

Короткі повідомлення

УДК 612.13:616.717/718

В.Ф.Сагач, Л.Б.Доломан, І.О. Парпалей

Вивчення реактивної гіперемії при вібраційній хворобі

Изучение кровотока в предплечьях больных с вибрационной болезнью показало достоверное его снижение, сопровождающееся ростом сосудистого сопротивления в этом регионе. Реактивная гиперемия в сосудах предплечья этих больных значительно снижена, что указывает на уменьшение вазодилататорного резерва, вызванного нарушениями функциональной активности эндотелия, которые проявляются, по-видимому, в снижении выработки вазодилататорных факторов. Реактивная гиперемия может быть использована при определении дисфункций эндотелия, вызванных действием различных патогенных факторов.

Вступ

Розладнання периферичного кровообігу, супутні розвитку вібраційної хвороби, зумовлені, в першу чергу, наявністю стійкої чи епізодичної вазоконстрикції (синдром «білих пальців»), причини якої активно дискутуються в сучасній літературі [5, 6]. Збільшення тонічного напруження судинної стінки лежить в основі багатьох механізмів розвитку порушень кровопостачання тканин, і розладнання периферичного кровообігу при вібраційній хворобі, певно, не є виключенням. Тому вивчення причин змін судинної реактивності при вібраційній хворобі, які супроводжуються збільшенням тону судин, має велике значення. Для з'ясування механізмів зазначених порушень судинного тону доцільно використовувати, як тести різні функціональні навантаження, зокрема, реактивну гіперемію — одну з найбільш легко відтворюваних у різних судинних регіонах реакцій. Ступінь збільшення кровоструменя після періоду його тимчасового припинення (реактивна гіперемія) свідчить про стан регуляторних механізмів та дилататорного резерву судинного русла.

У нашій роботі для оцінки порушення периферичного кровообігу у хворих на вібраційну хворобу ми використали дані, які характеризують реактивну гіперемію, в комплексі з показниками центральної гемодинаміки та скорочувальної активності міокарда.

Методика

Було обстежено 63 хворих чоловічої статі віком від 32 до 54 років. Контролем були 41 практично здоровий чоловік того ж віку.

Для визначення основних показників кардіо- та гемодинаміки використовували метод тетраполярої реоплетизмографії з застосуванням реопле-

© В.Ф.САГАЧ, Л.Б.ДОЛОМАН, І.О. ПАРПАЛЕЙ, 1994

тизмографа РПГ2-02 та комп'ютерного реаналізатора РА5-01. Визначали та розраховували такі показники кардіо- та гемодинаміки: ударний та хвилинний об'єми крові (УОК, ХОК відповідно), індекси скорочувальності міокарда — індекс скорочувальності (ІС) та індекс прискорення (ІП) [1], частоту серцевих скорочень (ЧСС), загальний периферичний опір (ЗПО), регіонарний кровострумінь (РК_п, РК_а) та регіонарний периферичний опір (РПО_п, РПО_а) в обох — «пасивному» та «активному» — передпліччях; на обох руках аускультативно вимірювали рівні системного артеріального тиску (САТ_п, САТ_а).

Реактивна гіперемія відтворювалася після зняття оклюзії судин в області верхньої третини плеча, для здійснення якої на плече досліджуваної руки накладали пневматичну манжету, в якій створювали тиск на 20 мм рт. ст. більший за системний артеріальний. Тривалість оклюзії становила 30 с. Реєстрацію кровоструменя при проведенні реактивної гіперемії здійснювали безперервно аж до повного його повернення до початкових значень. Як характеристики реакції використовували приріст кровоструменя та час до його відновлення після зняття оклюзії. Для об'єктивності аналізу результатів тестування судинної реактивності серед хворих із різною стадією вібраційної хвороби відбиралися лише ті, в яких порушення периферичного кровообігу не супроводжувалися пригніченням серцевої діяльності.

Результати досліджень опрацьовували статистично із знаходженням середнього арифметичного та стандартної помилки середнього ($M \pm m$), а також довірчого інтервалу, який використовували при оцінці різниць за допомогою одностороннього критерію t Стюдента.

Результати та їх обговорення

Одержані результати свідчать, що в стані спокою значення кровоструменя, як в «активній», так і «пасивній» кінцівці у хворих на вібраційну хворобу значно нижчі, ніж у здорових людей (табл. 1). Така виразна недостатність кровопостачання верхніх кінцівок, які зазнавали прямої дії вібрації, була зумовлена наявністю спазму периферичних судин, про що свідчило достовірне збільшення значень РПО.

Незважаючи на те, що для наших досліджень відбирались хворі з відносно нормальними значеннями параметрів центральної кардіо- та гемодинаміки, все ж таки значення ЗПО у них виявилося достовірно більшим, ніж у здорових осіб. Мабуть, саме ця ланка є першою в ланцюзі порушень гемодинаміки при вібраційній хворобі.

Відтворення реактивної гіперемії показало, що значення пікового кровоструменя у хворих на вібраційну хворобу, як абсолютні, так і відносні, не досягали рівня, який спостерігався у здорових людей (табл. 2). Час відновлення кровоструменя після зняття оклюзії у хворих людей порівняно із здоровими достовірно не відрізнявся.

Наведені результати свідчать про те, що стійка констрикція судин верхніх кінцівок у хворих на вібраційну хворобу не знімається навіть за умов реактивної гіперемії, що вказує на зниження у цих хворих вазодилаторного резерву.

Як показали недавні експериментальні дослідження [2], на відтворення реактивної гіперемії значною мірою впливає функціональний стан ендотелію, який відіграє важливу роль у регуляції тону судин. Таким чином, зниження ступеня вазодилатації у хворих на вібраційну хворобу може бути пов'язано з порушенням функціональної активності ендотелію судин

Таблиця 1. Основні показники кардіо- та гемодинаміки у здорових та хворих на вібраційну хворобу людей ($M \pm m$)

Показник	Здорові люди (контроль, $n=41$)	Хворі на вібраційну хворобу ($n=63$)	P
Частота серцевих скорочень, $хв^{-1}$	71,1 $\pm$ 1,63	68,69 $\pm$ 1,03	>0,05
Ударний об'єм крові, мл	78,36 $\pm$ 2,62	75,05 $\pm$ 1,93	>0,05
Хвилинний об'єм крові, л/хв	5,51 $\pm$ 0,17	5,11 $\pm$ 0,12	>0,05
Індекс скорочувальності, $с^{-1}$	25,06 $\pm$ 0,80	26,21 $\pm$ 0,68	>0,05
Індекс прискорення, $с^{-2}$	1,63 $\pm$ 0,08	1,46 $\pm$ 0,06	>0,05
Загальний периферичний опір, $дин.с/см^{-5}$	1284,8 $\pm$ 35,1	1451,3 $\pm$ 36,3	<0,01
Системний артеріальний тиск «пасивної» кінцівки, мм рт.ст.	120,4 $\pm$ 1,67/ 71,71 $\pm$ 1,52	122,3 $\pm$ 1,52/ 76,75 $\pm$ 1,04	>0,05
Системний артеріальний тиск «активної» кінцівки, мм рт.ст.	122,80 $\pm$ 1,66/ 72,56 $\pm$ 1,63	121,80 $\pm$ 1,26/ 75,63 $\pm$ 1,10	>0,05
Регіональний кровострумін в «пасивному» передпліччі, мл/хв	129,31 $\pm$ 4,08	89,17 $\pm$ 2,94	<0,001
Регіональний кровострумін в «активному» передпліччі, мл/хв	145,56 $\pm$ 3,31**	80,97 $\pm$ 1,89*	<0,001
Регіональний периферичний опір в «пасивному» передпліччі, $дин.с/см^{-2}$	57,56 $\pm$ 2,17	88,41 $\pm$ 3,31	<0,001
Регіональний периферичний опір в «активному» передпліччі, $дин.с/см^{-2}$	49,85 $\pm$ 1,18**	93,78 $\pm$ 2,93	<0,001

Примітки: P — достовірність розбіжностей порівняно із показниками у здорових людей; Зірочками позначено рівень достовірності розбіжностей порівняно із показниками в «пасивній» кінцівці: * P < 0,05; ** P < 0,01.

кінцівок, які зазнають дії вібрації. На це непрямо вказують й інші дані [4], які свідчать про те, що ендотелій дуже чутливий до змін швидкості струму крові та впливу інших механічних факторів.

Мабуть, така участь ендотелію в зазначених порушеннях кровоструменя в кінцівках зумовлена зниженням продукції ендотеліального фактора розслаблення, залученого до розвитку реактивної гіперемії [3]. Крім цього,

Таблиця 2. Кровострумін у передпліччях перед і після артеріальної оклюзії у хворих на вібраційну хворобу людей ($M \pm m$)

Показник	Здорові люди (контроль, $n=41$)	Δ , %	Хворі на вібраційну хворобу ($n = 63$)	Δ , %
Кровострумін у передпліччі, мл/хв:				
перед артеріальною оклюзією				
«пасивна» кінцівка	129,31 $\pm$ 4,08		89,17 $\pm$ 2,94	
«активна» кінцівка	145,56 $\pm$ 3,81		80,97 $\pm$ 1,89	
на піці реактивної гіперемії				
«пасивна» кінцівка	189,32 $\pm$ 4,74**	46,40 $\pm$ 2,08	111,02 $\pm$ 3,13**,*	24,5 $\pm$ 1,43
«активна» кінцівка	218,48 $\pm$ 5,64**	50,09 $\pm$ 2,12	96,38 $\pm$ 3,02**,*	19,03 $\pm$ 1,18

* P < 0,001 — достовірність розбіжностей порівняно із показниками у здорових людей;

** P < 0,001 — достовірність розбіжностей всередині групи хворих.

недавні дані [7] свідчать про відсутність збільшення продукції ендотелієм вазоконстрикторних факторів при вібраційній хворобі. Все це може вказувати на те, що вазоконстрикція супроводжує розвиток вібраційної хвороби і пов'язана не із збільшенням продукції ендотелієм констрикторних агентів, а зі зменшенням виробітку вазодилататорних факторів.

Таким чином, вивчення кровоструменя в передпліччях хворих на вібраційну хворобу показало достовірне його зниження, яке супроводжується збільшенням судинного опору в цьому регіоні. Причинами цього, мабуть, є порушення функціональної активності ендотелію, про що непрямо свідчить зниження рівня реактивної гіперемії в судинах верхніх кінцівок цих хворих. Реактивна гіперемія може бути використана при визначенні дисфункцій ендотелію, спричинених дією різних патогенних факторів.

V.F.Sagach, L.B.Doloman, I.A.Parpalet

STUDY OF REACTIVE HYPEREMIA IN VIBRATION DISEASE

The study of a blood flow in the forearm of patients with vibration disease has shown its significant lowering accompanied by an increase in vascular resistance in this region. Reactive hyperemia in the forearm vessels of these patients was diminished significantly, which shows decrease in the vasodilatation reserve induced by disturbances in functional activity of the endothelium. These disturbances are probably manifested in decrease of production of vasodilatation factors. Reactive hyperemia may be used to determine the endothelium dysfunctions caused by action of different pathogenic factors.

A.A.Bogomoletz Institute of Physiology,
National Academy of Sciences of Ukraine, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гуревич М.И., Долман Л.Б., Дмитриева А.В. Оценка сократимости миокарда с помощью метода трансоракальной импедансной реоплетизмографии // Физиол. журн. — 1988. — 34, № 4. — С. 3—8.
2. Сагач В.Ф., Ткаченко М.Н., Дмитриева А.В. О роли эндотелия в реакции реактивной гиперемии коронарных сосудов // Докл. АН СССР. — 1989. — 307, № 3. — С. 765—767.
3. Сагач В.Ф., Ткаченко М.Н., Коваленко Т.Н. Участие гуморальных факторов, выделяемых эндотелием, в развитии реактивной гиперемии // Физиол. журн. СССР. — 1991. — 77, № 6. — С. 20—27.
4. Хаотин В.М. Регуляция просвета артерий, определяемая чувствительностью эндотелия к скорости течения и вязкости крови // Вест. АМН СССР. — 1987. — № 6. — С. 89—95.
5. Coffman J.D. The enigma of primary Raynaud's Disease // Circulation. — 1989. — 80, № 4. — P. 1089—1090.
6. Freedman R., Mcyes M., Sabharwal S. Induction of vasospastic attacks despite digital nerve block in Raynaud's disease and Phenomenon // Ibid. — P. 859—862.
7. Kenna Mc., McGrann S., Blann A.D., Allen J.A. A factory study of vasospasm in riveters // J. Physiol. — 1992. — 446. — P. 417.

Ин-т фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України

Матеріал надійшов
до редакції 21.06.93