

DOI:10.33529/ANGIO2020112

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).

Таблица 1

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) ИБ 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 ($A_э$ – 0,0095–0,02 Гц), нейрогенной ($A_н$ – 0,02–0,046 Гц) и миогенной ($A_м$ – 0,06–0,15 Гц) функций микрососудов. Пассивные факторы регуляции представлены значениями венозного оттока, вызываемого дыхательными экскурсиями ($A_д$ – 0,15–0,4 Гц), и пульсового кровотока ($A_с$ – 0,8–1,6 Гц).

Общую мощность спектра определяли как сумму квадратов значений амплитуд ритмических составляющих: $M = A_э^2 + A_н^2 + A_м^2 + A_д^2 + A_с^2$, 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 ($M_{нутр}$) [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

Таблица 2

Значения ЛПИ и показателей ЛДФ у больных исследуемых групп на исходном этапе (Me [25; 75])

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
$M_{нутр}$, 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
$A_э$, перф. ед.	0,33 [0,20; 0,63]	0,35 [0,20; 0,51]	0,76
$A_н$, перф. ед.	0,50 [0,27; 0,82]	0,46 [0,19; 0,63]	0,25
$A_м$, перф. ед.	0,26 [0,13; 0,40]	0,19 [0,12; 0,32]	0,078
$A_д$, перф. ед.	0,15 [0,09; 0,26]	0,18 [0,08; 0,36]	0,76
$A_с$, 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)		p	Больные с СД (2 подгруппа; n=21)		p
	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
M _{нурт} , 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
A _с , 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
A _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
A _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
A _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
A _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 (A_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 M_{нурт}, 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 (A_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 (A_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 A_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 (A_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 ($M_{\text{нутр}}$). 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 микрогемодициркуляции (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

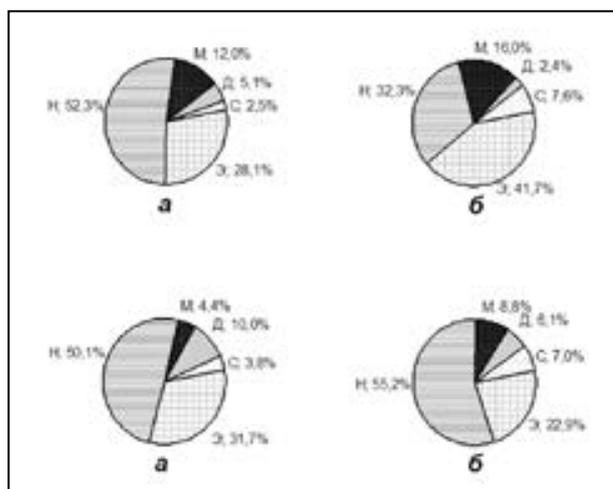


Рис. Изменение вклада ритмических составляющих в общий спектр флуксуций микроциркуляторного русла после эндоваскулярной реваскуляризации нижней конечности у больных без сахарного диабета [1 подгруппа] (сверху) и у больных с сахарным диабетом [2 подгруппа] (снизу): а – исходно; б – после реваскуляризации; 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) гемодициркуляции 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 микрогемодициркуляцию 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. паралитической 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.