біфуркації. Так створюються умови довготривалого спазму в мікросудинах, сповільнення швидкості потоку крові в артеріях і артеріолах та капілярах. Все це порушує доставку кисню, поживних речовин та виведення шлаків і зменшує трофіку тканин, в тому числі кінцевого нервового апарату артеріол і артеріоловенулярних анастомозів. При цьому підвищується їхня реакція на

позбавлення довготривалим збудженням у зв'язку з нагромадженням метаболітів-констрикторів і тривалим вимиванням їх.

3. Визначення рівня та ступеня порушення мікрогемодициркуляційного гомеостазу є інформативним методом контролю ефективності лікування хворих на облітеруючий ендартеріїт.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Александрин В. В., Александров П. Н. Роль прекаротикальных артериол в ауторегуляции мозгового кровотока // Материали 2-ї міжнар. наук. конф. — К., 2002. — С. 8-9.
2. Алексєєв О. В. Микроциркуляторный гомеостаз // Гомеостаз / Под ред. П. Д. Горизонтова. — М.: Медицина, 1981. — С. 419-457.
3. Козлов В. И. Движение крови по микрососудам и транскапиллярный обмен // Физиология кровообращения: Физиология сосудистой системы / Под ред. Б. И. Ткаченко. — Л.: Наука, 1984. — С. 177-189.
4. Rodbard S. Negative feedback mechanism in the architecture and function of the connective cardiovascular tissue // Persp. boil. med. — 1970. — Vol. 13. — N 4. — P. 507.
5. Мартинець П. А. Діагностика порушень мікроциркуляції крові в нижніх кінцівках при облітеруючому ендартеріїті // Одес. мед. журнал. — 2001. — С. 60-63.
6. Сыновец А. С., Кенц В. В., Морозов Б. Д. Клинические симптомы // Хронические ишемические расстройства в конечностях. — К.: Здоров'я, 1978. — С. 9-33.
7. Справочник по неврологии / Под ред. Е. В. Шмидта. — 2-е изд. переработ. и доп. — М.: Медицина, 1981. — С. 320.
8. Шабанов А. Н., Котельников В. П. Анатомо-физиологические обоснования патогенеза облитерирующего эндартериита // Патогенез и лечение облитерирующего эндартериита / АМН СССР. — М.: Медицина, 1983. — С. 5-12.
9. Микроциркуляция и возраст / Д. Ф. Чеботарев, О. В. Коркушко, В. Ю. Лишневская и др. // Материали 2-ї міжнар. наук. конф. — К., 2002. — С. 153-164.
10. Гогин Е. Е. Изменение артериального русла при гипертонической болезни и стратегия лечения больных // Тер. архив. — 1999. — № 1. — С. 64-67.

