

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**Ужгородський національний
університет**РАДІОНУКЛІДНІ МЕТОДИ
ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРИФЕРІЙНОЇ
ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА
ОБЛІТЕРУЮЧИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ
АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК У
ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

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

Резюме. У статті аналізують результати обстеження хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок ізольовано та в поєднанні 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.

Вступ

В основі патофізіологічних феноменів, які розвиваються у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок лежить порушення периферійної макрогемодинаміки. Хронічна критична ішемія нижніх кінцівок у сукупності з цукровим діабетом і без нього визначається наступними критеріями: персистуючий рецидивуючий ішемічний біль, що вимагає 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, гангрени 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 фоні їхньої підвищеної адгезії до судинної стінки [2, 5].

На сьогоднішній день немає єдиної точки зору відносно проблеми поєднання цукрового діабету і атеросклерозу. Одні дослідники вважають, що цукровий діабет не просто поєднується з атеросклерозом, а сприяє його виникненню та прискорює його розвиток. На думку інших, обидва захворювання розвиваються паралельно і незалежно один від одного [1, 6].

Діабетична макроангіопатія немає специфічних відмінностей від атеросклеротичних змін у хворих без діабету. У той же час мікроангіопатія

при цукровому діабеті розвивається значно швидше як при атеросклерозі. Хоча атеросклероз при цукровому діабеті має свої особливості: ранній розвиток і значну розповсюдженість, де діабет по суті порушень обмінних процесів є природною моделлю атеросклерозу [4].

Мета дослідження

Оцінити стан периферійної гемодинаміки та мікроциркуляторного русла d хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок ізольовано та у поєднанні з цукровим діабетом за допомогою радіоізотопних методів дослідження.

Матеріал і методи

Нами обстежено 46 пацієнтів із атеросклерозом артерій нижніх кінцівок із стадіями ішемії 2б, 3а та 3б. Хворі поділені 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 цукровим діабетом (стадія 2б - 4 хворих, 3а - 11 хворих та 3б - 7 хворих).

Для обстеження хворих ми застосували радіонуклідну ангіографію на однофотонному емісійному комп'ютерному томографі ГКС-301 Т "Тамара".

З метою оцінки периферійної гемодинаміки ми вводили ^{99m}Tc-альбумін (недифундуючий РФП) внутрішньовенно та оцінювали характер кривої

надходження та накопичення радіонукліду в нижніх кінцівках.

Для вивчення стану мікроциркуляторного русла використано радіонуклідну кліренс-методику із введенням ^{99m}Tc -пертехнатату в литковій м'язи та реєстрацією періоду його напіввиведення ($T_{1/2}$) в секундах.

Обговорення результатів дослідження

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.

Ми спостерігали збільшення різниці між часом надходження радіоізоотопу в проксимальний та

дистальний відділи 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 русла. У хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок у поєднанні з цукровим діабетом (II група) час надходження ^{99m}Tc -альбуміну в уражену кінцівку, як у проксимальний, так і в дистальний відділ гомілки, вищий у порівнянні з I групою та залежить від стадії артеріальної ішемії наступним чином (табл. 1, рис. 1):

Для оцінки швидкості накопичення ^{99m}Tc -

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.

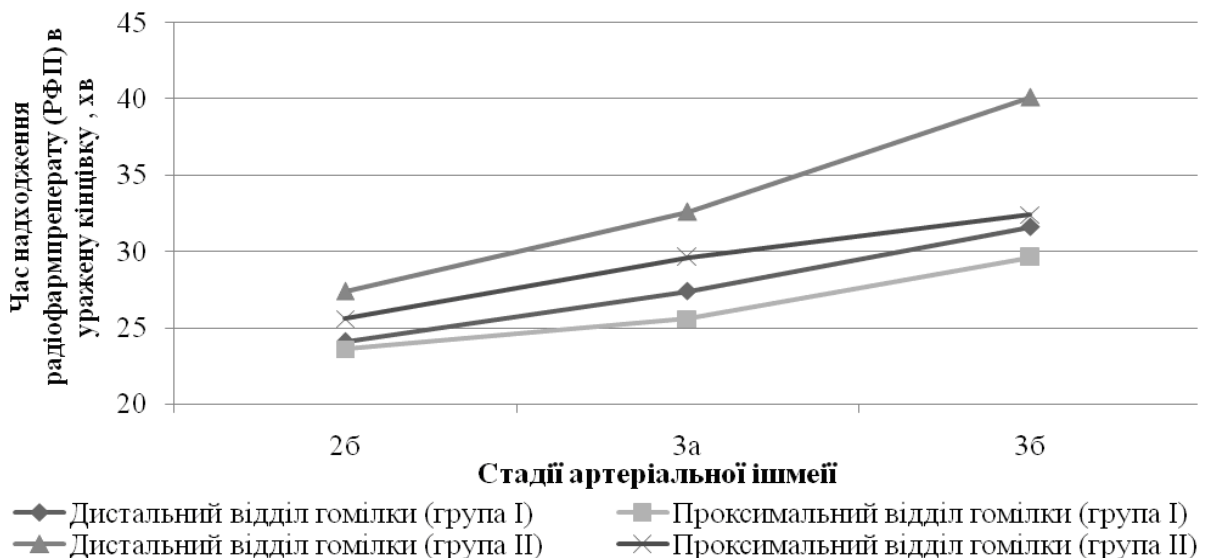


Рис. 1. Час надходження радіофармпрепарату (РФП) в уражену кінцівку

альбуміну в нижніх кінцівках ми 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).

Час насичення тканин ^{99m}Tc -альбуміном у дистальному відділі гомілки ураженої кінцівки (яка

представлена переважно сухожиллями) в стадії 2б пришвидшено по відношенню до норми в обох групах пацієнтів. Це обумовлено незначним об'ємом м'язової тканини у даній ділянці. У проксимальній частині гомілки, де об'єм м'язової тканини значно більший, спостерігається більш тривале насичення. При артеріальній ішемії, більш вираженій в дистальних відділах ураженої

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.

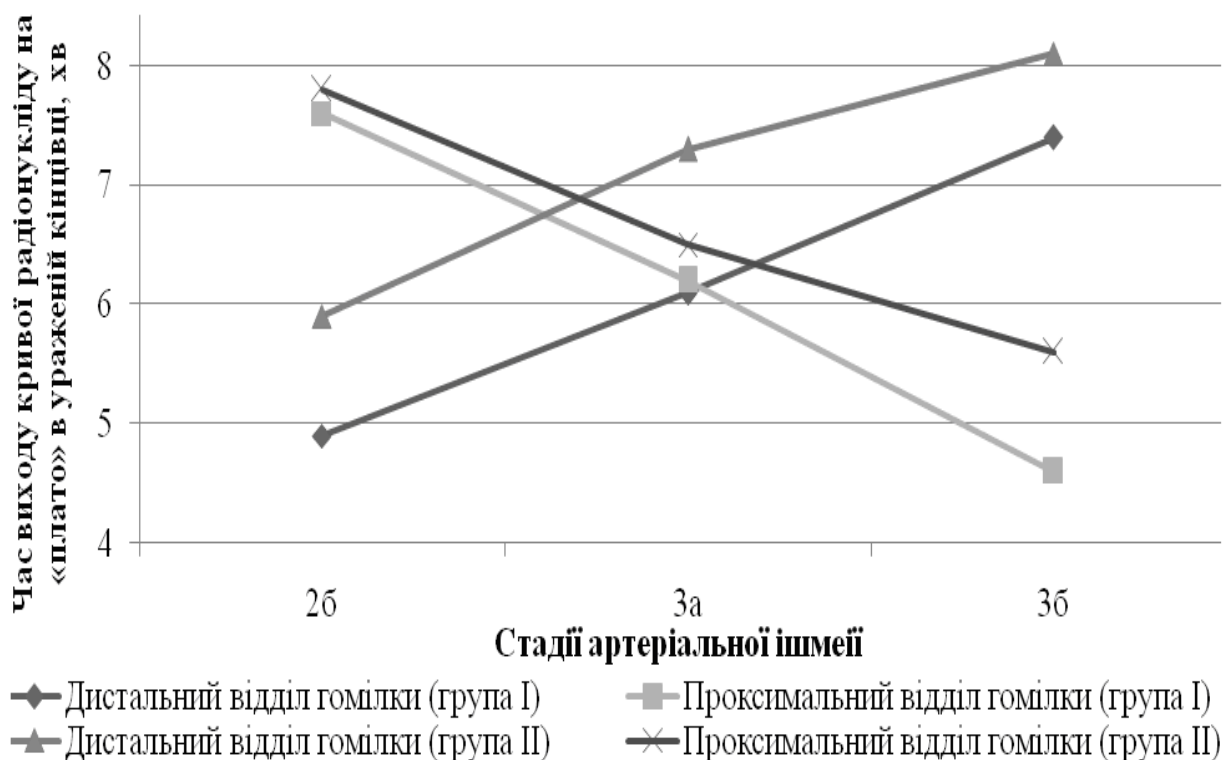


Рис. 2. Час виходу кривої радіонукліду на "плато" в ураженій кінцівці

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 [3, 4]. Цьому передував етап пришвидшеного кровоплину, обумовлений артеріовенозним та артеріоловеноулярним скидом крові, ще без вираженого ураження капілярного русла.

Для вивчення стану мікроциркуляторного русла ^{99m}Tc -пертехнатат вводився в литкові м'язи та визначався період його напіввиведення ($T_{1/2}$) у секундах.

Час виведення радіонукліду із м'язової тканини ураженої кінцівки у хворих з 2б стадією ішемії сповільнено (у I групі - 17,3±2,6 хв; II групі -

18,5±1,8 хв при нормі 11,0±1,0 хв.). Однак, з прогресуванням ішемії відбувається парадоксальне "прискорення" виведення ^{99m}Tc -пертехнатату: у I групі до 12,2±2 хв при 3а стадії ішемії та 8,6±0,8 хв при 3б стадії; у II групі хворих при 3а - до 15,3±1,2 хв та 9,4±1,1 хв при 3б стадії ішемії (табл. 3, рис. 3).

Дану закономірність можна пояснити двома патофізіологічними феноменами: артеріоловеноулярним скидом крові, коли замість повільного кровоплину по капілярах все більшу роль стає відігравати значно швидший тік крові по мікрошунтах (юстакapілярний кровоплин), що має місце при 3а стадії. У стадії 3б додається підвищена судинна проникність зі наростаючим набряком гомілки (при цьому розширюється ділянка розповсюдження радіонукліду в місці його введення з залученням у процес вимивання радіо-

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±2,6	12,2±1,9	8,6±0,8
	II	18,5±1,8	15,3±1,2	9,4±1,1
Контрлатеральна кінцівка	I	14,5±2,8	14,8±2,4	15,3±2,9
	II	15,1±1,9	15,3±2,1	15,6±1,8

Норма (T_{1/2}): 11,0±1,0 хв.

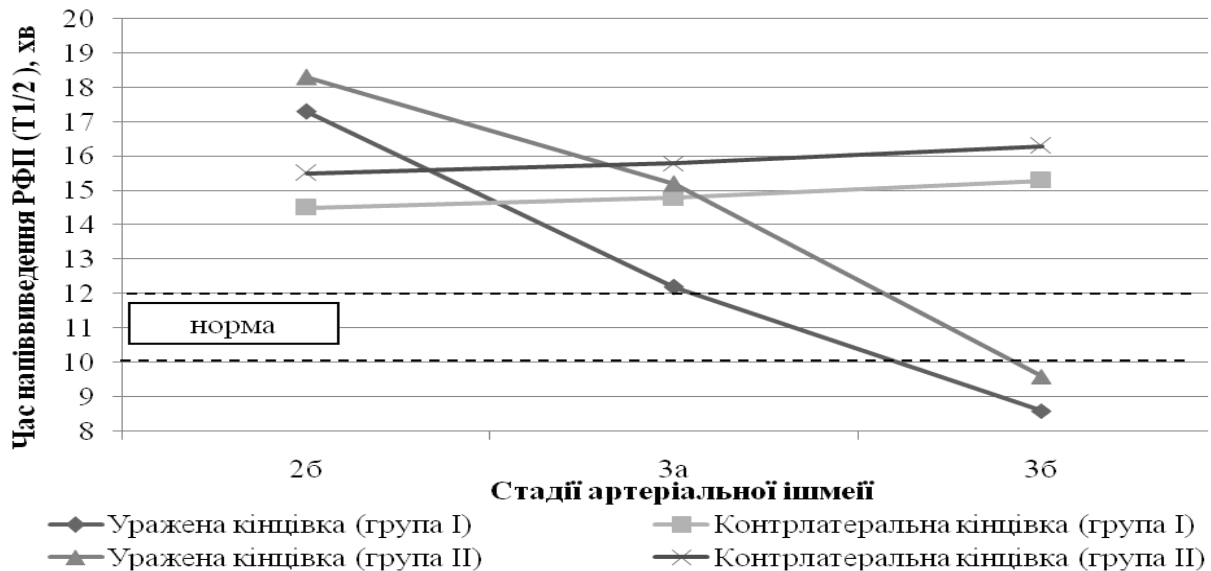


Рис. 3. Тканинний кровоплин у нижніх кінцівках

нукліда з більшої кількості мікросудин).

Висновок

За допомогою радіонуклідної ангіографії встановлено, що порушення периферійного кровообігу та мікроциркуляторного русла посилюється з прогресуванням стадії артеріальної ішемії, як у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок ізольовано, так і в поєднанні з цукровим діабетом. За наявності діабетичної макрота мікроангіпатії зміни носять більш виражений характер починаючи з 2б ішемії нижніх кінцівок.

Перспективи подальших досліджень

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

Література. 1. Влияние реvascularизации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейропатической форме диабетической стопы / И.Н. Игнатович, Г.Г. Кондратенко, Г.А. Сергеев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2011. - Т. 17, № 1. - С. 71-75. 2. Пиптюк О.В. Досвід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // Клінічна хірургія. - 2007. - № 2-3. - С. 117-118. 3. Русин В.І.

Радіоізотопна ангіографія як критерій вибору способу непрямой реvascularизації нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Харківська хірургічна школа. - 2012. - №1. - С. 117-119. 4. 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 - Москва: МИА, 2010. - 216 с. 5. 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. 6. Becquemin J.P. Controversies and updates in vascular surgery / J.P. Becquemin, J.S. Alimi, J.L. Gerard // Edizioni: Minerva Medica, 2009. - 642 p.

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

В.И. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко, В.В. Машура, М.И. Пекарь

Резюме. В статье анализируются 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 кровообращения 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 COMBINED WITH DIABETES

V.I. Rusyn, V.V. Korsak, V.V. Rusyn, F.W. Gorlenko, V.V. Mashura, M.I. Pekar

Abstract. This article contains analysis of the results of examination of patients with obliterating atherosclerosis of lower limb arteries isolated and combined with diabetes with 2b, 3a and 3b stages of chronic arterial ischemia. Using radionuclide

angiography determined that violation of peripheral blood circulation and microcirculatory bed increases with progression of stage of the arterial ischemia and existence of diabetic macro- and microangiopathy.

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

**Uzhhorod National University, Medical Faculty,
Department of Surgical Diseases**

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №4 (54). - P.138-142.

Надійшла до редакції 19.10.2015

Рецензент – проф. Д.Б. Домбровський

© V.I. Rusyn, V.V. Korsak, V.V. Rusyn, F.W. Gorlenko, V.V.

Машура, М.І. Пекар, 2015

