

ХИРУРГИЯ



УДК 616.379-008.64-06-089

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ
ОСЛОЖНЕНИЯМИ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМАМИ СИНДРОМА
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

М.Д.Дибиров, А.В.Прошин, Р.У.Гаджимурадов

**HEMODYNAMIC FEATURES OF PATIENTS WITH PYO-NECROTIC COMPLICATIONS OF
NEUROISCHEMIC AND ISCHEMIC FORMS OF THE DIABETIC FOOT SYNDROME**

M.D.Dibirov, A.V.Proshin, R.U.Gadzhimuradov

*Московский государственный медико-стоматологический университет,
Городская клиническая больница № 81 (Москва), net_proshin@mail.ru*

Статья посвящена обзору состояния магистрального кровотока и микроциркуляции в артериях пораженной конечности по результатам обследования и хирургического лечения пациентов с гнойно-некротическими осложнениями нейроишемической и ишемической формам синдрома диабетической стопы. Авторами продемонстрирована зависимость нарушений микроциркуляции от степени ишемии и тяжести поражения артериального русла.

Ключевые слова: гемодинамика, синдром диабетической стопы, гнойно-некротические осложнения, микроциркуляция

This article analyses the state of the main blood flow in the arteries and the microcirculation of the affected limb on the results of examination and surgical treatment of patients with pyo-necrotic complications of neuroischemic and ischemic forms of the diabetic foot syndrome. The authors demonstrated that the degree of microcirculation impairment is directly proportional to the degree of severity of the ischemia and arterial bed lesions.

Keywords: hemodynamics, diabetic foot syndrome, pyo-necrotic complications, microcirculation

Введение

Гемодинамические нарушения в пораженной конечности у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы являются одним из ведущих факторов в развитии значительных трофических нарушений у таких пациентов с декомпенсацией коллатерального кровотока.

До настоящего времени роль микроциркуляторных расстройств все еще не получила должную оценку в эффективности реконструктивных вмешательств на артериях нижних конечностей. При синдроме диабетической стопы в патогенезе ангиопатии нижних конечностей существенное место занимают ишемический процесс и расстройства микроциркуляции [1, 2].

Целью настоящего исследования является рассмотрение особенностей состояния магистрального кровотока в артериях пораженной конечности и показателей микроциркуляции у пациентов с гнойно-некротическими осложнениями нейроишемической и ишемической формами синдрома диабетической стопы.

Группы анализируемых пациентов были сопоставимы по основным демографическим параметрам, клиническим проявлениям сахарного диабета (СД) и синдрома диабетической стопы (СДС).

Материал и методы исследования. Показатели макрогемодинамики пораженной конечности оценивались по результатам показателей ультразвуковой доплерографии — аппарат «Vasoflow» (Велико-

британия) и дуплексного исследования сосудов — аппарат «Logic 700», фирмы «General Electric» (США) в режиме β-сканирования, а также цветного доплеровского картирования с регистрацией спектра доплеровских частот для выявления характера и протяженности поражения артерий. Рентгеноконтрастная брюшная аортография и ангиография нижних конечностей выполнялась на ангиографе «Advantx 400» («General Electric», США). Использовали катетеры, проводники, иглы фирм «Cordis» (США) и «СООК» (США). Микрогемодинамика (микроциркуляция) анализировалась при помощи лазерной доплеровской флоуметрии лазерным анализатором капиллярного кровотока ЛАКК-01 (НПП «Лазма», Россия); данных TcPO₂-транскутанного напряжения кислорода (прибор TCM-3 фирмы «Radiometg», Дания).

Результаты и обсуждение. Исследование пациентов с гнойно-некротическими осложнениями нейроишемической (НИСДС) и ишемической (ИСДС) формам синдрома диабетической стопы продемонстрировал преобладание дистального типа поражений среди рассмотренных вариантов вовлеченных в патологический процесс магистральных артерий. У больных этой группы сочетанное поражение бедренно-подколенного сегмента и тиббиально-стопного сегмента было в 40,5% случаев.

Распространенные варианты поражений магистральных артерий у пациентов с НИСДС и ИСДС представлены в табл. 1.

Таблица 1
Характеристика поражений артерий у пациентов с НИСДС и ИСДС

Уровень исследования	Стеноз артерий	Окклюзия артерий
Подвздошно-бедренный сегмент	4,9%	3,3%
Бедренно-подколенный сегмент	1,7%	0,8%
Бедренно-подколенный (стеноз) и берцово-стопный сегмент (окклюзия)	14%	
Бедренно-подколенный и берцово-стопный сегмент	1,7%	24,8%
Берцово-стопный сегмент	2,5%	46,3%

Наряду с дистальными вариантами поражения, у 4,9% выявлен стеноз и 3,3% — окклюзия подвздошно-бедренного сегмента артерий. Учитывая преобладание поражений артерий тиббиально-стопного сегмента у больных НИСДС и ИСДС, в данной работе акцентировано внимание на состоянии проходимости артерий данного уровня.

Среди выявленных изменений проходимость обеих тиббиальных артерий диагностирована только у 1,7% больных. Стеноз одной из тиббиальных артерий выявлен у 0,8% пациентов, окклюзия одной из артерий у 2,5%. Стеноз обеих артерий голени имел место у 4,1% пациента, стеноз одной и окклюзия другой артерии — у 2,5%. Окклюзию обеих артерий голени имели 88,4% больных. Преобладание дистального типа поражения свидетельствовало о вкладе нейропатии в патогенез макроангиопатии артериальных сосудов пораженной конечности.

Для получения представления степени влияния макроангиопатии на состояние микроциркуляции мы сравнили ее показатели в динамике у больных с НИСДС и ИСДС, у которых удалось добиться купирования ишемии, и у пациентов, у которых лечение было безуспешным, что, в свою очередь, привело к ампутации конечности (рис. 1).

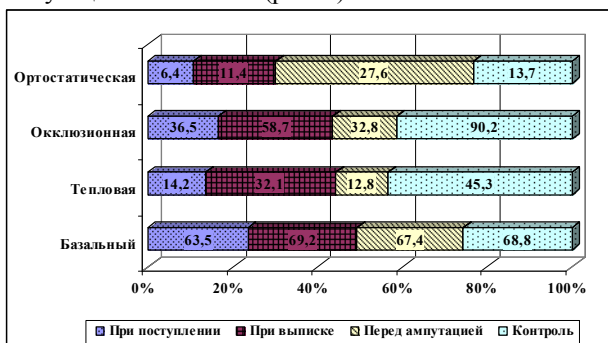


Рис. 1. Динамика показателей микроциркуляции у пациентов с НИСДС и ИСДС на этапах лечения.

Примечание: в качестве контрольной группы представлены показатели выведенной нормы

При поступлении у больных с НИСДС и ИСДС, вопреки ожиданиям, уровень базального кровотока был ниже уровня показателя контрольной группы всего лишь на 5,3% (разница недостоверна). Вместе с этим, отличительной особенностью регистрируемой кривой микроциркуляторного кровотока у больных с НИСДС и ИСДС было практически полное отсутствие пульсовых колебаний.

При анализе функциональных проб выявлено выраженное снижение процентных соотношений. При выполнении ортостатической пробы — $6,4 \pm 2,7\%$ (контрольная группа $13,7 \pm 2,8\%$). Вместе с этим, при выполнении ортостатической пробы у 11 больных (10,7%) отмечена парадоксальная, т.е. обратная реакция, не в виде уменьшения, а в виде увеличения скорости микроциркуляторного кровотока. Такие показатели отражают нарушение симпатической регуляции микроциркуляции, снижение миогенного тонуса и парез капиллярных сфинктеров, что свидетельствует об открытии артерио-венозных шунтов. По всей видимости, именно с этим связан ложно высокий показатель базального микроциркуляторного кровотока. О декомпенсации артериального кровотока и связанной с ним микроциркуляции свидетельствовало снижение уровня декомпрессионного прироста, который по времени носил отсроченный характер и регистрировался спустя 1-2 минуты после снятия манжетки, составляя $36,5 \pm 1,4\%$ прироста (контрольная группа $90,2 \pm 1,2\%$).

У больных с НИСДС и ИСДС, у которых удалось купировать ишемию и сохранить конечность, к моменту выписки уровень показателей микроциркуляции характеризовался тенденцией к увеличению базального кровотока до $69,2 \pm 2,4$. Эти показатели, очевидно, обусловлены увеличением объема притока артериальной крови, о чем свидетельствовало возрастание постокклюзионного кровотока до $58,7 \pm 2,4\%$.

Наряду с этим, отмечено восстановление симпатической регуляции микрогемодинамики: сокращение объема кровотока при ортостатической пробе — до $11,4 \pm 3,7\%$. Таким образом, в случаях сохранения конечности удавалось достоверно увеличить основные показатели артериального кровотока и регуляции микроциркуляции.

У пациентов с НИСДС и ИСДС, у которых не удалось купировать явления критической ишемией, отмечалось нарастание микроциркуляторных нарушений. Это было, прежде всего, связано с уменьшением объема артериального притока (окклюзионная проба — $32,8 \pm 4,8\%$). Выявлена утрата постуральной вазоконстрикции при ортостатической пробе, т.е. капиллярный кровоток не уменьшался, а наоборот, возрастал до $27,6 \pm 3,5\%$. Подобное явление, возможно, обусловлено накоплением вазоактивных метаболитов при тканевой гипоксии, которые приводят к местной миогенной микроциркуляторной вазодилатации, а также прогрессирующим нарушениям симпатической регуляции вазомоторной реакции.

О микроциркуляторных нарушениях свидетельствовали также изменения показателей уровня $TcPO_2$ тканей стопы (табл. 2).

Таблица 2

Характеристика уровня ТсРО₂ тканей стопы у пациентов с НИСДС и ИСДС

Показатель	Контрольная гр. (n = 50)	При поступлении (n = 115)	При выписке (n = 112)	Перед ампутацией (n = 94)
ТсРО ₂ сидя (мм.рт.ст.)	64,9±1,8	28,2±2,6 *	41,1±2,1 */**/**	20,3±3,4 **
ТсРО ₂ лежа (мм.рт.ст.)	55,3±1,5	13,4±1,6 *	35,3±3,7 */**/**	8,2±1,8 **

Примечание: в качестве контрольной группы представлены показатели выведенной нормы; *при сравнении показателей больных и контрольной группы; **при сравнении показателей больных между этапами лечения; ***при сравнении показателей больных перед ампутацией и выпиской (p < 0,05).

Таким образом, у больных с НИСДС и ИСДС наибольшее влияние на микроциркуляцию оказывало нарушение артериального кровотока в конечности в сочетании с дистальной диабетической полинейропатией. Присутствие неврологических нарушений подтверждалось скринингом показателей у пациентов с НИСДС (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей биотензиометрии у пациентов с НИСДС

Показатель	При поступлении (n = 52)	При выписке (n = 44)	Перед ампутацией (n = 38)	Контрольная группа (n = 50)
Биотензиометрия лодыжек	42,3±0,9 *	40,0±0,6 0,6*/**	43,9±0,8 */**/**	13,9±1,4
Биотензиометрия пальца	43,1±0,7 *	41,1±0,5 */**	44,3±0,9 */**/**	9,7±1,1

Примечание: *при сравнении показателей больных и контрольной группы; **при поступлении и выписке; ***перед ампутацией и выпиской; p < 0,05.

В комплексном лечении пациентов, исследуемых в данной работе, проведена оценка влияния вазопростана (алпростадил) у 350 больных (57,2%) с НИСДС и ИСДС на состояние системы гемостаза, микро- и макроциркуляторного кровотока в тканях раны. Вазопростан (алпростадил) применялся в суточной дозе 60 мкг в течение 10—20 дней, в зависимости от динамики течения раневого процесса. У 156 больных, в связи с наличием тяжелой сопутствующей патологии, вазопростан вводили в пораженную конечность внутриаартериально — путем катетеризации бедренной артерии по Сельдингеру или катетеризации артерии, огибающей подвздошную кость.

Оценка состояния артериального магистрального кровотока у пациентов с НИСДС и ИСДС перед началом лечения вазопростаном свидетельствовала о

тяжелом поражении артерий. О характере изменений микроциркуляторного кровотока судили по данным лазерной доплеровской флоуметрии ЛДФ (рис. 2).

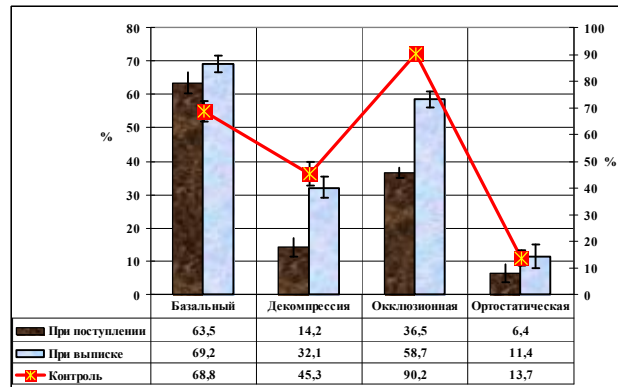


Рис. 2. Динамика показателей микроциркуляции у пациентов с НИСДС и ИСДС на этапах лечения.

Примечание: в качестве контрольной группы представлены показатели выведенной нормы.

При анализе полученных нами данных отмечено, что изменения микроциркуляторного кровотока у пациентов этой группы при поступлении связаны с нарушением артериального притока (декомпрессионная проба — 14,2 ± 2,8%) на фоне нарушения симпатической регуляции микроциркуляции (ортостатическая проба — 6,4 ± 2,7%). После завершения курса вазопростана (алпростадил) отмечена тенденция к увеличению объемного микроциркуляторного кровотока в покое (базальный кровоток — 69,2 ± 2,4). Это увеличение обусловлено возрастанием артериального притока (декомпрессионная проба — 32,1 ± 3,2%), что связано с формированием коллатералей. Вместе с этим, отмечена тенденция к частичному восстановлению симпатической регуляции микроциркуляторного кровотока. Улучшение микроциркуляции на стопе связано с восстановлением коллатералей и микроциркуляторного кровотока.

Об улучшении микроциркуляторного кровотока на стопе и купировании КИ также свидетельствует увеличение показателей ТсРО₂ с 14,6 ± 1,4 мм.рт.ст. до 35,2 ± 2,8 мм.рт.ст. При этом отмечено увеличение функциональной активности коллатералей — повышение уровня ТсРО₂ при опускании конечности с 29,1 ± 2,8 мм.рт.ст. до 47,3 ± 2,7 мм.рт.ст.

Заключение

Таким образом, восстановление микроциркуляции пораженной конечности у больных с критической ишемией связано с увеличением артериального притока по коллатералям, а также с восстановлением симпатической регуляции микроциркуляторного русла и устранением паралитической вазодилатации. Необходимо отметить, что у пациентов с НИСДС в основе нарушения микроциркуляторного кровотока лежит диабетическая полинейропатия и развивающийся отек стопы, который усугубляет микроциркуляторные нарушения, формирует дополнительные условия для возникновения вторичной ишемии пораженной конечности.

Основным фактором в нарушении микроциркуляции стопы и в развитии критической ишемии у больных с НИСДС и ИСДС является поражение магистральных артерий. Однако эти изменения у больных с НИСДС дополняются дистальной нейропатией, что усугубляет микроциркуляторный дисбаланс и способствует прогрессированию критической ишемии. Сочетание макроангиопатии и диабетической полинейропатии ведет к взаимоотягощающим патологическим процессам, а в итоге к прогрессированию критической ишемии. После проведенного успешного лечения, связанного с восстановлением артериального кровотока пораженной конечности, показатели микроциркуляции становились сходными с показателями больных с НПСДС с окклюзией артерий, имеющих высокий коллатеральный кровоток. Немаловажную роль при этом играет восстановление симпатической регуляции микроциркуляторного кровотока.

Основными методами исследования макродинамики и микроциркуляции в пораженной конечности являются дуплексное сканирование, ЛДФ и определение уровня $TcPO_2$ тканей стопы, позволяющие дать объективную функциональную оценку характера ишемии.

Современная ангиотропная терапия с применением современных ангиопротекторов (вазапростан) является одним из важных компонентов комплексного хирургического лечения гнойно-некротических осложнений СДС и может применяться как в качестве самостоятельного компонента консервативного лечения, так и в качестве подготовки больных к выполнению различных оперативных вмешательств.

1. Дибиров М.Д., Гаджимурадов Р.У., Дибиров А.А., Прошин А.В., Терешенко С.А., Рамазанова Ю.И. Результаты реконструктивных операций при синдроме диабетической стопы у геронтологических больных // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2011. Т. 17. №1. С.145-149.
2. Салтыков Б.Б., Пауков В.С. *Диабетическая микроангиопатия*. М., 2002. 238 с.
1. Dibirow M.D, Gadzhimuradov R.U, Dibirow A.A, Proshin A.V., Tereshchenko C. A., Ramazanov Y.I. Rezul'taty rekonstruktivnykh operatsiy pri sindrome diabeticheskoy stopy u gerontologicheskikh bol'nykh [The results of reconstructive surgery in diabetic foot geriatric patients]. *Angiologiya i sudsistaya khirurgiya — Angiology and Vascular Surgery*, 2011, vol. 17, no 1, pp.145-149.
2. Saltykov BB, Paukov V.S. *Diabeticheskaya mikroangiopatiya* [Diabetic microangiopathy]. Moscow, 2002. 238 p.