

УДК 616.13-007.272:616.1-008.1

КАБАКОВ Б.О., ПАВЛОВ О.О.

Кафедра анестезіології, інтенсивної терапії, трансфузіології та гематології ХМАПО, м. Харків

## ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ОКЛЮЗИВНІЙ ХВОРОБІ НИЖНІХ КІНЦІВОК

**Резюме.** Цей огляд літератури передає у стислій формі останні точки зору щодо гемодинаміки у хворих на оклюзивну хворобу нижніх кінцівок.

**Ключові слова:** гемодинаміка, оклюзія, атеросклероз, мікроциркуляція.

Артеріальна оклюзивна хвороба нижніх кінцівок (АОХНК) найчастіше репрезентує маніфестацію атеросклерозу, що може вражати різні сегменти артеріального дерева [2]. За статистикою, АОХНК уражені 2–3 % від загальної чисельності населення, що становить понад 20 % від усіх видів серцево-судинної патології. В одних тільки США вражені 8,5 млн людей віком понад 60 років. Приблизно 50 % із них асимптоматичні, 40 % страждають від різних ступенів кульгавості, 10 % мають критичні рівні ішемії, що проявляються болем покою або втратою тканин у формі невиліковних виразок та гангрені [9, 19].

Головною особливістю даної патології є неухильно прогресуючий перебіг, що характеризується наростанням вираженості перемірної кульгавості з переходом у постійний больовий синдром чи гангрену, яка виникає в 15–25 % хворих [3].

Задля підтримання адекватного функціонування та життєздатності всі живі клітини повинні отримувати достатню кількість нутрієнтів та ефективно видаляти продукти метаболізму. Рівень кровотоку, достатній для підтримання адекватного обміну у спокої, може бути неадекватним під час стресу, такого як вправи, травма або інфекція [2–5]. Як усі гідравлічні системи, кровотік та поведінка артеріальної стінки залежать від законів фізики. Базові знання принципів гідродинаміки та механіки судин є фундаментальними для розуміння патофізіології периферичної артеріальної хвороби нижніх кінцівок.

Оскільки судини неідеальні провідники, а кров неідеальна рідина, що не має тертя, рух крові з точки А в точку Б пов'язаний із розсіюванням (дисипацією) енергії. Більшість цієї енергії надає серце, перетворюючи хімічну енергію на механічну. Залишаючи лівий шлуночок, кров отримує потенційну енергію у формі гідравлічного тиску та кінетичну енергію у формі збільшеної швидкості (гідродинамічного тиску). У подальшому потенційна енергію трансформується в кінетичну та *vice versa* при кожній зміні швидкості або напрямлення. Упродовж усієї подорожі (на деяких ділянках більше, ніж на інших) енергія конвертується у тепло і таким чином втрачається. На час повернення до правого передсердя кров втрачає майже всю потенційну енергію, але все ще має деяку кількість кінетичної [1, 3, 7–11]. Артеріальна обструкція прискорює дисипацію енергії і перешкоджає безперебійній роботі

цієї системи, створюючи розриви в градієнті енергії [1, 3, 5, 7–11, 14, 15].

На додаток до динамічного тиску  $P_D$ , набутого від праці серця, кров піддається тиску через пружну віддачу судинних стінок і дію сили тяжіння [5, 7–11]. Хоча пружна віддача є важливим механізмом для зберігання енергії, отриманої під час систоли для розряду під час діастолі, статичний тиск наповнення зазвичай дуже малий, близько 7 мм рт.ст., і ним можна знехтувати для більшості практичних цілей. З іншого боку, гідростатичний тиск, який являє собою вагу стовпа крові, що простягається від правого передсердя до точки вимірювання, може бути помітний.

Загальний тиск у будь-якій точці артеріального дерева є сумою динамічного та гідростатичного тиску. Але над серцем гідростатичний компонент зменшує загальний тиск. У колапсуючих структурах, як у венах або капілярах, внутрішньопросвітний тиск не повинен знижуватися менше за тиск оточуючих тканин (1–5 мм рт.ст.), інакше просвіт облітерує та кровотік припиниться [3, 7].

У людини, яка стоїть, кров тече від зони нижчого тиску, з дуги аорти, до зони вищого тиску в гомілці. Щоб пояснити цей явний парадокс, треба узяти до уваги гравітаційну потенційну енергію. Вона відображає енергію, яку кожна матеріальна річ набуває залежно від свого місцезнаходження щодо центру Землі. Якщо взяти ліве передсердя за нульову точку, то формула гравітаційної потенційної енергії буде відрізнятися від формули гідростатичного тиску (формула 1) лише протилежним знаком.

Гідростатичний тиск  $P_H$  залежить від щільності крові  $\rho$ , близько 1,056 г/см<sup>3</sup>, прискорення через силу тяжіння  $g$ , 980 см/с<sup>2</sup>, і відстані  $h$  від правого передсердя:

$$P_H = -\rho gh. \quad (1)$$

Таким чином, гідростатичний тиск та гравітаційна потенційна енергія намагаються анулювати одна одну; це пояснює, як кров може рухатись проти градієнта тиску, але не проти градієнта енергії [1, 3, 5, 7, 10].

Як будь-яка інша рухома матерія, кров, що плине по судинному руслу, має кінетичну енергію.  $E_k$  пропорційна щільності рідини та квадрату її швидкості  $v$  (см/с):

$$E_k = \frac{1}{2}\rho v^2. \quad (2)$$

У будь-якій точці судинної системи загальна енергія рідини є сумою потенційної та кінетичної енергії. Згідно з принципом Бернуллі, загальна енергія в одній точці закритої системи дорівнює загальній енергії в іншій точці цієї ж системи за ідеальних обставин (рівний потік, відсутність тертя) [1, 3, 5, 7]. У реальності кров завжди тече вниз за градієнтом енергії, тому що енергія весь час розсіюється в формі тепла. Коли швидкість зменшується, то тиск зростає, бо кінетична енергія трансформується в потенційну, і навпаки коли швидкість зростає, то тиск знижується, бо потенційна енергія конвертується в кінетичну.

Таким чином, на деяких ділянках системи рідина може тестити проти градієнта тиску, але ніколи проти градієнта енергії. Здебільшого, з практичної точки зору, загальна енергія рідини може бути прийнята за приблизний еквівалент динамічного тиску. Нехтування кінетичною енергією призводить до похибки не більше 2 мм рт.ст. (зазвичай набагато менше); гідростатичний тиск та гравітаційна потенційна енергія анулюють одна одну [8, 9, 11, 14].

В ідеалізованій ситуації енергетичні втрати за рахунок в'язкості описуються рівнянням Пуазейля:

$$\Delta P = Q \frac{8L\eta}{\pi r^4}, \quad (3)$$

де  $Q$  — швидкість руху рідини (потік),  $\text{см}^3/\text{с}$ ,  $\Delta P$  — різниця тиску на кінцях трубки,  $L$  — довжина трубки,  $\text{см}$ ,  $\eta$  — коефіцієнт в'язкості.

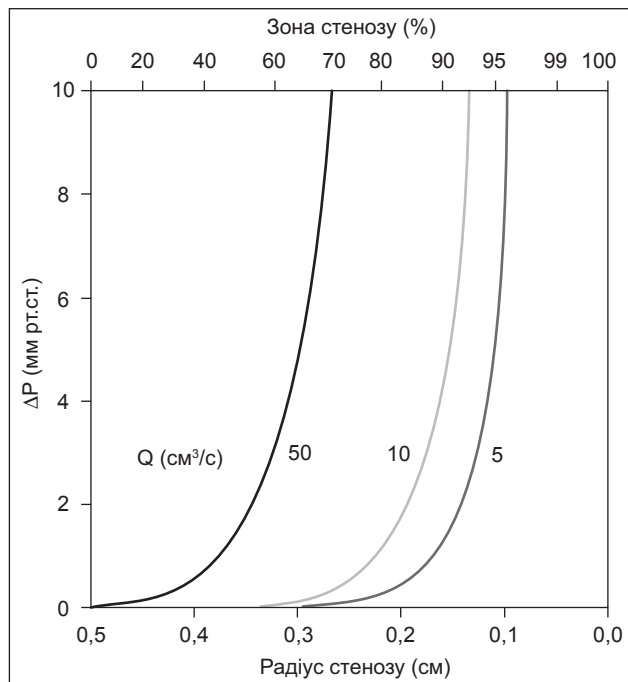
В'язкість, або тертя між сусідніми шарами рідини, становить велику частину перетворення енергії в тепло. По-перше, в'язкість крові у 5 разів більша від в'язкості дистильованої води, а по-друге, в'язкість крові як неньютонівської рідини (суспензія формених елементів у рідкій плазмі) залежить від багатьох факторів: розміру, форми, кількості клітин, їх взаємодії з білками плазми, температури крові, швидкості її руху тощо. Ще слід пам'ятати про існування ефекту Фареуса — Ліндквіста: в'язкість крові різко зменшується в судинах діаметром  $< 150$  мкм [3, 5, 7]. Тому використовувати прийняту в гідродинаміці формулу закону Хагена — Пуазейля некоректно, треба вводити поправочні коефіцієнти та додаткові члени рівняння, що значно його ускладнює [5, 7, 8, 10].

Як показано на рис. 1, зниження радіуса має незначний вплив на  $\Delta P$ , доки критична точка не буде досягнута, після чого навіть невелике зниження в радіусі спричинює значне збільшення  $\Delta P$ .

Втрати в'язкості, однак, можуть бути затьмарені втратами за рахунок інерції. Швидкість є векторною величиною, і, отже, інерційні втрати відбуваються щоразу, коли швидкість або напрямок потоку крові змінюються. Через пульсуючий характер кровотоку швидкість постійно змінюється внаслідок серцевого циклу і просвіту судин. Зміни напрямку відбуваються в усіх відгалужень або біфуркацій, у районах кривизни, на вході і виході стенозів або аневризми і навіть під час систоли і діастолі, бо стінки судини розширюються і стискаються.

Турбулентність, що створює безліч векторів швидкості, є основним джерелом втрат енергії. Інерційні втрати пропорційні щільності крові і квадрату зміни швидкості  $\Delta v$ :

$$\Delta P = k \frac{1}{2} (\Delta v)^2. \quad (4)$$



**Рисунок 1. Ефект зростаючого стенозу та кровотоку на інерційні втрати на виході зі стенотичного сегмента, що веде в трубку радіусом 0,5 см**

Константа  $k$  залежить від характеру швидкості та прискорення. Наприклад, на виході зі стенозу  $k$  наближається до 1,0, коли густе різко розширюється, але  $k$  менше ніж 0,2, коли гирло розширюється поступово під кутом 6 градусів. Слід підкреслити, що  $\Delta v$  може означати зміну в напрямку частки крові без необхідності зміни її швидкості. У результаті інерційних втрат відношення градієнтів тиску і потоку в артеріальній системі ніколи не дотримуються закону Хагена — Пуазейля [8, 9, 14].

Гемодинамічний опір ( $R$ ) визначається як відношення градієнта енергії між двома точками впродовж судини до середньої швидкості крові крізь судину:

$$R = \frac{E_1 - E_2}{Q} \approx \frac{\Delta P}{Q}. \quad (5)$$

У більшості випадків  $R$  можна грубо апроксимувати відношенням  $\Delta P$  до  $Q$ . Слід визнати, що опір будь-якого судинного сегмента не є фіксованим і не визначається виключно діаметром сегмента. Через інерціальні фактори опір збільшується прямо пропорційно збільшенню потоку. Мінімально можливий опір визначається за законом Пуазейля:

$$R_{\min} = \frac{8L\eta}{\pi r^2}. \quad (6)$$

Оскільки кров це неньютонівська рідина, її в'язкість зменшується в міру збільшення швидкості зміщення (швидкість зміщення прямо пропорційна швидкості потоку та обернено пропорційна діаметру судини). При дуже малих швидкостях, коли кров практично стагнована, в'язкість може бути в кілька разів вища, ніж за нормальної швидкості потоку [1, 3, 7–11, 14]. Але в усьому широкому діапазоні швидкостей, зазвичай присутніх у людських артеріях, в'язкість практично постійна. Таким чином, мінімальний опір, розрахована-

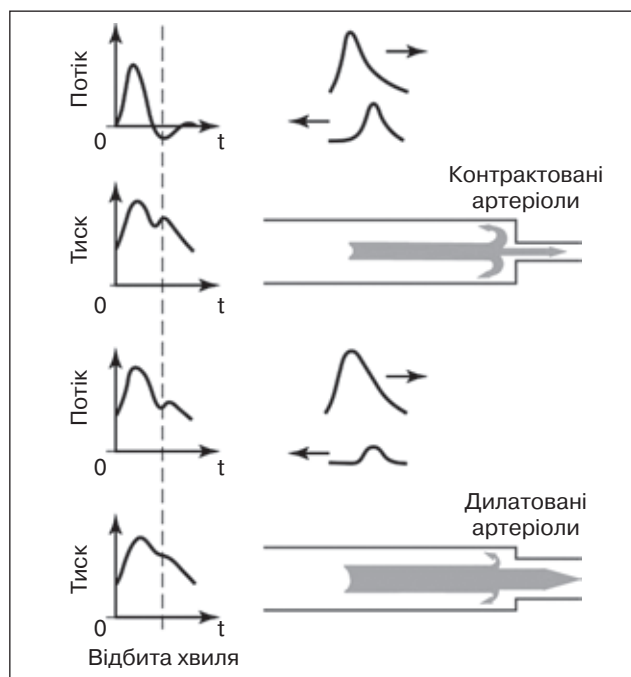
ний за формулою, мало змінюється зі зміною швидкості потоку [1, 3, 7–11, 14].

За аналогією до електричних схем послідовні опори підсумовуються. А при паралельному розташуванні загальний зворотний опір дорівнює сумі зворотних опорів кожної складової частини. Отже, загальний опір паралельних судин має бути менший, ніж у судини з найменшим опором [1, 3, 7–11, 14].

Періодичний викид крові з лівого шлуночка в артеріальну систему під час систолічної фази серцевого циклу відповідає пульсуючий характер кровотоку. Енергія систолічного скорочення зберігається в артеріальній стінці. Під час діастоли пружна віддача розширених артерій продовжує рух крові, інакше потік був би переривчастим і тиск знижувався б до нуля. Багато факторів впливають на криві потоку і пульсового тиску [7–11]. Серед них — стійкість до відтоку, інерція та в'язкість крові, жорсткість артеріальної стінки, частота пульсу, відбиття хвиль. Усі вони включені в поняття «вхідний імпеданс» [7–11].

У нормальній артеріальній системі основним місцем опору є артеріоли. Коли хвиля крові, що є пульсовим тиском, зустрічається з цим високим опором, то частина крові передається в капіляри, а частина відбивається назад, в артеріальне дерево. Відносна величина відбитої хвилі є функцією периферичного опору, яку посилює вазоконстрикція та послаблює вазодилатація (рис. 2) [1, 3, 5, 8].

Дистальніше критичного стенозу пульсові хвилі згасають через втрату енергії, що відбулася в безпосередній близькості від обструкції і у високоопірних шляхах колатералей. Це призводить до характерних згасань імпульсів [3, 5, 7]. Хоча зміни кривої пульсової хвилі не стають очевидними доки стеноз досягає критичних розмірів, навіть незначні оклюзії генерують турбулентні вихори і ділянки сепарації потоку. Ці порушення призводять до появи різних векторів швидкості, що розширюють спектр доплер-



**Рисунок 2.** Вплив відбитих хвиль на криві артеріального потоку та пульсового тиску

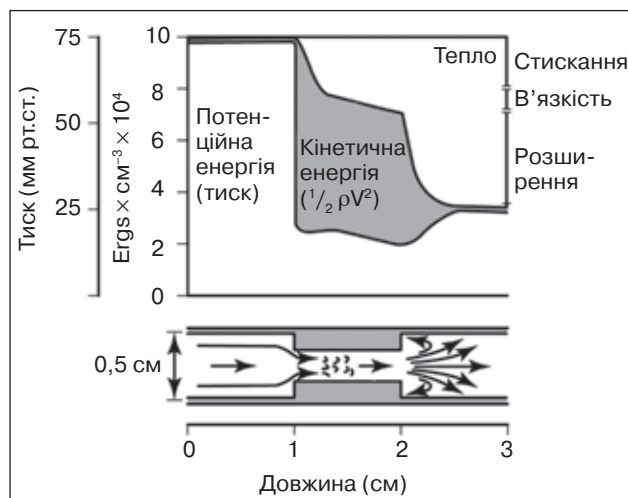
івських частот, забезпечуючи чутливий метод для виявлення стенозів низьких ступенів [5, 8, 9, 14].

Втрати енергії, викликані стенозами в артеріальній системі, спричиняються як за рахунок в'язкого, так і інерційного чинника. В'язкі втрати залежать від довжини стенозу і четвертого ступеня її діаметра. Відповідно до закону Пуазейля, скорочення просвіту на 50 % приведе до збільшення градієнта тиску на коефіцієнт 16, скорочення на 75 % приведе до збільшення  $\Delta P$  на коефіцієнт 256 за умови, що потік залишився постійним. Отже, діаметр стенозу є набагато більш важливим, ніж його довжина.

Втрати енергії через інерцію відбуваються біля входу в стеноз, а також на виході. Менше порушень потоку відбувається при вході, ніж на виході, де більша частина надлишкової кінетичної енергії в результаті збільшення швидкості рідини протягом стенозу розсіюється в турбулентному струмені. Відразу за стенозом в артеріальній стінці утворюються ділянки сепарації потоку. У цих районах потік може насправді текти в протилежному напрямку. Ці інерційні втрати зазвичай перевищують в'язкісні (рис. 3).

В'язкісні фактори переважають тільки при малих швидкостях потоку або при відносно довгих стенозах. Через те, що збурення потоку зосереджені на кінцях стенозу, подвоєння довжини стенозу, що впливає лише на в'язкісні фактори, не буде призводити до подвоєння втрати енергії. На підставі закону Пуазейля (формули 3 і 4), можна припустити, що звуження просвіту артерії призвело б до занадто малого ефекту на градієнт тиску або потік через стеноз, доки площа поперечного перерізу зменшена не більше ніж приблизно на 75 %. Ці передбачення були підтверджені численними експериментальними дослідженнями. Потік зменшується пропорційно зі збільшенням градієнта тиску. Зміни тиску і потоку сприймаються меншою мірою звуження при високій початковій швидкості потоку [1, 3, 5, 7, 10].

Коли обструкція, відповідальна за стеноз, вісесиметрична, то 75 % скорочення площі відповідає 50 % скороченню діаметра. Стенози такого масштабу на артеріографії часто маркують як критичні або гемодинамічно



**Рисунок 3.** Енергетичні втрати при проходженні 1 см стенозу. Частина в'язкісних втрат дуже мала. Закон Пуазейля значно недооцінює зниження тиску впродовж артеріального стенозу

значущі. Хоча це і є клінічно корисною концепцією, що дозволяє хірургам передбачити фізіологічні зміни на артеріографічній картині, вона повинна використовуватися з обережністю, тому що багато обструкцій не є вісесиметричними, ангіографічна картина може переоцінювати або недооцінювати ступінь стенозу. Більше того, як указувалося вище, обструкція може або не може бути критичною залежно від швидкості потоку [5, 8, 9, 11, 14].

Стенотичні, або обструктовані, артерії є частиною складного гемодинамічного контуру, який включає в себе розподільчі (стовбурові) артерії, паралельну систему колатеральних артерій, re-entry артерії і периферичне ложе стоку (мікроциркуляторного русла — МЦР) (рис. 4).

Паралельні опори колатералей  $R_c$  та стенозованої артерії  $R_o$  утворюють сегментарний опір  $R_{seg}$ , який послідовно з'єднаний з опором МЦР  $R_p$ . Таким чином, загальний потік крові  $Q_T$  до периферичних тканин визначається центральним артеріальним тиском  $P_a$ , венозним тиском  $P_v$  і сумою сегментарних і стокових опорів (через те, що венозний тиск звичайно досить низький, ним можна знехтувати для подальшого обговорення):

$$R = \frac{P_a - P_v}{Q_T} \approx \frac{P_a}{Q_T} = \frac{R_{seg} + R_p}{1} \quad (7)$$

Для підтримки адекватної тканинної перфузії в умовах стенозу, що розвивається, тіло має три варіанти: скоротити сегментарний опір; зменшити опір МЦР; зменшити те й інше. Успіх і механізми вирішення цього завдання залежать не тільки від ступеня і тяжкості ураження, але й від його місця розташування і швидкості його розвитку.

Колатеральні артерії — це предіснуючі шляхи, що складаються із взаємозв'язків між кінцевими гілками роз-

подільчих артерій, які відходять вище і нижче від обструктивного ураження. Їх утворення і подальше розширення стимулюються збільшенням градієнта тиску крізь залучений сегмент і збільшенням потреби тканин у кровотоці. Ця реакція, ймовірно, опосередкована вивільненням оксиду азоту (релаксуючий фактор ендотеліального походження) [1, 3, 5, 7, 10]. У деяких ділянках тіла колатералі досить розвинені, щоб підтримувати життєздатність тканин навіть у разі гострої обструкції за умови, що обструкція не блокує приносні або re-entry судини. Однак у більшості випадків існуючі колатералі виявляються недостатніми для запобігання ішемії. Як правило, розвиток колатералей відбувається протягом тривалого часу, і навіть коли вони досягли своїх максимальних розмірів, їх опір майже завжди перевершує опір основної артерії, функцію якої вони покликані доповнити або замінити. Наприклад, 256 колатералей, кожна діаметром 2,5 мм, або 10 000 колатералей діаметром 1,0 мм буде потрібно, щоб зменшити сегментарний опір до рівня магістральної судини діаметром 10 мм (формула 6) [3, 8, 9].

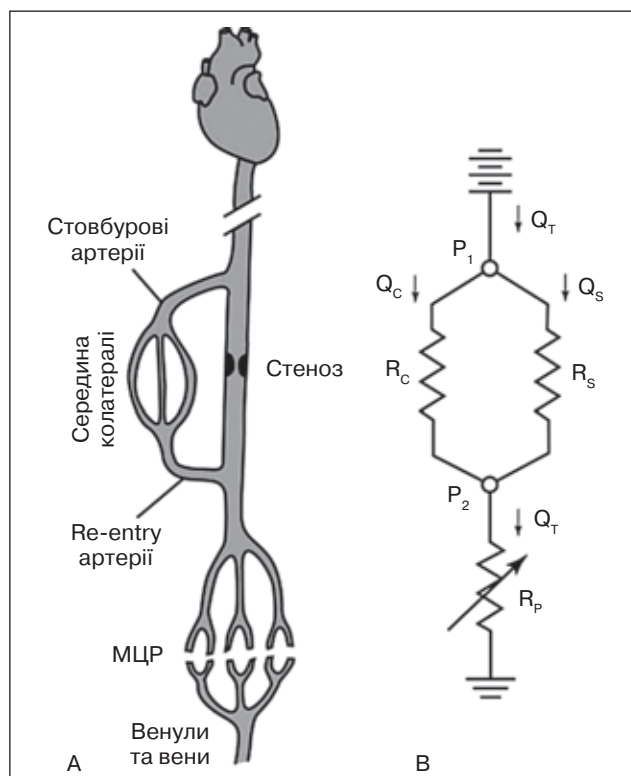
Хоча опір колатерального ложа відносно незмінний, опір судин мікроциркуляторного русла досить варіабельний і гостро реагує на різні стимули. Більшість опору зосереджена в термінальних артеріолах та прекапілярних сфінктерах, які через їх малий діаметр і м'язові стінки ідеально підходять для регуляторних функцій. Їх тонус контролюється симпатичною нервовою системою, циркулюючими катехоламінами, місцевими продуктами обміну речовин та міогенним впливом. Ці судини мають чудову здатність до авторегуляції, розширюючись у відповідь на зниження артеріального тиску і скорочуючись у відповідь на його підвищення. Цим механізмом кровотік підтримується в допустимих межах, незважаючи на великі коливання перфузійного тиску. У скелетних м'язах авторегуляція припиняється, коли перфузійний тиск знижується від 20–30 мм рт.ст., за цією точкою, потік стає тиск-залежним. Коли швидкість потоку зменшується настільки, що розвивається ішемія, починають накопичуватися продукти обміну. Ці речовини є потужними вазодилататорами, їх вплив переборює судинозвужувальні ефекти симпатичних нервових імпульсів [5, 10, 11, 14].

Зі зростанням сегментарного опору знижується опір МЦР. Спочатку зниження опору зумовлено авторегуляцією, але як тільки недостатній приплив крові до периферії викликає ішемію, продукти ішемічного метаболізму виходять на перший план. Периферійна вазодилатація, таким чином, одразу намагається компенсувати гострий підйом сегментарного опору. Зі збереженням обструкції колатеральні артерії розширюються, дозволяючи периферичному опору зростати. Однак периферичний опір ніколи не повертається до нормального рівня, доки зберігається артеріальна обструкція [5, 14, 18, 20].

Тиск дистальніше артеріальної непрохідності  $P_d$  залежить від центрального артеріального тиску  $P_a$  і добутку сегментарного опору та загального кровотоку:

$$P_d = P_a - Q_T R_{seg} \quad (8)$$

У пацієнтів без артеріальної хвороби  $R_{seg}$  настільки низький, що середній  $P_d$  становить усього кілька міліметрів ртутного стовпа нижче за  $P_a$ . Через те що пульсо-



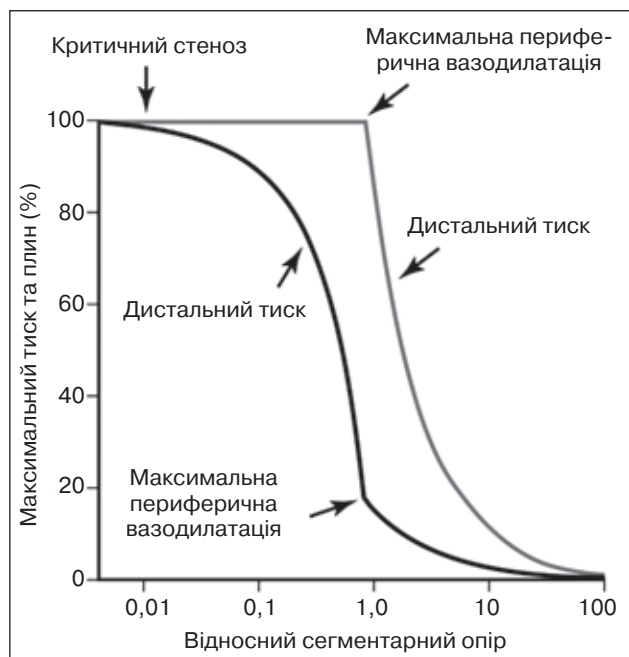
**Рисунок 4. Основні компоненти артеріального контуру з включенням стенозованої основної артерії та електрична схема-аналог**

ві хвилі відбиваються від периферії, систолічний тиск у дистальних сегментах насправді може бути вищий, ніж центральний систолічний тиск; діастолічний тиск, проте, буде менший. Це пояснює спостереження, що систолічний тиск на кінці зазвичай більше, ніж на руці.

Сегментарний опір стає помітним, тільки коли стеноз основної артерії стає критичним, і навіть тоді добре розвинені колатералі можуть упровадити адекватну компенсацію. Коли сегментарний опір підвищується, артеріоли в МЦР розширюються, зберігаючи  $Q_T$  постійною. Через те що  $R_{\text{seg}}$  підвищений, добуток  $Q_T R_{\text{seg}}$  збільшується і  $P_d$  знижується. Таким чином, зниження дистального тиску є найбільш ранньою об'єктивною ознакою артеріальної непрохідності. Це пояснює, чому кровотік у кінцівці з розгорнутою артеріальною непрохідністю, як правило, нормальний, а периферичний тиск — знижений [5, 7, 8, 11, 14].

Із прогресуванням захворювання, слабким розвитком колатералей, обструкціями, блокуючими приплив або відплив колатералей, багаторівневим залученням  $R_{\text{seg}}$  стає вельми високим, і периферичний тиск  $P_d$  знижується від меж авторегуляції [5, 12, 13, 16, 19]. Загальний опір кінцівок підвищується (є дані, що ступінь зростання  $R_{\text{seg}}$  залежить від типу вегетативної регуляції [12, 21]); загальний кровотік  $Q_T$  зменшується, судинна проникність підвищується, зростає венозний застій, і периферичні тканини ішемізуються в стані спокою (формула 7). Незважаючи на те, що  $Q_T$  зменшується, добуток  $Q_T R_{\text{seg}}$  продовжує зростати, а периферичний тиск  $P_d$  — знижуватися, хоча і повільнішими темпами (формула 8, рис. 5).

Функції ендотелію знижуються, структура та функції клітин погіршуються, це призводить до виникнення феномену no-reflow, що ще більше травмує ендотелій, підвищує в'язкість крові й призводить до тромбозів МЦР



**Рисунок 5. Хоча кров'яний тиск дистальніше артеріального стенозу знижується пропорційно наростанню стенозу, авторегуляція підтримує нормальний рівень кровотоку, доки не досягнута максимальна вазодилатація. Потім тиск та потік набувають лінійної залежності**

[16, 17]. Неінвазивні дослідження показують, що ішемічні ознаки і симптоми, такі як біль спокою, виразки, гангрена і погане загоєння, зазвичай проявляються тільки коли тиск знижується менше 30 мм рт.ст. Важливо визнати, що рівень кровотоку, адекватний для підтримки життєздатності тканин, у нормальних умовах не може бути достатнім для доставки додаткових поживних речовин та інших факторів, необхідних для зцілення травматичних ран або виразок, особливо при наявності цукрового діабету та інфекції. Тому не можна точно стверджувати, який саме критичний рівень тканинної перфузії може бути в конкретній ситуації.

У більшості пацієнтів з ішемічними ураженнями ніг, піднімання ніг збільшує біль спокою і ускладнює лікування, а розміщення ніг у вимушеному положенні часто полегшує біль і може сприяти загоєнню. Ці ефекти є результатом зміни гідростатичного тиску. Розглянемо пацієнта, який, коли лежить навznak, має артеріальний тиск 25 мм рт.ст. і венозний тиск 10 мм рт.ст. у пальцях ніг. У цьому положенні градієнт тиску, що визначає кровотік через артеріоли, капіляри і венули, становить 15 мм рт.ст. Підйом стопи на 20 см зменшить гідростатичний тиск на 16 мм рт.ст. (формула 1), у результаті чого артеріальний тиск знизиться до 9 мм рт.ст. Через те що венозний тиск не може бути нижчий за тиск тканин (1–5 мм рт.ст.), градієнт капілярного ложа зменшується з 15 мм рт.ст. до 4–8 мм рт.ст.; потік поживних речовин страждає, і у пацієнта розвиваються парестезії або біль у підвищеній стопі. З іншого боку, якщо пацієнту дозволити сидіти, поставивши ноги на підлогу, то вертикальна дистанція від серця до кінчиків пальців збільшиться, можливо, на 80 см, і гідростатичний тиск зросте на 62 мм рт.ст. І хоча артеріальний та венозний тиск збільшиться на ту саму суму, перфузійний тиск у капілярах залишиться незмінним (87 мм рт.ст. — 72 мм рт.ст. = 15 мм рт.ст.), капілярне русло розшириться у відповідь на збільшення внутрішньопросвітного тиску. Це знизить опір капілярів і венул, тим самим збільшуючи тканинну перфузію, незважаючи на те, що градієнт транкапілярного тиску не змінився. Якщо пацієнт напружить литкові м'язи та якщо венозні клапани цілі, венозний тиск у нозі знизиться з 72 мм рт.ст. до дещо нижчих величин (часто до 5–10 мм рт.ст.). Через те що артеріальний тиск не залежить від руху литкових м'язів, градієнт тиску через капіляри буде посилено пропорційно зниженню венозного тиску, і перфузія тканин буде також підвищена. Це пояснює дещо парадоксальне спостереження, що ішемічний біль спокою може бути зменшений ходьбою на кілька кроків [1, 3, 5, 7, 8, 10].

Нарешті, при розгляді механізму ішемічного болю спокою не слід забувати, що центральний  $P_a$  тиск також відіграє роль у визначенні тканинної перфузії (формула 7). Біль спокою відзначається в основному вночі, коли серцевий викид і артеріальний тиск знижуються. Стимулювання сидінням або рухом звичайно підвищує середній тиск крові, збільшуючи тканинну перфузію.

Під час вправ термінальні артеріоли, що живлять залучені м'язи, розширюються, знижуючи периферичний опір  $R_p$ . Нормальні кінцівки мають високий периферичний опір у спокої, фізичні вправи призводять до помітного зниження загального опору кінцівки і збільшення

кровотоку (формула 7). Приплив крові до м'язів збільшується пропорційно з енергією вправи, часто в 5 разів і більше. Незважаючи на помітне збільшення кровотоку, продукт  $Q_d R_{\text{seg}}$  залишається на низькому рівні і відбувається незначне зниження периферичного тиску  $P_d$  (формула 8).

У кінцівках з артеріальною обструкцією термінальні артеріоли вже частково розширені, щоб компенсувати підвищення сегментарного опору, і розширюються далі у відповідь на навантаження, але через підвищений сегментарний опір загальний опір кінцівки залишається відносно високим. Хоча вправа викликає збільшення припливу крові до м'язів, це збільшення може бути недостатнім для задоволення зрослих метаболічних потреб. Таким чином, побічні продукти обміну речовин накопичуються, викликаючи симптоми переміжної кульгавості. Оскільки кровотік через підвищення сегментарного опору зростає, то периферичний тиск зменшується (формула 8). Це зниження периферичного тиску, що звичайно вимірюється на рівні кісточки, є одним із найбільш чутливих методів виявлення обструкцій артерій, що постачають кров до ноги. Навіть коли тиск кісточки у спокої непомітно зменшується, фізичні вправи можуть викликати недовозначне зниження тиску, що дозволить встановити діагноз.

Ефекти вправ для даного ступеня артеріального стенозу часто є більш тяжкими, коли перешкода знаходиться в проксимальних артеріальних сегментах. Стеноз термінального відділу аорти або загальної клубової артерії може привести до порушення толерантності до ходьби більшою мірою, ніж аналогічний стеноз поверхневої стегнової артерії. Клубова артерія постачає набагато більшу м'язову масу, ніж поверхнева стегнова артерія, тому метаболічні вимоги збільшення потоку крові відповідно більші [1, 5, 8, 14].

Центральний кров'яний тиск  $P_a$  часто підвищується при фізичному навантаженні, особливо у пацієнтів із захворюваннями периферичних судин. Це рідко забезпечує полегшення від кульгавості, але може замаскувати невеликі перепади периферичного тиску (формула 8). Отже, для виявлення невеликих перепадів гомілковостопного тиску при фізичному навантаженні потрібно вимірювати плечовий і гомілковостопний тиск одночасно.

Коли обструкції залучають більше одного артеріального сегмента, гемодинамічна ситуація стає набагато складнішою. Артеріальний сегмент складається з основної артерії та її колатералей, які постачають більш-менш чітко визначене периферичне судинне русло. Основна артерія даного сегмента може також стати основним джерелом припливу дистальніше розташованого сегмента. Наприклад, клубовий сегмент складається із загальної і зовнішньої клубових артерій, які функціонують як основні артерії, та внутрішньої клубової системи колатералей. Ці судини забезпечують не тільки сідниці і м'язи стегна, а й забезпечують приплив до поверхневої стегнової артерії, яка, у свою чергу, зі своїх колатералей забезпечує литкові м'язи по підколінній артерії. Таким чином, ноги можуть бути розділені на клубовий, стегновий, гомілковий і педальний сегменти [10].

Ходьба навантажує сідниці, стегна і литкові м'язи, одночасно включаючи клубовий, стегновий і гомілко-

вий сегменти. У кінцівці з обструкцією клубової та поверхневої стегнової артерії фізичні вправи викликають підвищення перепадів тиску на обох сегментах. Оскільки приплив крові до поверхні стегна і сідниць збільшується за рахунок розширення артеріол, стегновий артеріальний тиск знижується і поверхнева стегнова артерія з її колатералями буде перфузуватися не центральним артеріальним тиском, а дещо зниженим тиском. Хоча розширення артеріол литкового м'яза зменшує периферичний опір, зниження тиску на верхньому кінці стегнового сегмента буде обмежувати збільшення припливу крові до литкових м'язів. Таким чином, якщо до процесу залучено декілька сегментів, то кульгавість буде зустрічатися при меншому навантаженні, ніж коли обструкція обмежується одним сегментом. У тяжких випадках стопи і пальці ніг, які знаходяться наприкінці лінії, можуть практично не мати кровотоку. Отже, в кінцівках з багаторівневою обструкцією проксимальні відділи «крадуть» кров у дистальніше розташованих. Це пояснює, чому багаторівнева обструкція фізіологічно набагато руйнівніша за обмежену одним сегментом. Навіть із однією обструкцією на клубовому рівні проксимальні м'язи можуть «красти» кров у литкових, з поверхневої стегнової артерії, що перфузується зниженим загальностегновим тиском.

Поверненню крові до серця під час ходьби сприяє механізм венозних pomp. Як згадувалося раніше, у нормальних кінцівках із функціонуючими венозними клапанами скорочення литкових м'язів форсує кров краніально, знижуючи ефективну довжину гідростатичного стовпа і зменшуючи венозний тиск. Оскільки гідростатична складова артеріального тиску не зачеплена, градієнт тиску капілярів працюючих м'язів підвищується і приплив крові збільшується. Таким чином, можна очікувати, що кульгавість відбудеться раніше в кінцівках із артеріальним стенозом при наявній хронічній венозній недостатності [1, 3, 5, 7, 9–11, 14].

Після навантаження значно збільшений кровоплин у нормальних кінцівках швидко поповнює будь-який дефіцит поживних речовин, який міг утворитися під час м'язового скорочення, і швидко видаляє накопичені продукти обміну речовин. У результаті розширені артеріоли звужуються до їх звичайного діаметра і потік крові знижується до початкових рівнів протягом декількох хвилин. У кінцівках з артеріальною непрхідністю під час навантаження розвивається набагато більша заборгованість потоку, масштаби якої приблизно пропорційні тяжкості обструкції, тривалості та величині м'язової роботи. Тому потрібен тривалий період для відновлення метаболічного стану до початкового. У результаті кровотік після навантаження залишається підвищеним і периферичний тиск залишається зниженим, доки артеріоли повернуться до нормального діаметра.

У кінцівках із багаторівневими оклюзіями погашення боргу потоку дистальних м'язів може бути відкладено до погашення боргу проксимальніших відділів. Наприклад, у кінцівці з комбінованою клубовою непрхідністю та оклюзією поверхневої стегнової артерії гіперемія стегна і сідничних м'язів повинна зменшитися, щоб тиск стегна міг підвищуватися. Під час збільшення тиску стегна приплив крові до литкових м'язів спочатку буде збільшуватися, а

потім поступово зменшуватися, згідно зі зменшенням боргу потоку литкових м'язів. Периферійний тиск залишається низьким, доки потік крові в литкових м'язах почне знижуватися, повертаючись до початкових рівнів тільки після того, як зникне гіперемія стегна і сідничних м'язів.

Записування тиску кісточки після навантаження є добрим методом для оцінки тяжкості артеріальної непрохідності та прогнозування змін, що відбуваються у кровотоці до литкових м'язів і стегна. Враховуючи еквівалентну кількість вправ, можна припустити, що чим більше зниження тиску кісточки і чим довше він залишається нижче за початкові рівні, тим тяжчий обструктивний процес. Тиск кісточки, який залишається на низькому рівні або не детектується протягом тривалого періоду, передбачає багаторівневе ураження і відволікання кровотоку на проксимальніші м'язи [1, 3, 8, 9, 14].

Наведений матеріал свідчить про те, що фундаментальні принципи гемодинаміки часто виходять з поля зору судинних хірургів та анестезіологів під час вирішування щоденних клінічних проблем. Метою цієї статті було продемонструвати, як математичні та фізичні концепції надають основу для раціонального підходу до патофізіології, діагностики та лікування АОХНК. Ці принципи також важливі для розуміння неінвазивних методів діагностики. Використання об'єктивної гемодинамічної інформації є істотним кроком у клінічній оцінці пацієнтів, що повинно заохочувати судинних хірургів розглядати пацієнтів із судинними захворюваннями з точки зору основних гемодинамічних принципів.

## Список літератури

1. Thrush Abigail, Hartshorne Timothy. *Peripheral Vascular Ultrasound*. — Second edition. — Elsevier, 2005. — Ch. 5.
2. Liapis C.D., Balzer K., Benedetti-Valentini F., Fernandes e Fernandes J. *Vascular Surgery*. — European manual of Medicine. — Springer, 2007. — 674 p.
3. Ascher Enrico, Haimovici Henry, Calligaro Keith, Hollier Larry, Kent K.C. *Haimovici's Vascular Surgery*. — Fifth edition. — Blackwell, 2004. — Ch. 8.
4. Wahlberg E., Olofsson P., Goldstone J. *Emergency Vascular Surgery*. — Springer, 2007. — 190 p.
5. Cronenwett J.L., MD, Johnston W., Rutherford R.B. *Rutherford's Vascular Surgery*. — Seventh edition. — Elsevier, 2010. — Ch. 9.
6. Lumley J.S.P., Hoballah J.J. *Vascular Surgery Atlas*. — Springer, 2009. — Ch. 21.
7. Hallet John W., Mills Joseph L., Earnshaw Jonathan J., Reekers Jim A., Rooke Thim W. *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*. — Second edition. — Elsevier, 2009. — P. 40-52.

8. Li John K.-J. *Dynamics of Vascular System. Bioengineering and Biomedical Engineering*. — World Scientific, 2004. — 256 p.

9. Moore Wesley S. *Vascular and Endovascular Surgery*. — Seven edition. — Elsevier, 2006. — Ch. 13.

10. Hobson Robert W. II, Wilson Samuel E., Veith Frank J. *Vascular Surgery Principles and Practice*. — Third edition. — Marcel Dekker, 2004. — P. 81-98.

11. Zierler R. Eugene. *Strandness's Duplex Scanning in Vascular Disorders*. — Lippincott Williams and Wilkins, 2009. — Ch. 5.

12. Гавриленко А.В., Омаржанов О.А., Абрамян А.В. Микроциркуляция у больных с хронической ишемией нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 130-135.

13. Козлов В.И., Азизов Г.А. Патофизиологическая характеристика расстройств микроциркуляции при хронической артериальной ишемии нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2007. — Т. 13, № 1. — С. 17-25.

14. Цибенко В.О. *Фізіологія серцево-судинної системи*. — Видавництво Українського фітосоціологічного центру, 2002. — Ч. 4.3.

15. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. — Москва, 2007.

16. Кательницкий И.И., Плескачев С.А., Кательницкий И.И., Мационис А.С., Повилайтите П.Э. Функция эндотелия и морфофункциональное состояние клеток крови в ишемизированных конечностях при медикаментозном лечении больных облитерирующим атеросклерозом // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2006. — Т. 12, № 4. — С. 11-15.

17. Кузнецов М.Р., Кошкин В.М., Каралкин А.В., Болдин Б.В., Родионов С.В., Сергеева Н.А., Петухов Е.Б., Голосницкий П.Ю. Предоперационная подготовка микроциркуляторного русла у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2005. — Т. 11, № 1. — С. 19-24.

18. Кузнецов М.Р., Кошкин В.М., Комов К.В. Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения реперфузионного синдрома // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2006. — Т. 12, № 1. — С. 133-139.

19. Пиптюк О.В., Геник С.М., Левицкий В.А. Патогенетичні основи дистрофічних змін у тканинах при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок // *Практическая ангиология*. — 2007. — № 6.

20. Швальб П.Г., Калинин Р.Е. Некоторые биохимические изменения в крови больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей до и после оперативного лечения // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2007. — Т. 13, № 3. — С. 17-25.

21. Казаков Ю.И., Федерякин Д.В., Казаков А.Ю. Состояние системы микроциркуляции у больных с атеросклерозом брюшной аорты и артерий нижних конечностей при различных видах анестезиологического пособия // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. — 2007. — № 1.

Отримано 18.06.12 □

Кабаков Б.О., Павлов О.О.

Кафедра анестезиологии, интенсивной терапии, трансфузиологии и гематологии ХМАПО, г. Харьков

## ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИОННОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Резюме.** Данный обзор литературы в краткой форме передает последние точки зрения касательно гемодинамики у больных с окклюзионной болезнью нижних конечностей.

**Ключевые слова:** гемодинамика, окклюзия, атеросклероз, микроциркуляция.

Kabakov B.O., Pavlov O.O.

Chair of Anesthesiology, Intensive Care, Transfusiology and Hematology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

## HEMODYNAMIC FEATURES IN LOWER EXTREMITY OCCLUSIVE ARTERIAL DISEASE

**Summary.** This literature review is a short narration about last points of view on hemodynamics in patients with lower extremity occlusive arterial disease.

**Key words:** hemodynamics, occlusion, atherosclerosis, microcirculation.