

УДК 617.58-005.4:616.379-008.64-06

В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, В.В. Машура, М.І. Пекарь*Кафедра хірургічних хвороб медичного факультету (зав. – проф. В.І. Русин) Ужгородського національного університету*

РАДІОНУКЛІДНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ОБЛІТЕРУЮЧИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПОЄДНАНИЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Резюме. У статті аналізують результати обстеження хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок ізольовано та поєднаний з цукровим діабетом при 2б, 3а та 3б стадіях хронічної артеріальної ішемії. За допомогою радіонуклідної ангіографії встановлено, що порушення периферійного кровообігу та мікроциркуляторного русла посилюється з прогресуванням стадії артеріальної ішемії та наявності діабетичної макро- та мікроангіопатії.

Ключові слова: облітеруючий атеросклероз, цукровий діабет, радіонуклідна ангіографія, хронічна артеріальна ішемія.

В основі патофізіологічних феноменів, які розвиваються у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок лежить порушення периферійної макрогемодинаміки. Хронічна критична ішемія нижніх кінцівок в сукупності з цукровим діабетом (ЦД) і без нього визначається наступними критеріями: персистуючий рецидивуючий ішемічний біль, вимагаючий постійного адекватного знеболення тривалістю більше двох тижнів, при зниженні систолічного тиску в дистальній третині гомілки менше 50 мм рт. ст., на пальцевих артеріях нижче 30 мм рт. ст., при наявності трофічних виразок, гангрені стопи пальців: різким зниженням тону артеріальних і венозних судин, погіршенням реологічних властивостей крові; артеріовенозним шунтуванням крові, що призводить до “обкрадання” дистального судинного русла; ішемічним набряком гомілки; дисбалансу гуморальних регуляторних систем; гіперпродукцією цитокінів на тлі їхньої підвищеної адгезії до судинної стінки [1, 2].

Нині немає єдиної точки зору відносно проблеми поєднання ЦД і атеросклерозу. Одні дослідники вважають, що ЦД не просто поєднується з атеросклерозом, а сприяє його виникненню та прискорює його розвиток. На думку інших, обидва захворювання розвиваються паралельно і незалежно один від іншого [3, 4].

Діабетична макроангіопатія немає специфічних відмінностей від атеросклеротичних змін у хворих без діабету. В той же час мікроангіопатія при ЦД розвивається значно швидше як при ате-

росклерозі. Хоча атеросклероз при ЦД має свої особливості: ранній розвиток і значну розповсюдженість, де діабет по суті порушень обмінних процесів є природньою моделлю атеросклерозу [5].

Мета дослідження: оцінити стан периферійної гемодинаміки та мікроциркуляторного русла у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок ізольовано та поєднано з цукровим діабетом за допомогою радіоізотопних методів дослідження.

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

I група (24 хворих) – пацієнти з ізольованим атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок (стадія 2б – 5 хворих, 3а – 13 хворих та 3б – 6 хворих);

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

Для обстеження хворих застосували радіонуклідну ангіографію на однофотонному емісійному комп’ютерному томографі ГКС-301 Т “Тамара”.

З метою оцінки периферійної гемодинаміки вводили ^{99m}Tc-альбумін (недифундуючий РФП) внутрішньовенно та оцінювали характер кривої надходження та накопичення радіонукліду в нижніх кінцівках.

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

Для вивчення стану мікроциркуляторного руслу використано радіонуклідну кліренс-методику із введенням ^{99m}Tc -пертехнатату у литкові м'язи та реєстрацією періоду його напіввиведення ($T^{1/2}$) в секундах.

Результати дослідження та їх обговорення. При внутрішньовенному введенні хворим ^{99m}Tc -альбуміну виявлено тенденцію до збільшення часу надходження радіонукліду в уражену нижню кінцівку із прогресуванням стадії артеріальної ішемії, відображаючи при цьому лінійну швидкість кровоплину.

Спостерігали збільшення різниці між часом надходження радіоізотопу у проксимальний та дистальний відділ гомілки у відповідності до збільшення стадії артеріальної ішемії: I група хворих при стадії 2б – 0,5 с, 3а – 1,8 с та 3б стадії – 2 с; II

група хворих при стадії 2б – 1,8 с, 3а – 2,7 с та 3б стадії – 7,7 с. Даний результати можна пояснити більш вираженим ураженням дистальних відділів судинного руслу. У хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок поєднаний з ЦД (II група) час надходження ^{99m}Tc -альбуміну в уражену кінцівку, як у проксимальний, так і у дистальний відділ гомілки, вищий порівняно з I групою та залежить від стадії артеріальної ішемії наступним чином (табл. 1, рис. 1):

Для оцінки швидкості накопичення ^{99m}Tc -альбуміну в нижніх кінцівках визначали час за який настає рівновага між початком надходження радіонукліду в гомілку та його евакуацією. При виході радіонукліду на "плато" (Т-плато) настає повне насичення тканин гомілки ^{99m}Tc -альбуміном (табл. 2, рис. 2).

Таблиця 1

Час надходження радіофармпрепарату (РФП) в уражену кінцівку

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

Норма: 21,0±0,65 с.

Таблиця 2

Час виходу кривої радіонукліду на "плато" в ураженій кінцівці

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

Норма: 6,1±0,2 хв.

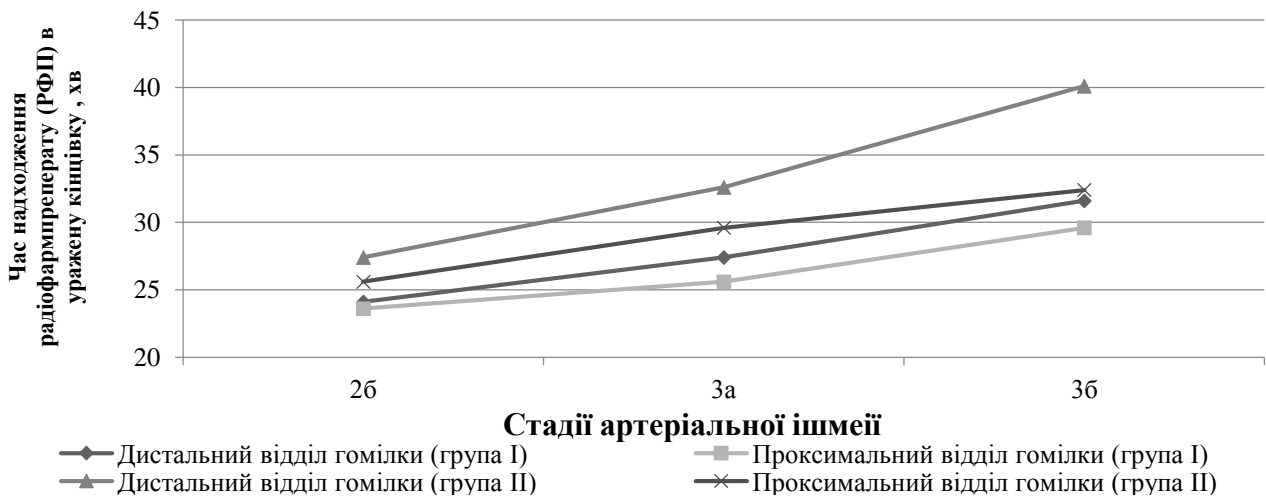


Рис. 1. Час надходження радіофармпрепарату (РФП) в уражену кінцівку

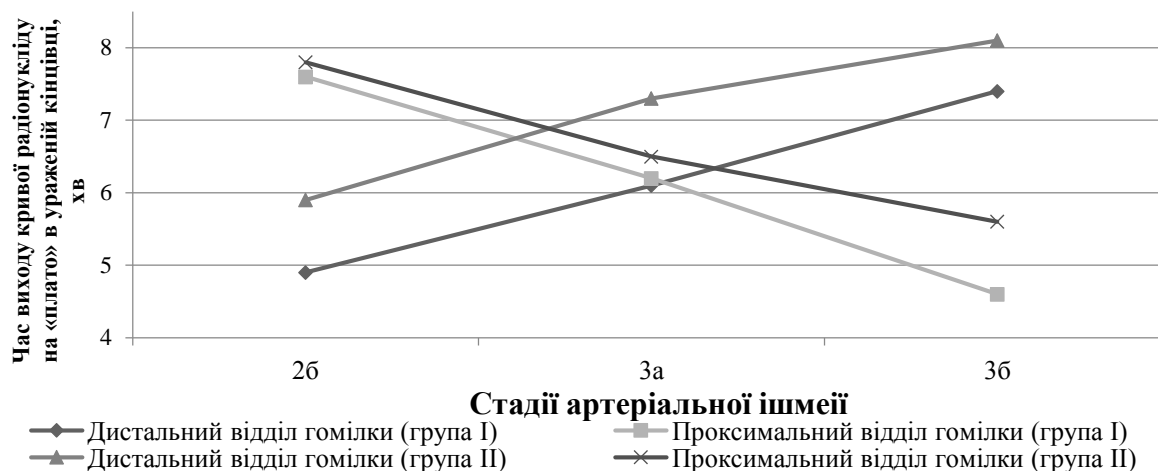


Рис. 2. Час виходу кривої радіонуклідів на «плато» в ураженій кінцівці

Час насичення тканин ^{99m}Tc -альбуміном у дистальному відділі голімки ураженої кінцівки (яка представлена переважно сухожиллями) в стадії 2б пришвидшено по відношенню до норми у обох групах пацієнтів. Це обумовлено незначним об'ємом м'язової тканини у даній ділянці. У проксимальній частині голімки, де об'єм м'язової тканини значно більший, спостерігається більш тривале насичення. При артеріальній ішемії, більш вираженій в дистальних відділах ураженої кінцівки, незважаючи на невеликий об'єм м'язової тканини, час початку рівноваги між надходженням та евакуацією значно зростає. Пояснити даний феномен можна з позицій артеріовенозного скиду крові, що призводить до «обкрадання» капілярного русла та розвитку важких порушень мікроциркуляції [1, 6]. Цьому передував етап приш-

видшеного кровоплину, обумовлений артеріовенозним та артеріоловенозним скидом крові, ще без вираженого ураження капілярного русла.

Для вивчення стану мікроциркуляторного русла ^{99m}Tc -пертехнатат вводився у литкові м'язи та визначався період його напіввиведення ($T^{1/2}$) в секундах.

Час виведення радіонуклідів із м'язової тканини ураженої кінцівки у хворих з 2б стадією ішемії сповільнено (у I групі – $17,3 \pm 2,6$ хв; II групі – $18,5 \pm 1,8$ хв при нормі $11,0 \pm 1,0$ хв.). Однак, з прогресуванням ішемії відбувається парадоксальне «прискорення» виведення ^{99m}Tc -пертехнатату: у I групі до $12,2 \pm 2$ хв при 3а стадії ішемії та $8,6 \pm 0,8$ хв при 3б стадії; у II групі хворих при 3а – до $15,3 \pm 1,2$ хв та $9,4 \pm 1,1$ хв при 3б стадії ішемії (табл. 3, рис. 3).

Таблиця 3

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

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

Норма ($T^{1/2}$): $11,0 \pm 1,0$ хв.

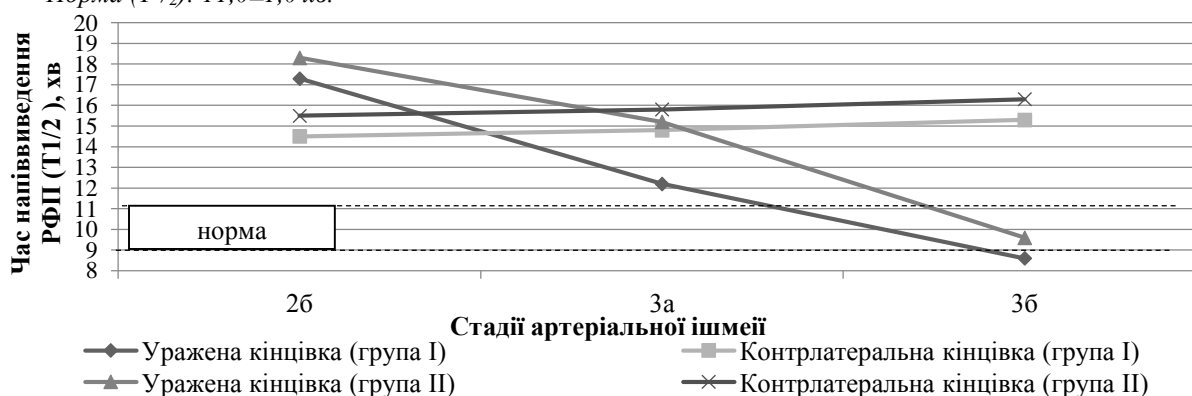


Рис. 3. Тканинний кровоплин в нижніх кінцівках

Дану закономірність можна пояснити двома патофізіологічними феноменами: артеріоловенулярним скидом крові, коли замість повільного кровоплину по капілярам все більшу роль стає відігравати значно швидший тік крові по мікрошунтам (юктакапілярний кровоплин), що має місце при 3а стадії. У стадії 3б додається підвищена судинна проникливість з наростаючим набряком гомілки (при цьому розширюється ділянка розповсюдження радіонукліду в місці його введення з залученням у процес вимивання радіонукліда з більшої кількості мікросудин).

Висновок. За допомогою радіонуклідної ангиографії встановлено, що порушення периферій-

ного кровообігу та мікроциркуляторного русла посилюється з прогресуванням стадії артеріальної ішемії, як у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок ізольовано, так і поєднано з цукровим діабетом. За наявності діабетичної макро- та мікроангіопатії зміни носять більш виражений характер починаючи з 2б ішемії нижніх кінцівок.

Перспективи подальших досліджень. Потребує подальшого дослідження ступені кровопостачання кісткової системи при критичній ішемії нижніх кінцівок, так як інтенсивність об'ємної швидкості колатерального внутрішньокісткового кровотоку у спокої перевищує м'язовий кровоплин.

Список використаної літератури

1. Пуптюк О.В. Досвід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пуптюк // *Клін. хірург.* – 2007. – № 2-3. – С. 117-118.
2. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy [et al.] // *Journal of Vascular Surgery.* – January, 2007. – P. 63.
3. Влияние ревазуляризации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейропатической форме диабетической стопы / И.Н. Игнатович, Г.Г. Кондратенко, Г.А. Сергеев [и др.] // *Ангиолог. и сосудистая хирург.* – 2011. – Т. 17, № 1. – С. 71-75.
4. *Becquemin J.P. Controversies and updates in vascular surgery / J.P. Becquemin, J.S. Alimi, J.L. Gerard // Edizioni: Minerva Medica, 2009. – 642 p.*
5. Савельев В.С. Патогенез и консервативное лечение тяжелых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Руководство для врачей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин, А.В. Каралкин – М.: МИА, 2010. – 216 с.
6. Русин В.І. Радіоізотопна ангиографія як критерій вибору способу непрямой ревазуляризації нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // *Харків. хірург. школа.* – 2012. – № 1. – С.117-119.

РАДИОНУКЛИДНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Резюме. В статье анализируют результаты обследования больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей изолированно и в сочетании с сахарным диабетом при 2б, 3а и 3б стадиях хронической артериальной ишемии. При помощи радионуклидной ангиографии установлено, что нарушение периферического кровотока и микроциркуляторного русла усиливается с прогрессией стадии артериальной ишемии и наличия диабетической макро- и микроангиопатии.

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз, сахарный диабет, радионуклидная ангиография, хроническая артериальная ишемия.

RADIONUCLIDE METHODS OF INVESTIGATION OF PERIPHERAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF THE LOWER LIMBS WITH COMORBID DIABETES

Abstract. The article contains the analysis of the results of examination of patients with obliterating atherosclerosis of the lower limb arteries – isolated and combined with diabetes with 2b, 3a and 3b stages of chronic arterial ischemia. Radionuclide angiography has found that disorders of peripheral blood circulation and microcirculatory bed increase with progression of arterial ischemia stage and presence of diabetic macro- and microangiopathy.

Key words: obliterating atherosclerosis, diabetes mellitus, radionuclide angiography, chronic arterial ischemia.

Uzhhorod National University (Uzhhorod)

Надійшла 18.06.2015 р.
Рецензент – проф. Івашук О.І. (Чернівці)