

© П.О. Герасимчук, І.М. Дейкало, С.Й. Запорожан, П.В. Кісіль, 2012

УДК 617.58:616.379-008.64-005

П.О. ГЕРАСИМЧУК, І.М. ДЕЙКАЛО, С.Й. ЗАПОРОЖАН, П.В. КІСІЛЬ

*Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, медичний факультет, кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, Тернопіль*

### **ПОРУШЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНО-ГАНГРЕНОЗНУ ФОРМУ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

Методом лазерної доплерівської флуорометрії вивчено особливості мікроциркуляції нижніх кінцівок у 92 хворих з ішемічно-гангренозною формою синдрому діабетичної стопи. Встановлені суттєві порушення, які корелюють з важкістю артеріальної недостатності нижніх кінцівок. Характерними змінами мікроциркуляції є різке порушення ендотеліязалежного та ендотелійнезалежного механізмів регуляції, зі зростанням ролі активних факторів регуляції, та перерозподілом крові в бік нутритивного кровообігу. Одночасно спостерігається значне зниження резервних можливостей капілярного русла у відповідь на оклюзійну пробу та відновлення кровообігу в період реактивної гіперемії. Сукупність вказаних змін з боку активних та пасивних факторів регуляції мікроциркуляції нижніх кінцівок вказують на розвиток ендотеліальної дисфункції і вираженої декомпенсації кровопостачання, яка відбувається не лише на макро- та і на мікроциркуляторному рівні.

**Ключові слова:** синдром діабетичної стопи, лазерна доплерівська флуорометрія, мікроциркуляція

**Вступ.** Характерною особливістю перебігу ЦД є розвиток та прогресування незворотніх уражень судинного русла у вигляді діабетичних макро- та мікроангіопатій, що в результаті приводить до виникнення некротичних уражень нижніх кінцівок, з приводу яких у 3 % хворих на СДС виконуються високі ампутації нижніх кінцівок [1, 3, 4, 10-12]. Але, таку високу частоту високих ампутацій при ЦД не можна пов'язувати лише з макроангіопатією. Певну роль при даній патології відіграє і мікроангіопатія нижніх кінцівок [5, 8].

На даний час доведено, що мікроангіопатія сама по собі не може привести до розвитку виразково-некротичного процесу на стопі. Однак, вона викликає порушення вазоконстрикторних реакцій, тканинну гіпоксію, підвищення внутрішньокapілярного тиску, збільшення шунтового кровообігу, зменшення реактивної гіперемії та інш. Це поряд з макроангіопатією, нейропатією, підвищеним плантарним тиском, метаболічними порушеннями тканин сприяє формуванню гнійно-некротичних уражень стоп [2, 6, 7, 9]. Тому рання і достовірна діагностика та оцінка мікроциркуляторних порушень нижніх кінцівок у хворих на СДС, дозволить не тільки визначити рівень критичної ішемії і вибрати оптимальний об'єм хірургічного втручання, але і визначити тактику подальшого лікування і прогноз захворювання.

**Мета дослідження.** Методом лазерної доплерівської флуорометрії (ЛДФ) вивчити особливості порушень мікроциркуляції нижніх кінцівок у хворих на ішемічно-гангренозну форму синдрому діабетичної стопи (ІГФ СДС).

**Матеріали та методи.** З метою вивчення характеру мікроциркуляторних порушень у хворих на ІГФ СДС, за допомогою методу ЛДФ, обстежено 92 хворих з I-IV ступенем ураження. Контрольну групу склали 20 практично здорових людей, віком від 19 до 24 років, з відсутністю супутньої патоло-

гії та шкідливих звичок (куріння, зловживання алкоголем, наркоманія).

Практично у всіх хворих з ІГФ СДС відмічені зміни зі сторони артерій великого, середнього та малого діаметру, що викликало розвиток хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок. Згідно класифікації Fontaine, артеріальна недостатність I ступеня діагностована у 19 хворих, II – у 25, III – у 32, та IV- у 16 пацієнтів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Аналіз результатів ЛДФ дослідження, дозволив встановити певні особливості порушень мікроциркуляції нижніх кінцівок, які залежали від важкості порушень магістрального кровообігу.

При ІГФ ураження у хворих відмічалася загальна тенденція до зниження показників мікроциркуляції нижніх кінцівок, яка в певній мірі відображала порушення магістрального кровотоку (табл. 1).

У хворих на ІГФ СДС спостерігається зниження показників постійної складової кровообігу М та перемінної складової мікроциркуляції  $\sigma$ , що вказує на зниження функціонування механізмів активного та пасивного контролю мікроциркуляції. Поряд з цим відмічено зниження показника К<sub>v</sub>, що разом з зниженням М та  $\sigma$  вказує на порушення активації ендотеліальної секреції, нейрогенного та міогенного механізмів регуляції.

Зі сторони нейрогенного тону (НТ) відмічено зростання показників за рахунок активації симпатичної регуляції нервами-вазоконстрикторами, яка може виникати у відповідь на ішемію тканин та нервових волокон. Це, в свою чергу, викликає підвищення ендотелійнезалежного тону м'язових структур артеріального русла (міогенного тону – МТ) з метою утримання необхідного перфузійного тиску в судинах при зменшеному артеріальному притоці. Певну роль у підвищенні МТ артеріальних судин вносить і атеросклеротичні зміни їх

стінок. Підвищення показників НТ та МТ сприяє перерозподіленню мікроциркуляції в бік нутритивного кровотоку за рахунок змін регуляції артеріол і артеріоловеноулярних анастомозів. Це проявляється зниженням показників шунтування, яке

корелює з важкістю ішемії тканин. Тобто, можна зробити висновок, що з наростанням ступеню ішемії кінцівок, перерозподіл крові відбувається в сторону шунтового кровотоку та скидом артеріальної крові через артеріоловеноулярні шунти.

Таблиця 1

Вихідні показники ЛДФ при ішемічно-гангренозній формі синдрому діабетичної стопи (до оклюзійної проби)

Показники	Норма (n=20)	Ступінь ішемії				
		I ст (n=19)	II ст (n=25)	III ст (n=32)	IV ст (n=16)	
М пф.од.	1,73±0,28	1,68±0,19	1,58±0,18	1,21±0,15	0,78±0,09	
σ пф.од.	0,65±0,15	0,61±0,11	0,56±0,12	0,41±0,12	0,25±0,01	
Kv %	42,60±3,85	36,31±3,76	35,44±4,02	33,88±3,79	32,05±3,18	
НТ від. од.	1,89±0,82	1,82±0,94	1,98±0,85	2,24±0,98	3,26±0,89	
МТ від.од.	2,39±0,46	2,43±0,82	2,54±0,76	2,71±0,82	3,14±0,96	
ПШ від.од.	1,31±0,14	1,34±0,13	1,29±0,67	1,22±0,73	0,96±0,05	
Ае	A max	0,35±0,16	0,98±0,21	1,37±0,46	1,96±0,76	2,75±0,32
	(A max/ 3σ)·100%	18,65±2,58	18,17±2,56	17,68±3,12	17,02±2,18	16,52±2,15
	(A max/ Mσ)·100%	23,45±2,97	22,15±2,89	21,36±2,56	20,18±3,14	19,73±3,79
Ан	A max	0,37±0,11	0,69±0,08	1,19±0,43	1,73±0,25	2,09±0,17
	(A max/ 3σ)·100%	19,04±2,14	18,64±3,14	18,21±3,78	17,65±2,47	17,12±3,15
	(A max/ Mσ)·100%	24,24±3,26	23,87±2,68	23,14±2,96	22,76±2,82	21,94±3,12
Ам	A max	0,30±0,08	0,54±0,07	0,98±0,08	1,58±0,12	2,39±0,87
	(A max/ 3σ)·100%	15,58±4,36	15,03±2,67	14,62±2,87	13,78±1,98	13,02±2,36
	(A max/ Mσ)·100%	23,71±3,86	23,11±2,59	22,65±3,15	21,98±2,53	20,82±3,64
Ад	A max	0,18±0,06	0,17±0,04	0,13±0,04	0,11±0,03	0,08±0,02
	(A max/ 3σ)·100%	8,91±2,16	8,98±1,24	9,37±1,87	10,16±2,15	11,25±2,18
	(A max/ Mσ)·100%	11,74±2,46	11,94±1,98	12,14±2,45	13,76±2,76	14,17±2,58
Ас	A max	0,17±0,06	0,15±0,03	0,12±0,06	0,08±0,02	0,04±0,01
	(A max/ 3σ)·100%	9,84±2,76	9,95±1,46	10,18±1,95	10,97±2,14	11,16±2,37
	(A max/ Mσ)·100%	11,64±2,84	11,82±2,32	12,17±2,08	12,76±2,57	12,98±2,46

Як результат, виникає поглиблення мікроциркуляторних порушень та наростання локальної ішемії тканин в дистальних відділах нижніх кінцівок, сприяючи розвитку та прогресуванню трофічних виразок і гнійно-некротичних уражень.

Певні зміни спостерігаються і при Вайвлет-аналізі амплітудно-частотного спектру коливань перфузії активних та пасивних факторів та їх вкладу в регуляцію мікроциркуляції (табл. 1).

Ендотеліальні коливання (Ае) при ІГФ СДС зростають, з наростанням ступеня ішемії тканин, і значно перевищують контрольні величини ( $p < 0,05$ ). Це вказує на розвиток ендотеліальної дисфункції, з збільшенням секреції ендотелієм

вазоактивних речовин, які впливають на модуляцію м'язового тону і регулюють переважно прекапілярну ланку (артерії, артеріоли, прекапіляри). Поряд з цим, відмічається зниження функціонального вкладу ендотелію в модуляцію кровотоку та в загальний рівень тканинної перфузії.

Зростання амплітуд нейрогенних коливань (Ан) свідчить про порушення контролю артеріолярного тону симпатичними вазомоторними нервами, викликаючи зростання нейрогенного тону і жорсткості судинних стінок, з одночасним зниженням їх вкладу в загальну регуляцію мікроциркуляції.

З боку міогенних коливань (Ам) відмічається збільшення останніх, що вказує на зниження пе-

риферичного опору в капілярній сітці і компенсаторно спрямоване на покращення нутритивного кровотоку. Однак вклад їх в загальну регуляцію мікроциркуляції на нижніх кінцівках зменшується.

Амплітуда дихальних коливань (Ад) у цій групі хворих зменшується з наростанням важкості порушень макроциркуляції. Зниження цих показників, поряд із зниженням М може бути спрямоване на попередження розвитку набряків нижніх кінцівок у відповідь на зростання периферичного опору. Поряд з цим відмічається зростання вкладу Ад в модуляцію кровотоку, та в загальний рівень тканинної перфузії.

Серцеві коливання (Ас) залежать від тону судин, знижуючись при ІГФ ураження. Це пояснюється порушенням еластичності судинної стінки за рахунок ангіосклерозу та зменшенням об'єму притоку артеріальної крові в мікроциркуляторне русло. Однак вклад Ас в загальну регуляцію мікроциркуляції зростає.

Таким чином, у хворих на ІГФ СДС з боку мікроциркуляції відбувається перерозподіл регуляторних механізмів мікроциркуляції. Спостерігається зростання амплітуд активних факторів регуляції (Ае, Ан, Ам), які безпосередньо діють на систему мікроциркуляції шляхом регулювання тону судинної стінки. Хоча загальний вклад їх в модуляцію кровотоку зменшується з наростанням ступеня артеріальної недостатності. З боку пасивних факторів (Ад, Ас) відмічаються протилежні зміни, що можна розцінювати як компенсаторну реакцію судинного русла на порушення артеріального кровопостачання.

Сукупність вказаних змін зі сторони активних та пасивних факторів регуляції мікроциркуляції нижніх кінцівок вказують на розвиток вираженої декомпенсації кровопостачання, яка відбувається не лише на макро- а і мікроциркуляторному рівні.

Резервні можливості мікроциркуляторного русла нижніх кінцівок можна дослідити за допомогою оклюзійної проби, оцінюючи рівень приросту показників мікроциркуляції під час реактивної постоклю-

зійної гіперемії. По суті, ця проба є еквівалентом фізичному навантаженню, яке виникає при ходьбі. Тому її результати віддзеркалюють ступінь збереженості функціонального резерву мікроциркуляції, тобто здатність мікроциркуляторного русла реагувати на збільшення потреби тканин в кисні.

При проведенні оклюзійної проби нами були отримані наступні результати (табл. 2). У здорових людей при перетисканні манжеткою артерій нижньої кінцівки відмічається різке зниження М з  $1,73 \pm 0,28$  пф. од. до  $0,26 \pm 0,05$  пф. од., що характеризує рівень біологічного нуля.

Після декомпресії виникає постоклюзійна гіперемія з наступним відновленням кровотоку до вихідних показників. В момент декомпресії судин розвивається дилатація мікросудин, яка супроводжується їх максимальним заповненням кров'ю до  $M_{\max} 3,43 \pm 1,12$  пф.од., що характеризує діапазон можливих змін тканинного кровоплину, тобто резерв капілярного кровотоку (РКК). У контрольній групі цей показник склав  $230,12 \pm 18,92$  %. У хворих на ІГФ СДС при проведенні оклюзійної проби спостерігається прогресивне зниження всіх досліджених показників, які корелюють з важкістю ішемії кінцівки. Так якщо у пацієнтів з I-II ступенем артеріальної недостатності РКК склав  $214,18 \pm 25,48$  і  $181,68 \pm 21,87$  % відповідно, то у хворих з III-IV ступенем РКК знижується до  $131,25 \pm 17,86$  і  $102,29 \pm 18,32$  % відповідно. Відмічається зниження показників відновлення перфузії тканин, зростання інтервалу часу від зняття оклюзії до досягнення  $M_{\max}$ . ( $T_{\max}$  в сек), та часу напіввідновлення кровотоку ( $T_{1/2}$  в сек).

Слабка гіперемічна реакція на декомпресію у хворих з III-IV ступенем свідчить про виражені порушення судинного тону на нижніх кінцівках та значне зниження резервів капілярного кровотоку. Характер змін мікроциркуляції корелює з вираженістю недостатності магістрального артеріального кровопостачання. Це вказує на необхідність відновлення магістрального кровотоку у цих хворих, з метою корекції мікроциркуляторних порушень.

Таблиця 2

Показники ЛДФ при проведенні оклюзійної проби у хворих на ішемічно-гангренозну форму синдрому діабетичної стопи

Показники	Норма (n=20)	Ступінь ішемії			
		I ст (n=19)	II ст (n=25)	III ст (n=32)	IV ст (n=16)
М поч. пф.од.	$1,73 \pm 0,28$	$1,42 \pm 0,32$	$1,36 \pm 0,47$	$1,12 \pm 0,25$	$0,87 \pm 0,09$
М мін. пф.од.	$0,26 \pm 0,05$	$0,21 \pm 0,06$	$0,18 \pm 0,03$	$0,08 \pm 0,03$	$0,06 \pm 0,02$
ПМ макс. пф.од.	$3,43 \pm 1,12$	$3,05 \pm 1,04$	$2,47 \pm 0,57$	$1,47 \pm 0,44$	$0,89 \pm 0,02$
М віднов. пф.од.	$1,77 \pm 0,43$	$1,54 \pm 0,37$	$1,42 \pm 0,35$	$1,18 \pm 0,28$	$0,97 \pm 0,11$
Δ М	$1,37 \pm 0,38$	$1,21 \pm 0,29$	$1,02 \pm 0,09$	$0,86 \pm 0,07$	$0,42 \pm 0,09$
РКК (%)	$230,12 \pm 18,92$	$214,18 \pm 25,48$	$181,61 \pm 21,87$	$131,25 \pm 17,86$	$102,29 \pm 18,32$
$T_{\max}$ , сек.	$9,2 \pm 1,7$	$9,9 \pm 1,8$	$15,8 \pm 2,9$	$19,7 \pm 4,6$	$28,7 \pm 4,8$
$T_{1/2}$ , сек.	$26,8 \pm 3,1$	$28,3 \pm 4,2$	$30,4 \pm 3,6$	$36,7 \pm 5,7$	$49,6 \pm 5,9$

Виражені зміни мікроциркуляції нижніх кінцівок у хворих на ІГФ СДС були відмічені і в період відновлення кровотоку після оклюзійної проби (табл. 3).

Спостерігається зниження показників постійної складової кровотоку М та перемінної складової мікроциркуляції  $\sigma$ , що вказує на зниження функціонування механізмів активного та пасивного контролю мікроциркуляції.

Причому ці показники в постоклюзійний період не повертаються до нормальних величин. Також відмічається зниження показника  $K_v$ , що поряд з зниженням М та  $\sigma$  вказує на порушення активності ендотеліальної секреції, нейрогенного та міогенного механізмів регуляції. Поряд з цим зростають показники НТ та МТ, що свідчить про зростання ролі активних механізмів регуляції мікроциркуляції, з усугубленням спазму мікроциркуляторного русла у відповідь на ішемію. Це може привести до різких порушень мікроциркуляції в тканинах з розвитком ішемічних виразок та некрозів тканин у відповідь на дію несприятливих факторів зовнішнього середовища (температурна травма, надлишкове навантаження, механічна травма та інш.). Показник шунтування в постоклюзійному періоді нижче від нормальних показників, хоча дещо перевищує аналогічні результати до проведення проби. Це свідчить про те, що нутритивний кровотік в постоклюзійному періоді суттєво не змінюється.

Ендотеліальні коливання (Ае) в постоклюзійному періоді зростають, з наростанням ступеня ішемії тканин, і значно перевищують контрольні величини ( $p < 0,05$ ). Це вказує на збереження ендотеліальної дисфункції, з збільшенням секреції ендотелієм вазоактивних речовин, які впливають на модуляцію м'язового тону, підсилюючи периферичний спазм мікроциркуляторного русла. Поряд з цим, відмічається зниження функціонального вкладу ендотелію в модуляцію кровотоку та в загальний рівень тканинної перфузії.

Після оклюзійної проби зберігається тенденція до зростання амплітуд нейрогенних коливань (Ан), що свідчить про збільшення нейрогенного тону, з жорсткості судинних стінок, з одночасним зниженням їх вкладу в загальну регуляцію мікроциркуляції.

З боку міогенних коливань (Ам) відмічається збільшення останніх, що вказує на зниження периферичного опору в капілярній сітці. Однак вклад їх в загальну регуляцію мікроциркуляції на нижніх кінцівках зменшується.

Амплітуда дихальних коливань (Ад) зменшується з наростанням важкості порушень макроциркуляції. Зниження цих показників, поряд із зниженням М спрямоване на попередження розвитку набряків нижніх кінцівок у відповідь на постоклюзійну гіперемію. Поряд з цим відмічається зростання вкладу Ад в модуляцію кровотоку та в загальний рівень тканинної перфузії.

Таблиця 3

Показники ЛДФ при ішемічно-гангренозній формі синдрому діабетичної стопи в період відновлення кровотоку (після проведення оклюзійної проби)

Показники	Норма (n=20)	Ступінь ішемії				
		I ст (n=19)	II ст (n=25)	III ст (n=32)	IV ст (n=16)	
М пф.од.	2,00±0,09	1,75±0,18	1,51±0,09	1,32±0,13	0,81±0,14	
$\sigma$ пф.од.	0,83±0,06	0,72±0,08	0,64±0,07	0,42±0,15	0,22±0,06	
$K_v$ %	44,16±4,54	41,14±4,39	39,75±4,25	31,81±3,56	26,61±1,92	
НТ від. од.	2,15±0,86	2,09±0,38	2,37±0,24	2,98±0,87	4,43±0,83	
МТ від.од.	3,34±0,95	3,36±0,65	3,58±0,92	3,96±0,92	4,21±0,96	
ПШ від.од.	1,60±0,12	1,61±0,18	1,51±0,28	1,33±0,28	0,95±0,05	
Ае	А max	0,41±0,14	0,84±0,11	1,42±0,18	1,86±0,26	2,17±0,48
	(А max/ 3 $\sigma$ )·100%	15,18±2,13	15,07±2,87	14,67±3,25	14,12±2,18	13,72±1,79
	(А max/ М $\sigma$ )·100%	19,17±2,23	19,15±2,98	18,78±2,87	17,65±2,56	16,48±2,43
Ан	А max	0,46±0,12	0,72±0,06	1,21±0,18	1,64±0,21	2,13±0,32
	(А max/ 3 $\sigma$ )·100%	17,22±2,38	16,92±1,97	16,48±2,26	15,96±2,76	15,02±2,92
	(А max/ М $\sigma$ )·100%	22,97±2,98	22,03±2,56	21,84±2,86	20,75±2,92	20,12±2,86
Ам	А max	0,49±0,10	0,58±0,08	0,96±0,08	1,65±0,11	2,12±0,17
	(А max/ 3 $\sigma$ )·100%	12,43±3,92	12,15±1,96	11,67±1,87	11,12±2,07	10,76±1,98
	(А max/ М $\sigma$ )·100%	16,50±3,46	16,12±2,14	15,82±2,17	15,11±2,14	14,38±2,67
Ад	А max	0,16±0,08	0,16±0,04	0,14±0,07	0,09±0,03	0,06±0,02
	(А max/ 3 $\sigma$ )·100%	7,20±2,14	7,41±1,48	7,98±1,12	8,13±1,14	8,87±1,89
	(А max/ М $\sigma$ )·100%	9,51±2,12	9,72±1,94	10,16±2,58	10,92±2,79	11,58±2,62
Ас	А max	0,15±0,06	0,15±0,04	0,13±0,05	0,09±0,03	0,07±0,02
	(А max/ 3 $\sigma$ )·100%	8,53±2,38	8,92±1,87	9,37±1,84	9,92±1,78	10,16±1,98
	(А max/ М $\sigma$ )·100%	10,68±2,36	10,92±2,17	11,48±2,06	11,78±2,16	12,05±2,23

Серцеві коливання (Ас) знижуються після проби, що вказує на зниження еластичності судинної стінки за рахунок ангіоспазму та зменшення об'єму притоку артеріальної крові в мікроциркуляторне русло. Однак вклад Ас в загальну регуляцію мікроциркуляції зростає.

**Висновки.** 1. Порушення мікроциркуляції нижніх кінцівок у хворих на ІГФ СДС корелюють з важкістю артеріальної недостатності нижніх кінцівок.

2. Характерними змінами мікроциркуляції є різке порушення ендотеліозалежного та ендотелі-незалежного механізмів регуляції, з зростанням

ролі активних факторів регуляції, та перерозподілом крові в бік нутритивного кровообігу.

3. Спостерігається значне зниження резервних можливостей капілярного русла у відповідь на оклюзійну пробу та відновлення кровотоку в період реактивної гіперемії.

4. Сукупність вказаних змін зі сторони активних та пасивних факторів регуляції мікроциркуляції нижніх кінцівок вказують на розвиток ендотеліальної дисфункції і вираженої декомпенсації кровопостачання, яка відбувається не лише на макро-, а і на мікроциркуляторному рівні.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абышев Н.С. Ближайшие результаты больших ампутаций у больных с окклюзивными заболеваниями артерий нижних конечностей / Н.С. Абышев, Э.Д. Закирджаев // Хирургия. — 2005. — № 11. — С. 15—19.
2. Бреговский В.Б. Нарушение кожной микроциркуляции в нижних конечностях при сахарном диабете: патофизиологический феномен или объект для лечения? / В.Б. Бреговский, И.А. Карпова, Е.С. Алексеева // Сахарный диабет. — 2011. — № 3. — С. 49—53.
3. Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. Поражение нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г.Р. Галстян // Спільноту медичум Україна. — 2007. — Т.1, №3. — С. 22—25.
4. Ефимов А. Синдром диабетической стопы. Эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение трофических поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом / А. Ефимов, С. Болгарская // Ліки України. — 2005. — № 5. — С. 45—53.
5. Дедов И.И. Диабетическая стопа / Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. // М., 2005. — 175 с.
6. Исследование микроциркуляторного кровотока у больных с ишемической формой осложненного синдрома диабетической стопы / С.Д. Шаповал, И.Л. Савон, Е.Л. Зинич [и др.]. // Український журнал хірургії. — 2011. — № 3 (12). — С. 134—138.
7. Оценка микроциркуляторных нарушений нижних конечностей и ее влияние на выбор хирургической тактики у больных с синдромом диабетической стопы / В.А. Ступин, В.В. Михальский, А.И. Аникин [и др.]. // Российский мед. журнал. — 2008. — № 14. — С. 46—52.
8. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете / Бреговский В.Б., Зайцев А.А., Залевская А.Г. [и др.]. // М.- Спб., 2004. — 263 с.
9. Салтыков Б.Б. Диабетическая микроангиопатия / Салтыков Б.Б., Пауков В.С. // М.: Медицина, 2002. — 240 с.
10. Федоренко В.П. Фактори ризику виконання високої ампутації нижньої кінцівки і летальності при некротично-запальному ураженні стопи у хворих на цукровий діабет / В.П. Федоренко // Клін. хірургія. — 2000. — № 3. — С. 30—33.
11. Jefcoate W.J. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes / W.J. Jefcoate, W.H. van Houtum // Diabetologia. — 2004. — Vol. 47. — P. 2051—2058.
12. Loreda R.A. Medical imaging of the diabetic foot / R.A. Loreda, G. Garcia, S. Chhaya // Clin. Podiatr. Med. Surg. — 2007. — № 3. — P. 397—424.

P. GERASYMCHUK, I. DEUKALO, S. ZAPOROZHAN, P. KISIL

*I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Medical Faculty, Department of General and Operative Surgery with Topographic Anatomy, Ternopil*

### VIOLETION OF MICROCIKULATION OF LOWER LIMBS IN A PATIENTS WITH ISCHEMIC-GANGRENOUS FORM SYNDROME OF DIABETIC FOOT

Studded features of microcirculation of lower limbs in 67 patients with the ischemic-gangrenous form syndrome diabetic foot by the method of laser Doppler fluorometry. Educated substantial violations that correlate with weight of arterial insufficiency of lower limbs. The characteristic changes of microcirculation is sharp violation endothelia dependent and endothelia independent adjusting mechanisms, with the increase of role active factors of adjusting, and redistribution of blood. Next to it considerable decline of reserve possibilities of capillary river-bed in reply to an occlusal test and proceeding in a blood stream in the period of reactive hyperemia. Totality of the indicated changes from the side of active and passive factors of adjusting of microcirculation of lower limbs is specified on development of endothelial disfunction and expressed decompensation of blood supply, that takes place not only on macro, but also at microcirculation level.

**Key words:** syndrome of diabetic foot, laser Doppler fluorometry, microcirculation

Стаття надійшла до редакції: 10.04.2012 р.