

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КОНЕЧНОСТИ

ВАСИЛЬЕВ А.П.¹, СТРЕЛЬЦОВА Н.Н.¹, БЕССОНОВ И.С.¹, КОРОТКИХ А.В.²

¹ Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук,

² Областная клиническая больница № 2, Тюмень, Россия

Цель исследования. Сравнительная оценка динамики показателей микроциркуляторного русла кожи после эндоваскулярной реваскуляризации нижней конечности у больных перемежающейся хромотой (ПХ) с сахарным диабетом 2 типа (СД) и без СД.

Материалы и методы. Микроциркуляцию (МЦ) кожи нижних конечностей исследовали у 88 больных ПХ мужского пола без СД (1 группа) и у 28 больных ПХ мужского пола с СД (2 группа). 30 пациентам из 1 группы и 21 из 2 группы проводили эндоваскулярную реваскуляризацию нижних конечностей. На 2 сутки после восстановления кровотока в конечности исследовали МЦ методом лазерной доплеровской флоуметрии с оценкой амплитудных показателей колебаний кровотока, отражающих активные и пассивные механизмы регуляции микрогемоциркуляции, выраженности артериоло-венулярного шунтирования крови и нутритивного кровотока.

Результаты. На исходном этапе основные показатели МЦ не имели различий в группах и характеризовались интенсификацией шунтового сброса крови в обход нутритивного русла, венозным полнокровием, констрикцией прекапилляров и ограничением капиллярного кровотока. После эндоваскулярной ангиопластики пораженной артерии и восстановления в ней кровотока у пациентов рассматриваемых подгрупп наблюдался рост лодыжечно-плечевого индекса на одинаковую величину, который приблизился к нормальным значениям; у больных обеих подгрупп отмечалось исчезновение боли в ногах при обычных бытовых нагрузках. У пациентов без СД эндоваскулярное вмешательство сопровождалось уменьшением интенсивности артериоло-венулярного шунтирования крови, венозного полнокровия, увеличением капиллярного кровотока. У пациентов с СД на раннем этапе после восстановления кровотока в конечности не обнаружено статистически значимых сдвигов функциональных параметров микрососудистого русла.

Заключение. С точки зрения микроциркуляторных преобразований у больных ПХ с СД эффект эндоваскулярной реваскуляризации конечности на ранних этапах наблюдения неполный, что, вероятно, обусловлено неустраняемыми явлениями латентно протекающих диабетической микроангиопатии и нейропатии.

Ключевые слова: перемежающаяся хромота, сахарный диабет, эндоваскулярная реваскуляризация конечности, микроциркуляция.

ВВЕДЕНИЕ

Интерес к изучению микроциркуляции (МЦ) нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2 типа (СД) не ослабевает, а в последние годы, судя по обилию публикаций, даже увеличивается. Это обусловлено, с одной стороны, высокой и все возрастающей заболеваемостью СД, достигшей сегодня размеров эпидемии [1–3], и очень серьезным прогнозом данной патологии, с другой. СД значительно ускоряет атерогенез и способствует развитию

сердечно-сосудистых заболеваний, которые, в свою очередь, являются основной причиной смертности.

Следует подчеркнуть, что прогноз для пациентов с СД обусловлен, прежде всего, возникновением и прогрессированием сосудистых осложнений этого заболевания — микро- и макроангиопатии [4]. Это ведет к недостаточности трофики тканей и вызывает поражение органов-мишеней с развитием их дисфункции (офтальмо-, нефро-, кардиопатии).

Ангиографическая характеристика пациентов			
Показатель	Больные без СД (1 подгруппа; n=30)	Больные с СД (2 подгруппа; n=21)	p
Поражение аортоподвздошного сегмента, n (%)	4 (13,3)	2 (9,5)	0,678
Поражение бедренно-подколенного сегмента, n (%)	26 (86,7)	19 (90,5)	0,678
Окклюзионное поражение, n (%)	17 (56,7)	12 (57,1)	0,973

Примечание. Для сопоставления качественных переменных использовался критерий χ^2 .

Одним из наиболее тяжелых и частых осложнений СД является поражение сосудов нижних конечностей с развитием синдрома диабетической стопы. В настоящее время изучению периферического кровотока у больных с синдромом диабетической стопы посвящено большое число работ [1, 4–7]. Однако данное направление в медицине остается весьма актуальным. Наиболее тяжелое течение и прогноз болезни отмечен при СД с сочетанием микро- и макроангиопатии [5]. Принимая во внимание тот факт, что диабетическая микроангиопатия и нейропатия, являющиеся облигатным фактором нарушения периферического кровотока, длительное время могут протекать бессимптомно или малосимптомно [8–10], представляет интерес изучить состояние микроциркуляторной картины кожи конечности у больных СД с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей без клинических проявлений синдрома диабетической стопы и проследить характер изменения микрососудистой гемодинамики после восстановления в них кровотока.

Кожа, являясь самым доступным объектом исследования МЦ в клинических условиях, в то же время отражает общие принципы изменения периферического кровотока, что делает ее вполне приемлемой моделью изучения данного процесса [11]. Из всех методов исследования МЦ в настоящее время наибольшее распространение получила лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), заключающаяся в сканировании ткани лазерным лучом и анализе отраженного сигнала. Метод позволяет получить информацию о функциональном состоянии различных сегментов микрососудистого (МС) русла [12].

Целью исследования явилась сравнительная оценка динамики показателей микроциркуляторной картины кожи после эндоваскулярной реваскуляризации конечности у больных перемежающейся хромотой с сахарным диабетом 2 типа и без сахарного диабета.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа основана на анализе результатов исследования 116 больных мужского пола с ангиографически подтвержденным облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (стеноз артерии подвздошно-бедренного, бедренно-подколенного сегмента более 80% или окклюзия сосуда), с перемежающейся хромотой (ПХ) IIБ стадии (по А.В. Покровскому) и лодыжечно-плечевым индексом (ЛПИ) $\leq 0,85$, без заболеваний крови (выраженная коагулопатия, анемия – $Hb \leq 90$ г/л), бронхо-легочной патологии с дыхательной недостаточностью не менее 2 степ., сложных нарушений ритма, онкопатологии и сердечной недостаточностью не выше II функционального класса (по классификации NYHA). В исследование включены пациенты с классами поражения А и В по классификации TASC II, которые были разделены на две группы. В 1 группу вошли пациенты без СД (n=88), во 2 – с СД (n=28) без явных признаков диабетической нейропатии. Больные данных групп не имели существенного различия по возрасту (61,2 (56,8; 67,0) и 64,8 (59,3; 69,0) года), длительности ишемических проявлений ПХ (4,0 (2,0; 8,0) и 5,2 (2,1; 5,8) года), числу лиц с артериальной гипертензией (92,6 и 96,3% соответственно) и сопутствующей ишемической болезнью сердца (75,4 и 81,5% соответственно). Все пациенты получали базовую терапию, включающую статины, аспирин, а при необходимости гипотензивные и сахароснижающие препараты. За 3 суток до исследования препараты с вазолитическим действием отменялись.

Из числа пациентов исследуемых групп были сформированы подгруппы: 1 – больные без СД (n=30), 2 – больные с СД (n=21), которым проводили чрескожные реконструктивные сосудистые вмешательства. Варианты поражения артерий нижних конечностей представлены в табл. 1, где показано, что по исходным ангиографическим характеристикам подгруппы не имели различий.

При проведении эндоваскулярной реваскуляризации конечности использовали контралатеральный бедренный доступ. В случае стенотического поражения, после введения сосудистого проводника выполняли баллонную предилатацию. Реканализацию окклюзий осуществляли антеградным методом с использованием поддерживающих катетеров. При неудовлетворительном результате после проведения предилатации (остаточный стеноз более 30%, наличие диссекции артерии) выполняли имплантацию стента с последующей постдилатацией. Во всех случаях восстановлен магистральный кровоток. На 2 сутки после ангиопластики больным проводили повторный анализ МЦ кожи при той же локализации датчика.

МЦ кожи оценивали методом ЛДФ на аппарате «ЛАКК-М» (НПП «Лазма», Россия). Исследование проводили в соответствии с существующими рекомендациями [13, 14] в утренние часы, натощак, в горизонтальном положении больного, при температуре воздуха 22–24 °С, после 15-минутного периода адаптации в помещении. Датчик фиксировали на тыльной поверхности стопы пораженной конечности на уровне 2 пальца. Исследовали показатель МЦ (ПМ, перф. ед.), отражающий средний уровень гемоперфузии в единице объема ткани за единицу времени. Вычисление частотно-амплитудного спектра колебаний перфузии осуществляли с помощью прилагаемого к аппарату программного обеспечения методом вейвлет-преобразования. В различных диапазонах частот оценивали амплитудные значения колебаний кровотока, отражающие активные механизмы МЦ: выраженность эндотелиальной (A_3 – 0,0095–0,02 Гц), нейрогенной (A_H – 0,02–0,046 Гц) и миогенной (A_M – 0,06–0,15 Гц) функций микрососудов. Пассивные факторы регуляции представлены значениями венозного оттока, вызываемого дыхательными экскурсиями (A_d – 0,15–0,4 Гц), и пульсового кровотока (A_c – 0,8–1,6 Гц).

Общую мощность спектра определяли как сумму квадратов значений амплитуд ритмических составляющих: $M = A_3^2 + A_H^2 + A_M^2 + A_d^2 + A_c^2$, а вклад отдельных ритмических составляющих рассчитывали по следующей формуле: $A_i^2 / M \cdot 100\%$ [14]. Расчетным методом определяли показатель артериоло-венулярного шунтирования крови (ПШ, ед.), нейрогенный (НТ, ед.), миогенный (МТ, ед.) тонус и нутритивный кровоток ($M_{\text{нутр}}$) [13].

Полученные результаты исследования обработаны с использованием IBM SPSS Statistic 21 for Windows. Для анализа распределения переменных применяли критерий Колмогорова-Смирнова. Поскольку распределение почти всех изучаемых показателей было отличным от нормального, для оценки различий показателей в связанных группах использовали критерий знаковых рангов Вилкоксона для парных сравнений и U-критерий Манна – Уитни для независимых групп. Для сопоставления качественных переменных применяли критерий χ^2 . Полученные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й и 75-й процентиля) (Me (25; 75)). Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне значимости $p \leq 0,05$.

Представленное исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики, правилами Good Clinical Practice и принципами Хельсинкской декларации ВМА. Исследование одобрено Этическим комитетом при

Показатель	1 группа (n=88)	2 группа (n=28)	p
ЛПИ, ед.	0,64 [0,53; 0,74]	0,69 [0,60; 0,76]	0,25
ПМ, перф. ед.	6,9 [5,1; 10,3]	7,8 [5,6; 10,5]	0,38
$M_{\text{нутр}}$, ед.	3,5 [2,3; 5,8]	4,9 [3,5; 5,7]	0,38
ПШ, ед.	2,1 [1,3; 3,3]	1,9 [1,2; 3,0]	0,77
НТ, ед.	23,7 [16,8; 39,2]	26,4 [13,8; 35,7]	0,54
МТ, ед.	48,7 [29,5; 84,5]	41,6 [31,6; 63,5]	0,92
A_3 , перф. ед.	0,33 [0,20; 0,63]	0,35 [0,20; 0,51]	0,76
A_H , перф. ед.	0,50 [0,27; 0,82]	0,46 [0,19; 0,63]	0,25
A_M , перф. ед.	0,26 [0,13; 0,40]	0,19 [0,12; 0,32]	0,078
A_d , перф. ед.	0,15 [0,09; 0,26]	0,18 [0,08; 0,36]	0,76
A_c , перф. ед.	0,13 [0,008; 0,19]	0,18 [0,13; 0,22]	0,096

Примечание. Для оценки различий показателей использовали критерий Манна-Уитни. Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне значимости $p \leq 0,05$.

Тюменском кардиологическом научном центре (протокол № 128 от 21.02.2018 г.). Все пациенты подписали письменное информированное согласие на участие в исследовании до его начала.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как представлено в табл. 2, на исходном этапе исследования значения ЛПИ и основных параметров ЛДФ между рассматриваемыми группами не имели статистически значимых различий. Отсутствие влияния гипергликемии на показатели МЦ в данном случае, вероятно, связано с тем, что больные СД, включенные в исследование, не имели явных клинических проявлений диабетической микроангиопатии и полинейропатии. В клинической картине, как и у пациентов 1 группы, у них доминировали признаки, обусловленные облитерирующим атеросклеротическим поражением магистральной артерии нижней конечности, т. е. тяжесть течения заболевания определял стеноз крупного сосуда – макроангиопатия.

После эндоваскулярной ангиопластики пораженной артерии и восстановления в ней кровотока значения ЛПИ в рассматриваемых подгруппах статистически значимо возросли на одинаковую величину, приблизившись к нормальным – 0,93 (0,80; 0,97) и 1,02 (0,84; 1,08) ед. (табл. 3). При этом в обеих подгруппах у больных отмечалось улучшение клинической картины и исчезновение боли в ногах при обычных бытовых нагрузках. В 1 подгруппе пациентов на 2 сутки после реваскуляризации конечности выявлены существенные преобразования в спектре амплитуд колебаний микрокровотока в различных частотных диапазонах. Так, увеличение амплитуды осцилляций в миогенном

Таблица 3

ЛПИ, показатели АД и параметры ЛДФ в подгруппах больных после эндоваскулярной ангиопластики						
Показатель	Больные без СД (1 подгруппа; n=30)		р	Больные с СД (2 подгруппа; n=21)		р
	исходно	после реваскуляризации		исходно	после реваскуляризации	
АД _с , мм рт. ст.	130,0 [120,0; 140,0]	120,0 [120,0; 130,0]	0,36	130,0 [121,3; 140,0]	130,0 [121,5; 138,8]	0,64
АД _д , мм рт. ст.	80,0 [75,0; 90,0]	80,0 [75,0; 90,0]	0,78	80,0 [75,0; 90,0]	80,0 [76,3; 85,0]	0,88
ЛПИ, ед.	0,65 [0,60; 0,74]	0,93 [0,80; 0,97]	<0,001	0,70 [0,60; 0,83]	1,02 [0,84; 1,08]	<0,001
ПМ, перф. ед.	6,9 [5,5; 9,3]	7,4 [5,6; 11,9]	0,12	7,3 [5,5; 13,9]	6,9 [5,5; 9,3]	0,13
М _н , ед.	2,9 [2,2; 5,0]	4,2 [3,1; 7,8]	0,017	4,7 [2,4; 6,5]	3,2 [1,94; 5,5]	0,45
РКК, %	150,7 [125,0; 239,7]	160,4 [130,4; 221,9]	0,78	130,9 [122,8; 160,4]	170,2 [120,8; 217,8]	0,06
ПШ, ед.	2,2 [1,4; 3,2]	1,5 [1,2; 2,4]	0,021	2,0 [1,3; 3,1]	2,7 [1,5; 2,9]	0,66
НТ, ед.	23,2 [16,8; 30,8]	232,0 [22,6; 46,5]	0,015	23,6 [13,0; 43,6]	24,7 [16,8; 30,8]	0,95
МТ, ед.	47,9 [33,4; 82,2]	37,0 [28,7; 43,4]	0,023	45,8 [25,0; 89,9]	32,5 [33,5; 78,9]	0,79
А _з , перф. ед.	0,35 [0,23; 0,60]	0,42 [0,25; 0,57]	0,77	0,39 [0,24; 0,51]	0,29 [0,24; 0,33]	0,35
А _н , перф. ед.	0,48 [0,29; 0,77]	0,37 [0,22; 0,51]	0,022	0,46 [0,18; 0,59]	0,45 [0,27; 0,59]	0,68
А _м , перф. ед.	0,24 [0,13; 0,43]	0,35 [0,17; 0,45]	0,05	0,15 [0,10; 0,30]	0,18 [0,11; 0,34]	0,34
А _д , перф. ед.	0,15 [0,09; 0,24]	0,10 [0,05; 0,19]	0,007	0,21 [0,08; 0,26]	0,15 [0,11; 0,23]	0,34
А _с , перф. ед.	0,11 [0,09; 0,18]	0,19 [0,13; 0,22]	0,024	0,14 [0,10; 0,22]	0,16 [0,09; 0,22]	0,12

Примечание. АД_д – диастолическое артериальное давление; АД_с – систолическое артериальное давление; РКК – резерв капиллярного кровотока.

спектре частот (А_м) с 0,24 (0,13; 0,43) до 0,35 (0,17; 0,45) перф. ед. (p=0,05) указывает на дилатацию микрососудов в прекапиллярном сегменте. Этот факт подтверждает снижение МТ артериол с 47,9 (33,4; 82,2) до 37,0 (28,7; 43,4) ед. (p=0,023) и рост показателя М_н, ассоциирующегося с объемным капиллярным кровотоком [13], с 2,9 (2,2; 5,0) до 4,2 (3,1; 7,8) ед. (p=0,017). Важно отметить снижение амплитуды колебаний кровотока в нейрогенном диапазоне (А_н) с 0,48 (0,29; 0,77) до 0,37 (0,22; 0,51) перф. ед. (p=0,022), что можно расценивать как ограничение артериолярного кровотока вследствие восстановления констрикторного регуляторного контроля тонуса артериол и артериоло-венулярных шунтов и оптимизации гемоциркуляции в данном секторе микроциркуляторного русла. Это обстоятельство, по нашему мнению, может быть связано с обратимостью ишемического сегментарного аксонального повреждения миелиновой оболочки нервных волокон и восстановлением чувствительности симпатических нервных окончаний после устранения ишемии.

Следствием указанных сдвигов является уменьшение т. н. паралитической гиперемии, сброса крови по артериоло-венулярным шунтам в обход капиллярной системы и ограничение наполнения венозного русла. Последнее убедительно подтверждается снижением ПШ с 2,2 (1,4; 3,2) до 1,5 (1,2; 2,4) ед. (p=0,021) и амплитуды колебаний кровотока в респираторном диапазоне частот (А_д), хорошо коррелирующего с венозным полнокровием [15]. Значение данного показателя составило 0,10 (0,05;

0,19) против 0,15 (0,09; 0,24) перф. ед. на исходном этапе (p=0,007). Увеличение скорости микроциркуляции и улучшение венозного оттока крови способствует созданию условий для оптимизации реологических свойств крови и препятствует ее сладжированию [16]. О физиологическом значении описанных микроциркуляторных преобразований свидетельствуют ранее полученные нами данные о том, что из многочисленных параметров ЛДФ достоверная отрицательная корреляционная связь с ЛПИ обнаружена только с теми, которые отражают выраженность паралитической гиперемии, артериоло-венулярного шунтирования и венозного полнокровия [17].

Выявлен также статистически значимый рост пульсового кровенаполнения МС русла, на что указывает увеличение показателя А_с с 0,11 (0,09; 0,18) до 0,19 (0,13; 0,22) перф. ед. Это обстоятельство, безусловно, связано с устранением препятствия распространению пульсовой волны в магистральном кровотоке.

Иная микроциркуляторная картина наблюдалась после реваскуляризации нижней конечности у больных СД. Несмотря на увеличение артериального давления в дистальных сосудистых регионах конечности и рост ЛПИ, функциональные МС сдвиги отличались минимальными значениями, не достигшими по основным ЛДФ-параметрам уровня статистической значимости (табл. 3). Прежде всего это касается показателей, отражающих выраженность паралитической гиперемии (А_н, НТ) и интенсивность артериоло-венулярного

шунтирования (ПШ). В отличие от пациентов 1 подгруппы, у которых наблюдалось восстановление регулирующего констрикторного влияния симпатических волокон в силу обратимости процессов ишемической нейропатии, у больных СД формирование нейропатии имеет более сложный механизм, включающий участие гипергликемии. Следует отметить, что субклиническое, латентное течение диабетической нейропатии нередко характеризуется длительным асимптомным периодом [10]. Возможно поэтому устранение тканевой ишемии у данного контингента лиц не вызвало отчетливых изменений в микрогемодинамике, по крайней мере на начальном этапе наблюдения.

У больных 2 подгруппы, как следует из табл. 3, на прежнем уровне остались показатели, дающие представление о тоне прекапиллярных сфинктеров (A_m , МТ) и капиллярном кровотоке ($M_{\text{нупр}}$). Отсутствие ожидаемого дилатационного эффекта прекапиллярного сегмента МС русла после реваскуляризации конечности, как это наблюдалось у больных 1 подгруппы, можно связать с исходной эндотелиальной дисфункцией и относительным преобладанием вазоконстрикции [18]. Кроме того, нельзя исключить определенное влияние т. н. постшемического синдрома, сопровождающегося активацией свободнорадикального окисления, защитный антиоксидантный потенциал при котором СД снижен [9]. Вероятно, с этими процессами связана выраженная тенденция к снижению амплитуды колебаний микрокровотока в эндотелиальном частотном секторе (A_2 ; 0,29 (0,24; 0,33) против 0,39 (0,24; 0,51) перф. ед. на исходном этапе).

Весьма наглядно преобразования в микроциркуляторном русле после эндоваскулярной реваскуляризации нижней конечности отражает изменение вклада в общий спектр флуксуций его ритмических составляющих (рисунок). Восстановление магистрального кровотока по пораженной артерии у больных ПХ 1-й подгруппы сопровождалось увеличением вклада эндотелиального компонента микрокровотока (Э) с 28,1 до 41,7%. Рост мощности миогенного фактора микрогемодикуляции (М) с 12,0 до 16,0% указывает на возрастание кровотока в прекапиллярном сегменте МС системы в результате дилатации метартериол и прекапиллярных сфинктеров. Обращает внимание существенное, с 2,5 до 7,6%, повышение мощности спектра флуксуций в частотном диапазоне пульсового кровенаполнения (С), что, вероятно, обусловлено восстановлением магистрального кровотока в конечности. Вместе с тем наблюдается значительное уменьшение вклада колебаний кровотока в общую картину ритмических составляющих ЛДФ-граммы в нейрогенном диапазоне (Н) — с 52,3 до 32,3%. Как указывалось

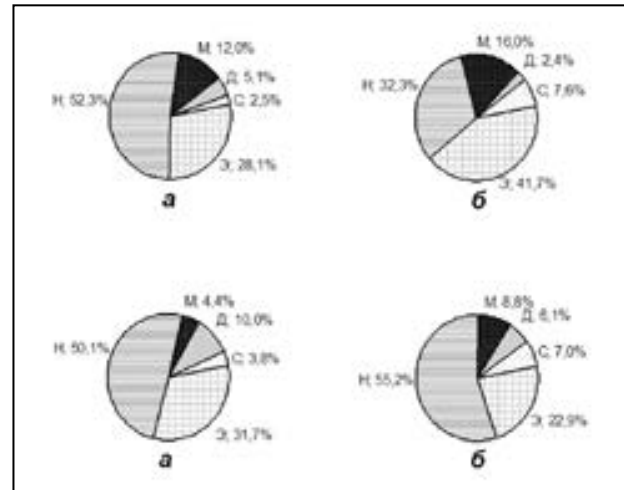


Рис. Изменение вклада ритмических составляющих в общий спектр флуксуций микроциркуляторного русла после эндоваскулярной реваскуляризации нижней конечности у больных без сахарного диабета (1 подгруппа) (сверху) и у больных с сахарным диабетом (2 подгруппа) (снизу): а – исходно; б – после реваскуляризации; Д – дыхательный; Н – нейрогенный; М – миогенный; С – пульсовой; Э – эндотелиальный фактор контроля микрокровотока

выше, этот факт может быть обусловлен восстановлением констрикторного симпатического контроля тонуса артериол и оптимизацией кровотока в этом регионе МС русла. Возрастание тонуса артериол сопровождается снижением выраженности т. н. паралитической гиперемии и приводит к ограничению артериоло-венулярного сброса крови и уменьшению венозного застоя. Последнее подтверждается уменьшением вклада респираторного компонента (Д) гемодикуляции вдвое — с 5,1 до 2,4%.

Основное отличие структуры вклада отдельных ритмических составляющих в общую мощность спектра колебаний на исходном этапе у больных ПХ с СД по сравнению с таковой у пациентов 1 подгруппы заключается в меньшей доле участия в микрокровотоке миогенного компонента (4,4 против 12,0%) и большей доле респираторного фактора (10,0 против 5,1%).

Эти данные подтверждают факт более выраженной у данного контингента лиц констрикции прекапиллярного сегмента МС русла и нарушения венозного оттока.

Восстановление магистрального кровотока в конечности сопровождалось у них ростом процентного вклада в микрогемодикуляцию миогенного фактора (М; +4,4%) и снижением доли флуксуций в респираторном частотном диапазоне (Д; -3,9%), не достигших, однако, уровня первоначальных значений у больных 1 подгруппы. Возрастание вклада в микрокровоток пульсового кровенаполнения с 3,8 до 7,0% обусловлено, как и у больных 1 подгруппы, восстановлением магистрального кровотока, т. е.

ликвидацией препятствия распространению пульсовой волны в микроциркуляторном русле. Весьма характерно для данной подгруппы сохранение на прежнем, довольно высоком уровне участия в кровотоке флуксуций в нейрогенном частотном диапазоне (Н; 55,2%). Этот факт дает основание утверждать, что после реваскуляризации конечности, по крайней мере на ранних этапах наблюдения, сохраняются признаки т. н. паралимпической гиперемии, обусловленной диабетической нейропатией. Важно подчеркнуть, что в структуре распределения амплитуд колебаний кровотока в общей мощности спектра процентный вклад эндотелиального фактора у больных СД после ангиопластики артерий даже уменьшился – с 31,7 до 22,9%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Восстановление кровотока в магистральной артерии у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей с СД приводило к росту артериального давления в пораженной конечности, увеличению ЛПИ до нормальных значений и, как следствие, улучшению клинической картины, исчезновению боли в ногах при бытовых нагрузках. У пациентов без СД эндоваскулярное вмешательство сопровождалось оптимизацией микроциркуляторной картины: восстановлением констрикторного регуляторного влияния на тонус артериол и артериоло-венулярных шунтов, уменьшением шунтового сброса крови, венозного полнокровия, дилатацией прекапилляров и увеличением капиллярного кровотока. В то же время у пациентов с СД успешная реваскуляризация конечности не оказала существенных сдвигов в показателях ЛДФ. Микроциркуляторная картина, по крайней мере на ранних этапах наблюдения после эндоваскулярного реконструктивного вмешательства на сосудах, не претерпела существенных сдвигов и по-прежнему характеризовалась спастико-атоническими признаками, проявляющимися в констрикции прекапиллярного сегмента микрососудов, прекапиллярных сфинктеров, ограничении капиллярного кровотока, дилатации артериол и артериоло-венулярных шунтов со сбросом крови, минуя капиллярное русло. Сохранение указанных отклонений, свидетельствующих о низкой продуктивности микрогемодиализации, по-видимому, обусловлено латентно протекающими диабетическими нейрогенными механизмами и эндотелиальной дисфункцией.

Таким образом, с точки зрения микроциркуляторных преобразований у пациентов с сочетанием ПХ и СД эффект эндоваскулярной реваскуляризации конечностей и ликвидации хронической тканевой ишемии на ранних этапах после вмешательства следует признать неполным, что, вероятно, об-

условлено неустраняемыми явлениями латентно протекающей диабетической микроангиопатии и нейропатии.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. **Дедов И.И.** Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике. Сахарный диабет. 2010; 3: 6–13. doi: 10.14341/2072–0351-5480.
2. **Beckman J.A., Creager M.A., Libby P.** Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. JAMA. 2002; 287: 2570–2581. doi: 10.1001/jama.287.19.2570.
3. IDF Diabetes: Atlas update poster. IDF Diabetes Atlas. Brussels: International Diabetes Federation. 2014. doi: 10.1371/journal.pone.0093397.
4. **Дедов И.И., Шестакова М.В.** Сахарный диабет: острые и хронические осложнения. М.: Медицинское информационное агентство. 2011; 480.
5. **Каменская О.В., Климова А.С., Логинова И.Ю.** Функциональное состояние микроциркуляторного кровотока периферических тканей у пациентов с системным атеросклерозом в сочетании с сахарным диабетом 2 типа. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2012; 2: 42: 16–21.
6. **Зубарева Н.А., Подтаев С.Ю., Паршаков А.А.** Диагностика нарушений вазодилатации микрососудов кожи у больных с синдромом диабетической стопы при проведении локальной тепловой пробы. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2015; 3: 55: 27–31.
7. **Kim P.J., Steinberg J.S.** Complications of the diabetic foot. Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. 2013; 42: 833–847. doi: 10.1016/j.ecl.2013.08.002.
8. **Васильев П.В., Шишкин А.Н., Ерофеев Н.П. и др.** Неинвазивная оценка микроциркуляции у пациентов с поздними осложнениями сахарного диабета 2-го типа. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2015; 4: 56: 27–31.
9. **Бреговский В.Б., Капова И.А., Алексеева Е.С.** Нарушение кожной микроциркуляции в нижних конечностях при сахарном диабете: патофизиологический феномен или объект для лечения? Сахарный диабет. 2011; 3: 49–53. doi: 10.14341/2072–0351-6224.
10. **Нестерова М.В., Галкина В.В.** Патогенез, классификация, клиника и лечение диабетической полинейропатии. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013; 2: 97–105. doi: org/10.14412/2074–2711-2013–2422.
11. **Holowatz L.A., Holowatz C.S., Thompson-Torgerson W.L., et al.** The human cutaneous circulation as a model of generalized microvascular function. J. Appl. Physiol. 2008; 1: 105: 370–372. doi: 10.1152/jap-physiol.00858.2007.

12. *Kvandal P., Stefanovska A., Veber M. et al.*, Regulation of human cutaneous circulation evaluated by laser Doppler flowmetry, iontophoresis, and spectral analysis: importance of nitric oxide and prostaglandins. *Microvasc. Res.* 2003; 3: 65: 160–171. doi: 10.1016/j.mvr.2005.11.001.
13. **Крупаткин А.И., Сидоров В.В.** Функциональная диагностика состояния микроциркуляторно-тканевых систем: колебания, информация, нелинейность. Руководство для врачей. М.: Либроком. 2013; 496.
14. **Козлов В.И., Дуванский В.А., Азизов Г.А. и др.** Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) и оптическая тканевая оксиметрия (ОТО) в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови. Методические рекомендации. Рекомендации ФМБА России. М. 2014; 59.
15. **Тюрина М.И., Красников Г.В., Танканаг А.И. и др.** Формирование респираторзависимых колебаний скорости кровотока в микроциркуляторном русле кожи человека в условиях контролируемого дыхания. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2011; 3: 39: 31–37.
16. **Муравьев А.В., Михайлов П.В., Тихомирова И.А.** Микроциркуляция и гемореология: точки взаимодействия. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2017; 2: 62: 90–100.
17. **Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Горбунова Т.Ю. и др.** Состояние микроциркуляции кожи при различной степени артериальной недостаточности у больных перемежающейся хромотой. *Сибирский медицинский журнал.* 2017; 4: 32: 28–34. doi: 10.29001/2073–8552-2017–32-4–28-34.
18. **Dinh T., Veves A.** Microvascular changes in the diabetic foot. *The diabetic foot.* 2006; 2: 131–145. doi: 10.1007/978–1-59745–075-1–7.

SUMMARY

STATE OF MICROCIRCULATION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROSIS AND DIABETES MELLITUS AFTER LIMB REVASCULARIZATION

Vasiliev A.P.¹, Streltsova N.N.¹, Bessonov I.S.¹, Korotkikh A.V.²

¹ Tyumen Cardiological Research Centre, Tomsk National Research Medical Centre of the Russian Academy of Sciences,

² Regional Clinical Hospital № 2, Tyumen, Russia

Objective. The study was aimed at comparatively assessing the dynamics of the parameters of the microcirculatory bed of the skin after endovascular revascularization of the lower limb in patients suffering from intermittent claudication (IC) with and without type 2 diabetes mellitus (DM).

Patients and methods. Microcirculation (MC) of the skin of lower extremities was examined in 88 male patients presenting with IC and without DM (Group One) and in 28 male patients with IC and DM (Group Two). 30 patients from Group One and 21 patients from Group Two were subjected to endovascular revascularization of lower limbs. MC was examined on the 2nd day after restoration of blood flow in the extremity by means of laser Doppler flowmetry with the assessment of the amplitude parameters of blood flow fluctuations, reflecting active and passive mechanisms of regulation of microcirculation, the intensity of blood flow through the arteriole-venule shunts and the nutritive blood flow.

Results. At baseline, the main parameters of MC had no differences in the groups and were characterized by intensification of the blood shunted bypassing the nutritive bed, venous plethora, constriction of precapillaries and restriction of capillary blood flow. After endovascular angioplasty of the affected artery and restoration of blood flow therein the patients of the examined subgroups demonstrated an equal increase in the ankle-brachial index, thus approaching the normal values; the patients of both subgroups reported disappearance of pain in the legs during usual daily activities. In patients without DM, endovascular intervention was accompanied by a decrease in the intensity of the arteriole-venule shunts, venous plethora, and enhancement of capillary blood flow. The patients with DM at the early stage after restoration of blood flow in the limb were found to have no statistically significant shifts of the functional parameters of the microvascular bed.

Conclusion. From the point of view of microcirculatory transformations in patients with IC and DM, the effect of limb revascularization at early stages of follow-up turned out to be incomplete, which, probably, was due to irremovable events of latent diabetic microangiopathy and neuropathy.

Key words: intermittent claudication, diabetes mellitus, endovascular revascularization of extremity, microcirculation.

Адрес для корреспонденции:

Васильев А.П.
Тел.: 8 (908) 877-92-56
E-mail: sss@infarkta.net

Correspondence to:

Vasiliev A.P.
Tel.: 8 (908) 877-92-56
E-mail: sss@infarkta.net