

© В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, В.В. Машура, М.І. Пекарь, 2015

УДК 617.58-005.4:616.379-008.64-06

В.І. РУСИН, В.В. КОРСАК, В.В. РУСИН, Ф.В. ГОРЛЕНКО, В.В. МАШУРА, М.І. ПЕКАРЬ
*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб,
Ужгород*

ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРИФЕРІЙНОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ З АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Проведено аналіз результатів обстеження 46 хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок та цукровим діабетом з різними стадіями хронічної ішемії. Встановлено, що порушення периферійного кровообігу та мікроциркуляції посилюється з прогресуванням артеріальної недостатності при атеросклерозі та цукровому діабеті. Реологічний індекс у пацієнтів з цукровим діабетом при виконанні нітрогліцеринової проби суттєво не змінюється. Внутрішньокістковий тиск при цукровому діабеті при стадії ішемії 3б залишається високим.

Ключові слова: облітеруючий атеросклероз, цукровий діабет, внутрішньокістковий тиск, постоклюзійний венозний тиск, радіонуклідна ангіографія

Вступ. Порушення периферійної макрогемодинаміки в результаті розвитку стенозних та облітеруючих процесів в артеріях при облітеруючих захворюваннях, як правило, лежить в основі всіх інших патофізіологічних феноменів, які розвиваються при хронічній ішемії нижніх кінцівок, особливо при облітеруючому атеросклерозі. Перш за все, це стосується мікроциркуляторних порушень, які у хворих з облітеруючим атеросклерозом розвиваються вторинно через низький перфузійний тиск (при захворюваннях артерій аутоімунного генезу та при діабетичній ангіопатії) порушення мікроциркуляції можуть мати місце і при відносно легких порушеннях макрогемодинаміки [8, 9].

В патогенетичній характеристиці хронічної ішемії відсутні значення ступеня кровопостачання кісткової системи, при тому, що об'ємна швидкість колатерального кровоплину визначається станом внутрішньокісткового кровоплину, де інтенсивність останнього в спокої перевищує м'язовий кровоплин, а підвищення підфасціального тиску у 2 рази протягом шести годин у здорових людей викликає вогнищеві ішемічні зміни [4, 7]. Скид крові при збільшенні ступеня ішемії призводить до «обкрадання» дистального судинного русла і посилення ішемії кінцівки [2]. Тому спроби дослідження периферійного кровообігу при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок заслуговують на увагу.

Мета дослідження. Оцінити стан периферійного кровообігу, мікроциркуляторного русла, венозної гемодинаміки, внутрішньокісткового тиску у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету.

Матеріали та методи. Нами обстежено 46 пацієнтів з атеросклерозом артерій нижніх кінцівок із стадіями ішемії 2б, 3а та 3б. Хворі поділені на II групи:

I група (24 хворих) – пацієнти з ізольованим атеросклеротичним ураженням артерій нижніх

кінцівок (стадія 2б – 5 хворих, 3а – 13 хворих та 3б – 6 хворих);

II група (22 хворих) – пацієнти з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок та цукровим діабетом (стадія 2б – 4 хворих, 3а – 11 хворих та 3б – 7 хворих).

Для обстеження хворих застосовували інструментальні методи дослідження: ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне сканування («Аloka-3500», Японія; «My Lab-50», Італія; «HDI-1500» ATL Philips; «SIM-5000», Радмір; «ULTIMA PRO-30, z.one Ultra», ZONARE Medical Systems Inc., США); радіонуклідну ангіографію («Тамара», ГКС-301Т) та реовазографію з нітрогліцериновою пробюю.

Проводилося визначення індекса кісткового тиску (ІКТ), регіонарного систолічного тиску (РСТ) на підколінній артерії, реологічного індекса (PI), об'ємного кровоплину (OK), постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) та внутрішньокісткового тиску (ВКТ) великогомілкової кістки.

Для оцінки порушення периферійного кровообігу ми використовували радіонуклідну ангіографію з ^{99m}Tc-альбуміном (недифундує РФП), який вводили внутрішньовенно і оцінювали характер кривої надходження та накопичення радіонукліду в гомілках (окремо у проксимальному та дистальному відділі).

Дослідження мікроциркуляторних порушень проведено за допомогою радіонуклідного кліренс-метода, шляхом введення в литкові м'язи ^{99m}Tc-пертехнатату з реєстрацією періоду напіввиведення (T^{1/2}) в секундах.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що час надходження радіонукліду в уражену кінцівку (відображаючи лінійну швидкість кровоплину) при прогресуванні артеріальної недостатності має тенденцію до поступового збільшення (табл. 1). При цьому, різниця між надходженням радіофармпрепарату (РФП) у проксимальні та дистальні відділи гомілки у пацієнтів I-ї групи скала при 2б стадії

0,5 с, а при стадії 3а і 3б – 1,8–2 с; у II групі різниця склала 1,8–2, 7–7,7 с відповідно, що свідчить про більш виражене ураження дистального судинного русла. В середньому у пацієнтів II-ї групи час надходження

радіонукліду в дистальні відділи гомілки у порівнянні з I групою вищий в залежності від стадії артеріальної недостатності. В проксимальному відділі гомілки спостерігаються аналогічні зміни.

Таблиця 1

Час надходження радіофармпрепарату (РФП) в уражену кінцівку

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Час надходження радіонукліду в уражену кінцівку, с		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	24,1±1,6	27,4±1,1	31,6±1,4
	II	27,4±1,1	32,6±1,4	40,1±1,2
Проксимальний відділ гомілки	I	23,6±1,5	25,6±1,7	29,6±1,6
	II	25,6±1,7	29,6±1,6	32,4±1,5

Норма: 21,0±0,65 с.

Наступну закономірність прослідковано при оцінці часу виходу кривої радіонукліду на «плато» (Т-плато), тобто з моменту початку рівнова-

ги між поступленням радіонукліду в гомілку та його евакуацією (повне насичення тканин РФП) (табл. 2).

Таблиця 2

Час виходу кривої радіонукліду на «плато» в ураженій кінцівці

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Час виходу кривої радіонукліду на «плато», хв		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	4,9±0,4	6,1±0,8	7,4±0,7
	II	5,9±0,3	7,3±0,6	8,1±0,9
Проксимальний відділ гомілки	I	7,6±0,5	6,2±0,7	4,6±0,6
	II	7,8±0,5	6,5±0,6	5,6±0,8

Норма: 6,1±0,2 хв.

В дистальному відділі гомілки ураженої кінцівки (яка представлена переважно сухожиллями) час насичення тканин РФП в стадії 2б пришвидшено по відношенню до норми у обох групах пацієнтів, що може бути обумовлено незначним об'ємом м'язової тканини у даній ділянці. В проксимальній частині гомілки об'єм м'язової тканини значно більший, що визначає більш тривале насичення. При артеріальній ішемії, більш вираженій в дистальних відділах ураженої кінцівки, незважаючи на невеликий об'єм м'язової тканини, час початку рівноваги між надходженням та евакуацією значно зростає. Пояснити даний феномен можна з позицій артеріовенозного скиду крові, що призводить до «обкрадання» капілярного русла і, відповідно, до розвитку важких порушень мікроциркуляції [5]. Цьому передував етап пришвидшеного кровоплину (внаслідок артеріовенозного і артеріоловенулярного скиду крові) ще без вираженого ураження капілярного русла. Така закономірність (табл. 3, рис. 1) відзначена і за величиною об'ємного кровоплину (ОК).

В ураженій кінцівці спостерігається збільшення ОК в дистальних відділах гомілки в стадії 2б у обох групах пацієнтів (8,8 та 5,8 мл/с відповідно). Привертає увагу також значне зниження ОК в дистальному відділі кінцівки при критичній ішемії (в I групі 1,8 мл/с та у II – 1,4 мл/с, що в 1,5–2 рази нижче норми). Якщо дане зниження кровоплину достатньо очевидне, то його збільшення при критичній ішемії в проксимальних відділах гомілки (14,3 та 14,7 мл/с відповідно) може мати компенсаторний характер та направлено на збільшення притоку крові в дистальні відділи. На відміну від цього, у стадії 2б кровотік дещо пришвидшений в проксимальному відділі гомілки, що може бути обумовлено підвищеним опором току крові на рівні мікроциркуляції. В контрлатеральній кінцівці слід відзначити значне збільшення ОК (до 8,2±0,3 мл/с) в дистальному відділі гомілки при критичній ішемії, що, вірогідно, пов'язано з артеріовенозним шунтуванням. В інших досліджуваних ділянках величини ОК суттєво від норми не відрізняються.

Таблиця 3

Об'ємний кровоплин в ураженій кінцівці

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Об'ємний кровоплин, мл/с		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	8,8±1,2	3,2±0,3	1,8±0,1
	II	5,8±1,2	2,8±0,3	1,4±0,1
Проксимальний відділ гомілки	I	2,1±0,05	2,8±0,1	14,3±2,9
	II	2,6±0,1	3,5±0,05	14,7±2,7

Норма: 2,8±0,2 мл/с.

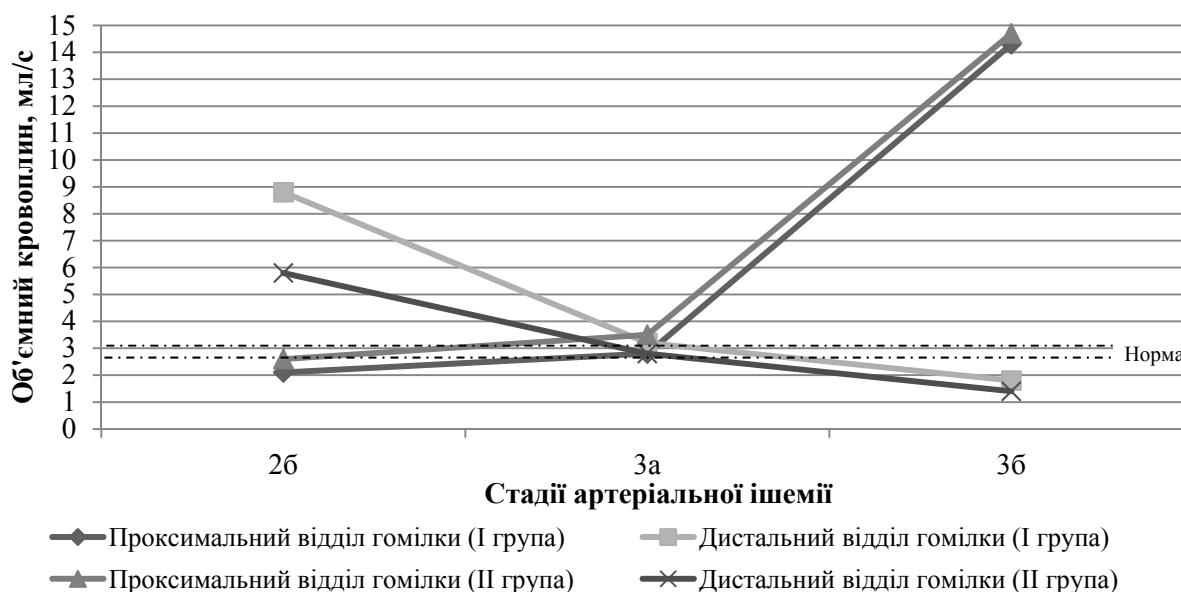


Рис. 1. Об'ємний кровоплин (ОК) в ураженій кінцівці.

В ураженій кінцівці у хворих в стадії 2б час виведення радіонукліду із м'язової тканини сповільнено (у I групі – 17,3±2,6 хв, II групі – 18,5±1,8 хв при нормі 11,0±1,0 хв.), що представлено на таблиці 4 та рисунку 2. Однак при більш важких стадіях ішемії відбувається парадоксальне «пришвидшення» виведення РФП (до 12,2±1,9 хв та 15,3±1,2 хв при 3а стадії), при 3б стадії у I групі 8,6±0,8 хв та 9,4±1,1 хв у II групі. Дану закономірність можна пояснити двома патофізіологічними феноменами: артеріоловенулярним скидом крові, коли замість повільного кровоплину по капілярах все більшу роль стає відігравати значно швидший тік крові по

мікрошунтах (юкстакапілярний кровотік), що спостерігається при 3а стадії. У стадії 3б додається підвищена судинна проникливість з наростаючим набряком гомілки (при цьому розширюється ділянка розповсюдження радіонукліду в місці його введення з залученням у процес вимивання радіонукліда з більшої кількості мікросудин).

Результати, отримані при вимірюванні регіонарного систолічного тиску (РСТ) на підколінній артерії та індекса кісточкового тиску (ІКТ) за допомогою ультразвукової доплерографії в ураженій кінцівці у пацієнтів I та II груп, представлені у таблиці 5, 6 та на рисунку 3.

Таблиця 4

Час напіввиведення РФП в ураженій та контрлатеральній кінцівках ($T^{1/2}$ хв)

Ділянка реєстрації	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	I	17,3±2,6	12,2±1,9	8,6±0,8
	II	18,5±1,8	15,3±1,2	9,4±1,1
Контрлатеральна кінцівка	I	14,5±2,8	14,8±2,4	15,3±2,9
	II	15,1±1,9	15,3±2,1	15,6±1,8

Норма ($T^{1/2}$): 11,0±1,0 хв.

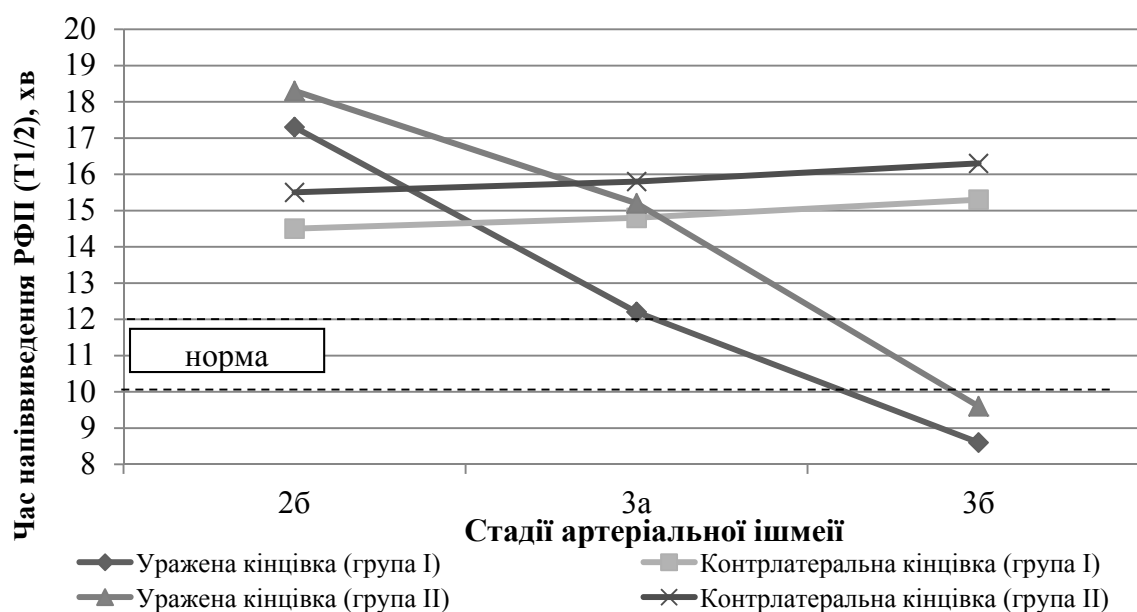


Рис. 2. Тканинний кровоплин у нижніх кінцівках.

Наведені результати вказують на вірогідне зниження в горизонтальному положенні в ураженій кінцівці величин РСТ на підколінній артерії при всіх стадіях ішемії – як щодо норми, так і щодо попередньої стадії. В контралатеральній кінцівці вірогідне зниження регіонарного систоліч-

ного тиску ($93,6 \pm 9,4$ мм рт. ст.) відзначено тільки у пацієнтів з критичною ішемією (стадія 3б). В інших випадках (пацієнти зі стадіями ішемії 26 і 3а) вірогідно від норми відрізняється тільки ІКТ ($0,82 \pm 0,08$ та $0,76 \pm 0,04$ мм рт. ст. відповідно).

Таблиця 5

Величини РСТ на підколінній артерії в ураженій кінцівці (в горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта) і ІКТ при різних стадіях артеріальної недостатності у пацієнтів I групи

Параметри	Стадії артеріальної недостатності		
	26	3а	3б
РСТ лежачи (мм рт. ст.)	$61,3 \pm 4,6^*$	$52,6 \pm 4,5^{**}$	$32,6 \pm 4,2^{**}$
РСТ стоячи (мм рт. ст.)	$115,7 \pm 8,6^*$	$118,3 \pm 7,0^{**}$	$95,6 \pm 8,7^{**}$
Гradient РСТ (стоячи та лежачи)	$1,9 \pm 0,2^*$	$2,2 \pm 0,3^{**}$	$2,9 \pm 0,2^{**}$
ІКТ лежачи	$0,42 \pm 0,4^*$	$0,34 \pm 0,3^{**}$	$0,22 \pm 0,33^{**}$
ІКТ стоячи	$0,81 \pm 0,08^*$	$0,81 \pm 0,07^*$	$0,64 \pm 0,06^{**}$

Норма (для положення лежачи): 120-130 мм рт. ст.

* Вірогідно нижче норми.

** Вірогідно нижче даних, отриманих при попередній стадії артеріальної недостатності.

Таблиця 6

Величини РСТ на підколінній артерії в ураженій кінцівці (в горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта) і ІКТ при різних стадіях артеріальної недостатності у пацієнтів II групи

Параметри	Стадії артеріальної недостатності		
	26	3а	3б
РСТ лежачи (мм рт. ст.)	$56,3 \pm 4,3^*$	$45,6 \pm 3,5^{**}$	$24,6 \pm 3,8^{**}$
РСТ стоячи (мм рт. ст.)	$114,6 \pm 8,6^*$	$107,3 \pm 6,0^{**}$	$90,3 \pm 7,2^{**}$
Гradient РСТ (стоячи та лежачи)	$2,0 \pm 0,3^*$	$2,4 \pm 0,2^{**}$	$3,7 \pm 0,2^{**}$
ІКТ лежачи	$0,34 \pm 0,3^*$	$0,26 \pm 0,3^{**}$	$0,18 \pm 0,5^{**}$
ІКТ стоячи	$0,72 \pm 0,06^*$	$0,68 \pm 0,07^*$	$0,56 \pm 0,08^{**}$

Норма РСТ (для положення лежачи): 120-130 мм рт. ст.

* Вірогідно нижче норми.

** Вірогідно нижче даних, отриманих при попередній стадії артеріальної недостатності.

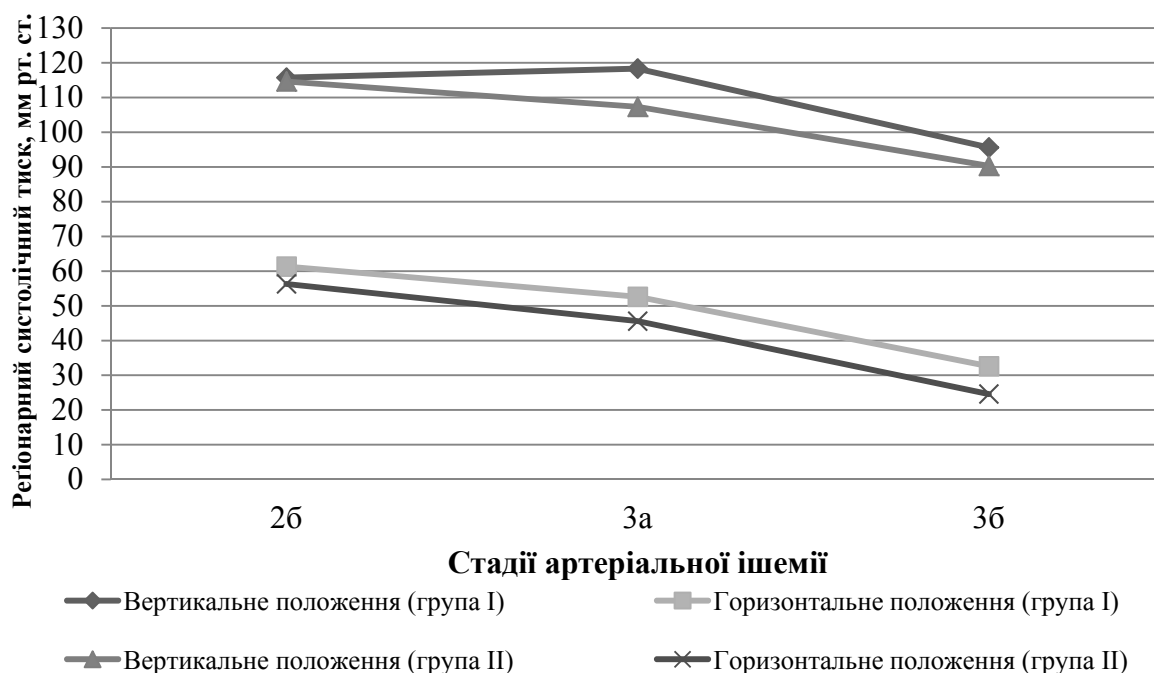


Рис. 3. Регіональний систолічний тиск на підколінній артерії в ураженій кінцівці

Порушення периферійної макрогемодинаміки у хворих з важкими стадіями артеріальної недостатності характеризується прогресуючим зниженням величини РСТ, що особливо виражено у хворих з критичною ішемією та судинного тону, який при критичній ішемії практично повністю зникає (вазоплегія).

Оцінюючи підвищення РСТ на підколінній артерії в ураженій кінцівці в ортостазі, перш за все варто відзначити поступове збільшення ступеня цього підвищення у горизонтальному положенні у міру прогресування ішемії, відповідно в 1,9–2,2 і 2,9 рази у I групі та 2–2,4–3,7 у II групі. Таке значне збільшення при критичній ішемії РСТ в ураженій кінцівці в вертикальному положенні пацієнта неможливо пояснити ні підвищенням судинного тону, ні гідростатичним тиском, які є в різко редукованому судинному руслі. Вірогідно, розвиток такого феномену в значній мірі обумовлений екстравазальною компресією судинного русла тканинами, які знаходяться в умовах ішемічного набряку, який, таким чином, грає певну компенсаторну роль, підтримуючи внутрішньо-осудинний тиск в ортостазі та в цілому.

При прогресуванні ішемії також відбувається поступове зниження показників реографічного індекса (РІ) в ураженій кінцівці з вірогідним відхиленням від норми та попередньої стадії артеріальної недостатності у I групі пацієнтів. При цьому, в контрлатеральній кінцівці показник РІ знижений та практично однаковий при всіх ступенях ішемії. У пацієнтів II групи показники РІ також поступово зменшувалися у відповідності до прогресування артеріальної недостатності (табл. 7, табл. 8, рис. 4).

При застосуванні нітрогліцеринової проби відзначено прогресуюче зниження ефективності останньої у хворих з атеросклерозом (I група) у міру прогресування ішемії та повна відсутність при стадії 3б (табл. 7).

У пацієнтів з атеросклерозом та цукровим діабетом (II група) звертає увагу відсутня реакція на нітрогліцерин як в ураженій, так і у контрлатеральній кінцівці при 2б, 3а та 3б стадіях артеріальної ішемії, що, очевидно, пов'язано з ураженням середньої оболонки артерій при цукровому діабеті (табл. 8) [1, 6].

Таблиця 7

Показники реографічного індекса при різних стадіях артеріальної недостатності (I група)

Область дослідження	Стадії артеріальної недостатності			
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	до НГ	0,7±0,03* **	0,5±0,04*	0,42±0,03*
	після НГ	0,91±0,08*	0,63±0,05*	0,43±0,03*
Контрлатеральна кінцівка	до НГ	0,85±0,04* **	0,89±0,05* **	0,85±0,04* **
	після НГ	1,6±0,03*	1,3±0,08*	1,2±0,03*

Норма: 1,8 – 2,0.

НГ – нітрогліцерин. * Вірогідно щодо норми. ** Вірогідне підвищення РІ при нітрогліцериновій пробі.

Показники реографічного індекса при різних стадіях артеріальної недостатності у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету (II група)

Ділянка дослідження	Стадії артеріальної недостатності			
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	до НГ	0,55±0,03	0,45±0,04	0,37±0,03
	після НГ	0,58±0,08	0,48±0,05	0,38±0,03
Контрлатеральна кінцівка	до НГ	0,86±0,03	0,87±0,04	0,86±0,04
	після НГ	0,92±0,03	0,93±0,06	0,90±0,03

Норма: 1,8 – 2,0.

НГ – нітрогліцерин.

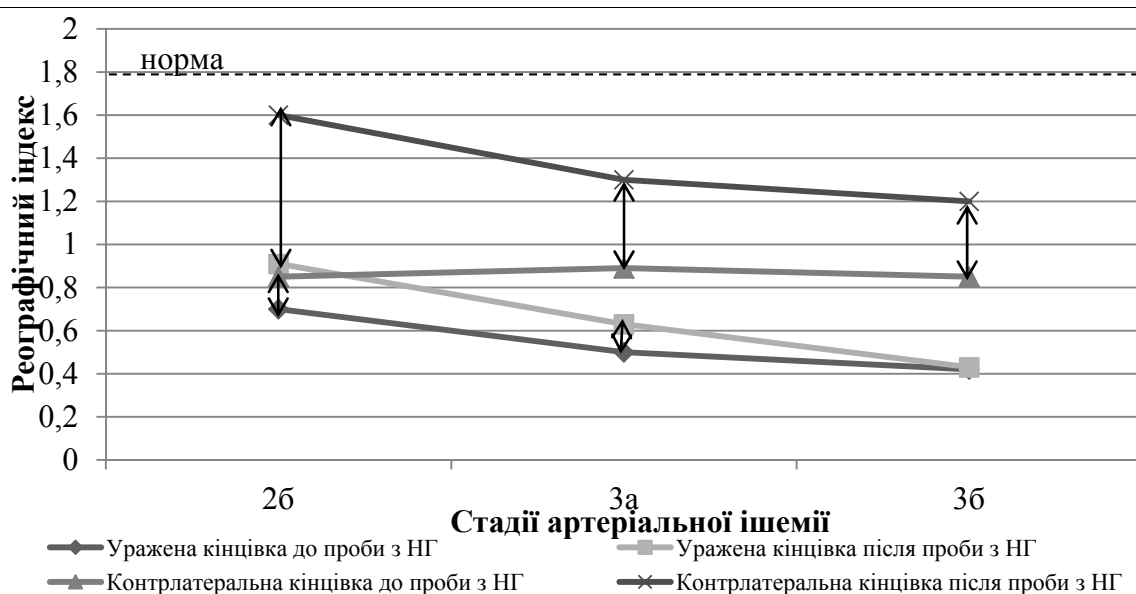


Рис. 4. Динаміка реографічного індекса (РІ) у пацієнтів I групи.

Однією з непрямих методик ревазуляризації нижніх кінцівок для лікування пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом є поперекова симпатектомія. Метою останньої є зняття спазму периферичних артерій [1]. Враховуючи відсутню або вкрай низьку динаміку реографічного індекса після введення нітрогліцерину, при наявності діабетичної ангіопатії, ставить під сумнів використання цієї методики у даній групі хворих.

Венозна гемодинаміка. Зрозуміти суть гемодинамічних порушень, які розвиваються при важ-

ких стадіях артеріальної недостатності, можливо тільки при одночасному дослідженні всіх ланок судинного русла – артеріального, венозного та мікроциркуляторного.

У всіх спостереженнях відзначено підвищення постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ), яке вірогідно відрізняється від норми. Одночасно з цим спостерігається тенденція до відносного зниження його величин при прогресуванні артеріальної недостатності (вірогідно у порівнянні з попередніми стадіями) (табл. 9).

Таблиця 9

Венозний тиск в ураженій кінцівці при різних стадіях артеріальної недостатності

Положення хворого	Група пацієнтів	Венозний тиск в ураженій кінцівці, мм рт. ст.		
		2б	3а	3б
Горизонтальне	I	24,2±1,9*	18,6±1,4*	16,9±1,2*
	II	25,4±1,7*	19,2±1,0*	17,6±1,2*
Ортогастаз	I	48,5±4,6* **	51,6±4,9* **	56,2±5,5* **
	II	49,3±3,5*	53,4±4,2*	59,6±4,6*

Норма для горизонтального положення: 11,5±1,8 мм рт. ст.

* Вірогідно відносно норми.

** Вірогідно відносно горизонтального положення.

Аналіз отриманих даних свідчить, що поряд з прогресуючим зниженням ПОВТ у горизонтальному положенні відбувається його значне і прогресуюче підвищення в ортостазі. В ураженій кінцівці знижується також і лінійна швидкість спонтанного венозного кровоплину, складаючи в середньому 43,6% від норми при 2б–3а стадіях і 26% від норми – при критичній ішемії.

Описані зміни параметрів, що характеризують венозний кровообіг, можна пояснити поступовим зниженням венозного тону, що є характерним для критичної ішемії.

Таким чином, при хронічній артеріальній недостатності нижніх кінцівок 2б–3а стадій параметри, які характеризують венозний відтік, вказують на таке:

- підвищення ПОВТ у всіх групах пацієнтів;
- в ортостазі, у порівнянні з горизонтальною позицією, відбувається значне підвищення ПОВТ – по мірі прогресування артеріальної недостатності;
- прогресуюче зниження лінійної швидкості спонтанного венозного кровоплину;
- прогресуюче підвищення об'єму крові в венозному руслі ураженої кінцівки, що підтверджено радіонуклідним дослідженням з внутрішньовенним введенням ^{99m}Tc -альбуміну – радіофармапрепарату, який тривало зберігається в судинному руслі.

В контралатеральній кінцівці прогресуючого зниження ПОВТ не відбувається.

Таким чином, у хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок наявні виражені зміни венозного кровотоку, що посилюються у міру підвищення стадії артеріальної недостатності ураженої кінцівки. На початку вони характеризуються венозним гіпертонусом, який поступово знижується і венозний тиск підтримується збільшенням об'єму крові у венозному руслі (гіперволемія). Ми підтвердили це за допомогою радіонуклідного методу з внутрішньовенним вве-

денням ^{99m}Tc -альбуміну. Отримано збільшення об'єму крові в гомілці в ортостазі в середньому на 39% по відношенню до горизонтального положення у пацієнтів 2б та 3а стадій і на 62% – при критичній ішемії (при нормі $35,3 \pm 1,8\%$).

Критична ішемія (стадія 3б) характеризується різким зниженням венозного тону (вазоплегія), підвищенням венозного тиску як у горизонтальному, так і при переході в ортостаз, підвищенням об'єму крові в дистальних відділах ураженої кінцівки (венозна гіперволемія). Підвищення венозного тиску має також і певний позитивний характер, бо сприяє збільшенню внутрішньосудинного тиску (венозного) і створюючи тим самим сприятливі умови для функціонування мікроциркуляції. Патологічний зміст збільшення об'єму венозної крові – утримання венозної гіпертензії не тільки внаслідок венозного тону, але і гіперволемії. Певний патологічний зміст має набряк стопи та гомілки при 3б стадії ішемії, який можна розцінювати як екстравазальну компресію, що дозволяє утримувати венозний тиск в ділянці ішемії [1, 6].

В контралатеральній кінцівці суттєвої різниці показників венозного тиску між стадіями 3а і 3б у горизонтальному та вертикальному положенні немає.

Описані зміни венозної гемодинаміки пояснюють розвиток у деяких хворих при важких стадіях ішемії клапанної недостатності глибоких вен гомілки.

Судинні порушення кровопостачання кісток призводять до порушення венозного відтоку, яке настає задовго до того, як з'являються клінічні прояви підвищення внутрішньокісткового тиску (ВКТ) [3].

Ми вимірювали внутрішньокістковий тиск великогомілкової кістки за допомогою спеціальної голки з клапаном, з'єднаної з манометром (табл. 10, рис. 5).

Таблиця 10

Показники внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки в залежності від стадії артеріальної недостатності

Ділянка дослідження	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	I	44,5±2,4	92,3±3,5	13,8±1,7
	II	54,8±3,5	94,3±1,8	93,9±2,1
Контралатеральна кінцівка	I	41,5±1,1	45,7±1,4	47,9±1,2
	II	48,4±1,7	55,7±1,3	58,2±0,9

Норма: $42,9 \pm 0,7$ мм рт. ст.

Наведені вище результати свідчать про те, що ВКТ великогомілкової кістки підвищений при 2б, 3а та 3б стадіях артеріальної ішемії по відношенню до контралатеральної кінцівки та норми. Спостерігається різке збільшення внутрішньокістково-

го тиску великогомілкової кістки при стадії 3а та його різке зниження при критичній ішемії у пацієнтів I групи.

При атеросклеротичному ураженні артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету

(II група) спостерігається підвищення ВКТ з прогресуванням артеріальної недостатності та, на відміну від I групи, при стадії 3б ВКТ залишається високим. На

контралатеральній кінцівці ВКТ вище у порівнянні з нормою та має тенденцію до збільшення відповідно прогресуванню артеріальної недостатності.

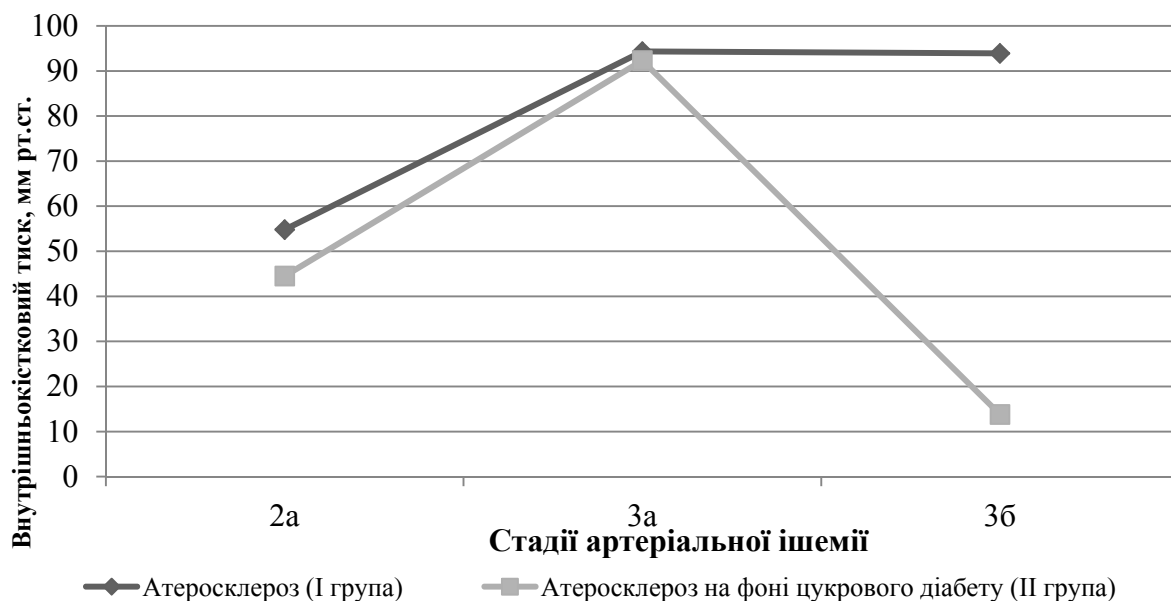


Рис. 5. Динаміка внутрішньокісткового тиску в ураженій кінцівці в залежності від стадії артеріальної ішемії

Висновки. 1. Порушення периферійного кровообігу та мікроциркуляції посилюється з прогресуванням артеріальної недостатності при атеросклерозі на фоні цукрового діабету.

2. Відсутня або вкрай низька динаміка реографічного індекса у пацієнтів з цукровим діабетом після введення нітрогліцерину ставить під сумнів ефективність використання поперекової симпатектомії у даної групи хворих.

3. При порушенні артеріального кровопостачання нижніх кінцівок відбуваються зміни венозного відтоку у вигляді підвищення постоклюзійно-

го венозного тиску, прогресуючого зниження лінійної швидкості спонтанного венозного кровоплину та підвищення об'єму крові в венозному руслі ураженої кінцівки як при атеросклерозі, так і при цукровому діабеті.

4. Внутрішньокістковий тиск має тенденцію до збільшення у відповідності до стадії артеріальної недостатності, з його наступним різким зниженням у пацієнтів зі стадією ішемії 3б I групи. У пацієнтів II групи (з цукровим діабетом) ВКТ залишається високим і при 3б стадії ішемії, що є підставою для виконання декомпресії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Игнатович И.Н. Влияние ревааскуляризации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейропатической форме диабетической стопы / И.Н. Игнатович, Г.Г. Кондратенко, Г.А. Сергеев [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 71—75.
2. Никоненко А.С. Выбор метода реконструктивной операции при дистальной окклюзии артерий нижних конечностей / А.С. Никоненко, А.В. Губка, В.И. Перцов [и др.] // *Клін. хірургія*. — 2005. — № 4—5. — С. 57—59.
3. Пиптюк О.В. Досвід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // *Клін. хірургія*. — 2007. — № 2—3. — С. 117—118.
4. Пиптюк О.В. Стан кісткового мозку при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // *Трансплантологія*. — 2003. — № 4. — С. 273—275.
5. Русин В.І. Радіоізотопна ангіографія як критерій вибору способу непрямой ревааскуляризації нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // *Харківська хірургічна школа*. — 2012. — №1. — С. 117—119.
6. Савельев В.С. Патогенез и консервативное лечение тяжелых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Руководство для врачей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин, А.В. Каралкин. — М.: МИА, 2010. — 216 с.
7. Хірургія дистальних відділів термінальної аорти: монографія / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.М. Чобей [та ін.]. — Ужгород: Карпати, 2012. — 488 с.

8. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. — January, 2007. — P. 63.
9. Van Overhagen H. Below-the-knee interventions / H. Van Overhagen, S. Spiliopoulos, D. Tsetis // *Cardiovasc Intervent Radiol*. — 2013. — Vol. 36 (2). — P. 302—311.

V.I. RUSYN, V.V. KORSAK, V.V. RUSYN, F.W. GORLENKO, V.V. MASHURA, M.I. PEKAR

Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Surgical Diseases, Uzhhorod

INVESTIGATION OF PERIPHERAL BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF LOWER LIMB ARTERIES WITH DIABETES

We study the results of examination of 46 patients with lower limbs arteries atherosclerosis and diabetes with different stages of chronic ischemia. Established that a violation of the peripheral blood circulation and microcirculation increases with progression of arterial insufficiency in patients with atherosclerosis and diabetes. Rheological index in diabetic patients while performing tests with nitroglycerin not significantly changed. Internal bone pressure in diabetes at the stage of ischemia 3b remains high.

Key words: atherosclerosis, diabetes, internal bone pressure, post occlusion venous pressure, radionuclide angiography

Стаття надійшла до редакції: 2.09.2015 р.