

С.Д. ШАПОВАЛ, И.Л. САВОН, Д.А. СМИРНОВА, М.М. СОФИЛКАНЫЧ

## ХАРАКТЕРИСТИКА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННЫМ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования»,  
Украина

**Цель.** Используя метод лазерной доплеровской флоуметрии исследовать кровоток нижних конечностей у пациентов с осложненным синдромом диабетической стопы (СДС) и выявить характерные нарушения микроциркуляции для каждой клинической формы.

**Материал и методы.** Обследовано 246 пациентов с осложненным СДС. Возраст пациентов составил  $59,4 \pm 3,3$  года. Мужчин было 155 (63%), женщин – 91 (37%). У всех пациентов был сахарный диабет (СД) 2 типа, средняя длительность заболевания составила  $12,3 \pm 1,5$  лет. Согласно классификации Международной рабочей группы по проблемам диабетической стопы (Нидерланды, 1991 г.), пациенты были распределены по клиническим формам. Изучение микроциркуляции проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии.

**Результаты.** Периферическая аутосимпатектомия, при нейропатической форме осложненного СДС, приводит к потере нейрогенного контроля. Несмотря на увеличение объема притока артериальной крови, из-за отсутствия симпатической регуляции микроциркуляции, происходит ускоренный сброс крови через артериовенозные шунты. При ишемической форме показатели микроциркуляции свидетельствуют о застое крови в артериолах и венулярном звене. Повышение переменной составляющей микроциркуляции обусловлено как более интенсивным функционированием механизмов активного контроля микроциркуляции, так и повышением сердечных и дыхательных ритмов. При смешанной форме выявлено более интенсивное функционирование механизмов активного контроля микроциркуляции. Повышение амплитуды нейрогенных колебаний приводит к усилению артериолярного тонуса и миогенных колебаний, что способствует снижению периферического сопротивления в капиллярной сети.

**Заключение.** При нейропатической форме осложненного СДС потеря нейрогенного контроля приводит к прекапиллярной вазоконстрикции, увеличению внутрикапиллярного давления и усилению кровотока через артериовенулярные шунты. При ишемической форме отмечено наличие нарушений связанных с уменьшением объема артериального притока и симпатической регуляцией. При смешанной форме регистрируются нарушения в системе регуляции за счет снижения эндотелиальной секреции, активации нейрогенного и миогенного механизмов контроля.

*Ключевые слова:* лазерная доплеровская флоуметрия, микроциркуляция, синдром диабетической стопы

**Objectives.** Using laser Doppler flowmetry technique to study the blood flow in the lower extremities in patients with the complicated diabetic foot syndrome (DFS) and to reveal the specific microcirculatory disturbances for each clinical form.

**Methods.** 246 patients with the complicated DFS were investigated. Patients' age was  $59,4 \pm 3,3$  years. There were 155 males (63%) and 91 females (37%). All the patients had diabetes mellitus (DM) of the 2nd type, the average duration of disease made up  $12,3 \pm 1,5$  years. In accordance with the classification of the International Working Group on the problems of diabetic foot (Netherlands, 1991), the patients were divided according to clinical forms. The study of microcirculation was carried out using laser Doppler flowmetry.

**Results.** At the neuropathic form of complicated DFS peripheral autotomectomy results in loss of neurogenic control. Despite of increasing of arterial blood inflow due to the lack of sympathetic regulation of microcirculation an accelerated discharge of the blood through arteriovenous shunts occurs. At the ischemic form the microcirculation parameters indicate the blood stagnation in the arterioles and venular link. Increasing of the variable component of the microcirculation is due to both more intense functioning of mechanisms of the active control of microcirculation and as a result of increasing of cardiac and respiratory rhythms. At the mixed form more intense functioning of mechanisms of the active control of the microcirculation was revealed. Increasing of the neurogenic oscillations amplitude leads to the increase in the arteriolar tonus and myogenic vibrations that contributes to reduction of the peripheral resistance in the capillary network.

**Conclusions.** At the neuropathic form of the complicated DFS the loss of neurogenic control results in precapillary vasoconstriction, increase of intracapillary pressure and amplification of the blood flow through the arteriovenular shunts. At the ischemic form the presence of irregularities associated with a decrease of arterial blood flow volume and sympathetic regulation. At the mixed form the disturbances in the regulation on account of reducing of endothelial secretion, activation of neurogenic and myogenic control mechanisms are registered.

*Keywords:* laser Doppler flowmetry, microcirculation, diabetic foot syndrome

Novosti Khirurgii. 2013 May-Jun; Vol 21 (3): 54-60

Characteristic of microcirculation of the lower extremities

in patients with complicated diabetic foot syndrome depending on clinical form

S.D. Shapoval, I.L. Savon, D.A. Smirnova, M.M. Sofilkanych

### Введение

Сахарный диабет (СД) признан ВОЗ эпидемией неинфекционного генеза, стремительно развивающейся как в слаборазвитых, так и высокоразвитых странах [1, 2, 3]. В Украине распространенность СД составляет от 3 до 10% в общей популяции, а среди пожилого населения – до 30 % [4, 5].

Одним из осложнений СД, является синдром диабетической стопы (СДС) – патологическое состояние стоп у пациентов сахарным диабетом, возникающее на фоне поражения периферических нервов и сосудов [6, 7, 8, 9].

В развитии СДС большое внимание уделяется ангиопатии, одной из причин которой является нарушение проходимости сосудов различного диаметра и ухудшение реологических свойств крови. В конечном итоге значительно страдает периферическое кровообращение и микроциркуляция [10, 11, 12, 13].

Выбор метода лечения и решение вопроса хирургической тактики у пациентов с СДС во многом зависят от наличия информации о состоянии тканевого кровотока [14, 15, 16, 17].

Определение преобладающего патологического компонента, влияющего на микроциркуляцию, имеет особое значение в комплексном лечении данной патологии.

**Цель** работы: используя метод лазерной доплеровской флоуметрии исследовать кровотоки нижних конечностей у пациентов с осложненным СДС и выявить характерные нарушения микроциркуляции для каждой клинической формы.

### Материал и методы

Обследовано 246 пациентов с осложненным СДС, находящихся на стационарном лечении в городском гнойно-септическом центре с койками диабетической стопы клинической больницы №3 г. Запорожье (Украина), за период 2009-2012 гг.

Возраст обследуемых пациентов варьировал от 45 до 78 лет и в среднем составил  $59,4 \pm 3,3$  года. Мужчин было 155 (63%), женщин – 91 (37%). У всех пациентов имел место СД 2 типа, его средняя продолжительность составила  $12,3 \pm 1,5$  лет. В зависимости от тяжести заболевания распределение по группам пациентов производилось на среднее и тяжелое

течение. Понятие «осложненный СДС» включал гнойно-некротическое поражение стопы: абсцесс, флегмона, гнойный тендовагинит, гнойный артрит, гангрена. Согласно классификации Международной рабочей группы по проблемам диабетической стопы (Нидерланды, 1991г.) пациенты были распределены по клиническим формам – 91 пациент с нейропатической формой осложненного СДС, 52 с ишемической и 103 со смешанной. Сопутствующая патология была представлена ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, хроническими заболеваниями легких, ожирением и т.д.

Контрольную группу составили 30 здоровых жителей региона без СД, средний возраст которых был равен  $28,2 \pm 3,2$  годам, из них мужчин – 16 (51%), женщин – 14 (49%).

Изучение микроциркуляции проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью анализатора ЛАКК-02 (ООО НПП «ЛАЗМА», Россия). Кровоток кожи стоп изучали в покое, датчик устанавливали на тыльной поверхности стопы в первом межплюсневом промежутке. Регистрация показателей микрогемодинамики выполнялась в горизонтальном положении обследуемого в течение 10 минут с последующей обработкой данных.

Оценка и расчет показателей микроциркуляторного русла проводилась нами в два этапа. На первом этапе рассчитывали средние значения перфузии:  $M_{cp}$  – величина среднего потока крови;  $\sigma$  – среднее колебание перфузии относительно среднего значения потока крови;  $K_v$  (коэффициент вариации) – соотношение величин  $M_{cp}$  и  $\sigma$ . На втором этапе анализировали амплитудно-частотный спектр (АЧС) перфузии с помощью алгоритма Вейвлет-преобразования. Регистрировали колебательный процесс, обусловленный активными факторами – эндотелиальным ( $A_e$ ), нейрогенным ( $A_n$ ), миогенным ( $A_m$ ) и пассивными – дыхательным ( $A_d$ ), сердечным ( $A_c$ ). Вычисляли нейрогенный (НТ) и миогенный тонусы (МТ), показатель шунтирования (ПШ).

Статистические расчеты выполнялись с использованием программного пакета для статистического анализа данных "STATGRAPHICS Plus for Windows 7.0". Были использованы методы описательной статистики. Данные представлены в формате «среднее значение ( $M$ ) $\pm$

ошибка среднего (m)». Достоверность различия между исследуемыми группами определялась путем расчета t-критерия Стьюдента.

## Результаты и обсуждение

### *Диагностическая характеристика базального кровотока у пациентов с нейропатической формой осложненного СДС*

При нейропатической форме осложненного СДС постоянная составляющая кровотока ( $M_{CP}$ ) равнялась  $5,75 \pm 0,22$  пф.ед., что достоверно выше контрольных величин на 111% (таблица 1). Данная величина характеризует среднюю перфузию, т.е. изменение потока крови за единицу времени в зондируемой области и пропорциональна скорости движения эритроцитов. Увеличение  $M_{CP}$  свидетельствует об ослаблении артериолярного сосудистого тонуса и увеличения объема крови в артериолах.

Переменная составляющая кровотока ( $\sigma$ ) равнялась  $0,86 \pm 0,05$  пф. ед. и ее изменения носили недостоверный характер. Эта составляющая обусловлена факторами, влияющими на устойчивость потока крови в микроциркуляторном русле.

При анализе расчетных параметров ориентировались на соотношение величин  $M_{CP}$  и  $\sigma$ , т.е. на коэффициент вариации ( $K_V$ ). При нейропатической форме осложненного СДС  $K_V$  равнялся  $14,88 \pm 0,88$  %. Уменьшение показателя  $K_V$  ниже нормальных величин на 63% свидетельствовало о снижении активации эндотелиальной секреции и ухудшении нейрогенного и миогенного механизмов контроля.

По величинам амплитуд колебаний микрокровотока в конкретных частотных диапазонах оценивали состояние функциониру-

вания определенных механизмов контроля перфузии.

О нарушении нейрогенной регуляции микроциркуляторного кровотока свидетельствовало снижение амплитуды нейрогенного тонуса ( $A_H$ ) на 16%.

В результате патологических процессов развивается периферическая аутосимпатектомия, которая приводит к потере нейрогенного контроля и увеличению кровотока через артериовенулярные шунты, тем самым уменьшая объем нутритивного капиллярного кровотока. Таким образом, увеличение показателя базального кровотока ( $M_{CP}$ ) при нейропатической форме СДС происходит за счет увеличения объема притока артериальной крови из-за отсутствия симпатической регуляции микроциркуляции и ускоренному сбросу крови через артериовенулярные шунты.

Миогенная регуляция ( $A_M$ ) локализована в прекапиллярах и сфинктерах. При нейропатической форме осложненного СДС амплитуда миогенных колебаний снижена на 17%.

Эндотелиальные колебания ( $A_E$ ) обусловлены функционированием эндотелия, влияют на транспортную функцию крови и способствуют обменным процессам. При нейропатической форме СДС амплитуда эндотелиальных колебаний соответствовала  $0,37 \pm 0,03$  пф.ед. и ниже нормальных показателей на 27%, что свидетельствует о снижении эндотелиальной дисфункции.

Пассивные факторы (пульсовая и дыхательные амплитуды) также влияют на сосудистую стенку с помощью колебаний кровотока.

Отмечено повышение амплитуды пульсовой волны ( $A_C$ ) на 42%, что свидетельствует об увеличении сосудистого тонуса и, вероятно, связано с медиакальцинозом.

Таблица 1

**Показатели микроциркуляции у пациентов с нейропатической формой осложненного СДС ( $M \pm m$ )**

| Показатели микроциркуляции | Норма n=30      | Нейропатическая форма n=91 | p       |
|----------------------------|-----------------|----------------------------|---------|
| $M_{CP}$ , пф.ед.          | $2,7 \pm 0,24$  | $5,75 \pm 0,22^*$          | p=0,001 |
| $\sigma$ , пф.ед.          | $0,89 \pm 0,1$  | $0,86 \pm 0,05$            | p=0,03  |
| $K_V$ , %                  | $39,96 \pm 4,1$ | $14,88 \pm 0,88^*$         | p=0,001 |
| $A_H$ , пф.ед.             | $0,49 \pm 0,05$ | $0,41 \pm 0,03^*$          | p=0,001 |
| $A_M$ , пф.ед.             | $0,41 \pm 0,05$ | $0,34 \pm 0,02^*$          | p=0,001 |
| $A_E$ , пф.ед.             | $0,51 \pm 0,07$ | $0,37 \pm 0,03^*$          | p=0,001 |
| $A_C$ , пф.ед.             | $0,12 \pm 0,01$ | $0,17 \pm 0,02^*$          | p=0,001 |
| $A_D$ , пф.ед.             | $0,21 \pm 0,04$ | $0,2 \pm 0,02$             | p=0,736 |
| НТ, пф.ед.                 | $2,17 \pm 0,2$  | $2,19 \pm 0,11$            | p=0,325 |
| МТ, пф.ед.                 | $2,79 \pm 0,31$ | $3,21 \pm 0,22^*$          | p=0,001 |
| ПШ, пф.ед.                 | $1,4 \pm 0,05$  | $3,66 \pm 2,18^*$          | p=0,001 |

Примечание. \* – различия между нормой и исследуемой группой статистически достоверны (p < 0,05).

Показатели дыхательной волны ( $A_d$ ) при нейропатической форме осложненного СДС изменены незначительно, а градиент артериовенозного давления приближался к показателям контрольных величин.

Природа нейрогенного тонуса (НТ) связана с активностью  $\alpha$ -адренорецепторов мембраны ключевых и частично соединительнотканых гладкомышечных клеток. При нейропатической форме осложненного СДС, изменения показателя НТ носили недостоверный характер.

Регистрируемые амплитуды осцилляции кровотока эндотелиального, нейрогенного и миогенного происхождения связаны с мышечным тонусом. При нейропатической форме СДС миогенный тонус (МТ) повышен относительно нормы на 15%.

Пользуясь данными, полученными при вычислении нейрогенного и миогенного тонуса, можно оценить соотношение шунтирующего и нутритивного кровотока – показатель шунтирования (ПШ). При нейропатической форме осложненного СДС происходит нарушение регуляции артериол и анастомозов (симпатичные адренергические механизмы регуляции) с одной стороны и прекапиллярных сфинктеров (отсутствие симпатической иннервации) с другой. Отмечено повышение показателя на 161%.

*Диагностическая характеристика базального кровотока у пациентов с ишемической формой осложненного СДС*

При ишемической форме осложненного СДС происходит достоверное увеличение показателя постоянной составляющей кровотока при сравнении с нормой – до  $34,41 \pm 4,57$  пф.ед. Такой рост  $M_{CP}$  свидетельствует о на-

личии застоя крови в артериолах и веноулярном звене (таблица 2).

Достоверное повышение переменной составляющей микроциркуляции ( $\sigma$ ), до  $10,60 \pm 1,8$  пф.ед. свидетельствует о повышении модуляции кровотока. Данное повышение может быть обусловлено как более интенсивным функционированием механизмов активного контроля микроциркуляции, так и в результате повышения сердечных и дыхательных ритмов.

При ишемической форме осложненного СДС,  $K_v$  достоверно ниже нормы на 32%. Несмотря на значительное увеличение  $M_{CP}$  и происходит уменьшение  $K_v$  ниже нормальных показателей, это связано с нарушением активации эндотелиальной секреции, нейрогенного и миогенного механизмов контроля.

Рост амплитуд в нейрогенном диапазоне ( $A_H$ ) при ишемической форме осложненного СДС достоверно выше нормы на 522%, что свидетельствует о нарушении контроля артериолярного тонуса. Выраженная активация симпатических вазомоторных волокон приводит к повышению тонуса и увеличению жесткости сосудистой стенки.

Амплитуда миогенных колебаний ( $A_M$ ) при ишемической форме осложненного СДС на 407% выше показателей нормы. Повышение миогенных колебаний способствует снижению периферического сопротивления в капиллярной сети и направлено на улучшение нутритивного кровотока.

При ишемической форме осложненного СДС амплитуда эндотелиальных колебаний ( $A_3$ ) выше показателей нормы на 745%.

Амплитуда пульсовой волны ( $A_C$ ) при ишемической форме осложненного СДС уменьшена на 92%, что объясняется снижени-

Таблица 2

**Показатели микроциркуляции у пациентов с ишемической формой осложненного СДС ( $M \pm m$ )**

| Показатели микроциркуляции | Норма<br>n=30   | Ишемическая форма<br>n=52 | p       |
|----------------------------|-----------------|---------------------------|---------|
| $M_{CP}$ , пф.ед.          | $2,7 \pm 0,24$  | $34,41 \pm 4,57^*$        | p=0,001 |
| $\sigma$ , пф.ед.          | $0,89 \pm 0,1$  | $10,6 \pm 1,8^*$          | p=0,001 |
| $K_v$ , %                  | $39,96 \pm 4,1$ | $27,4 \pm 3,81^*$         | p=0,001 |
| $A_H$ , пф.ед.             | $0,49 \pm 0,05$ | $3,05 \pm 0,47^*$         | p=0,001 |
| $A_M$ , пф.ед.             | $0,41 \pm 0,05$ | $2,08 \pm 0,33^*$         | p=0,001 |
| $A_3$ , пф.ед.             | $0,51 \pm 0,07$ | $4,31 \pm 0,82^*$         | p=0,001 |
| $A_C$ , пф.ед.             | $0,12 \pm 0,01$ | $0,01 \pm 0,04^*$         | p=0,001 |
| $A_d$ , пф.ед.             | $0,21 \pm 0,04$ | $1,6 \pm 0,29^*$          | p=0,001 |
| НТ, пф.ед.                 | $2,17 \pm 0,2$  | $3,05 \pm 0,21^*$         | p=0,001 |
| МТ, пф.ед.                 | $2,79 \pm 0,31$ | $3,91 \pm 0,38^*$         | p=0,001 |
| ПШ, пф.ед.                 | $1,4 \pm 0,05$  | $1,38 \pm 0,09$           | p=0,249 |

Примечание. \* – различия между нормой и исследуемой группой статистически достоверны (p < 0,05).

Таблица 3

Показатели микроциркуляции у пациентов со смешанной формой осложненного СДС ( $M \pm m$ )

| Показатели микроциркуляции | Норма<br>n = 30 | Смешанная форма<br>n = 103 | p       |
|----------------------------|-----------------|----------------------------|---------|
| $M_{CP}$ , пф.ед.          | 2,7±0,24        | 9,28±0,58*                 | p=0,001 |
| $\sigma$ , пф.ед.          | 0,89±0,1        | 1,4±0,19*                  | p=0,001 |
| $K_v$ , %                  | 39,96±4,1       | 17,66±1,72*                | p=0,001 |
| $A_H$ , пф.ед.             | 0,49±0,05       | 0,62±0,07*                 | p=0,001 |
| $A_M$ , пф.ед.             | 0,41±0,05       | 0,51±0,05*                 | p=0,001 |
| $A_3$ , пф.ед.             | 0,51±0,07       | 0,65±0,14*                 | p=0,001 |
| $A_C$ , пф.ед.             | 0,12±0,01       | 0,11±0,03                  | p=0,762 |
| $A_D$ , пф.ед.             | 0,21±0,04       | 0,25±0,29*                 | p=0,001 |
| НТ, пф.ед.                 | 2,17±0,2        | 2,6±0,17*                  | p=0,001 |
| МТ, пф.ед.                 | 2,79±0,31       | 3,2±0,21*                  | p=0,001 |
| ПШ, пф.ед.                 | 1,4±0,05        | 1,38±0,06                  | p=0,102 |

Примечание. \* – различия между нормой и исследуемой группой статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

ем эластичности сосудистой стенки вследствие ангиосклероза с одной стороны и снижения объема притока артериальной крови в микроциркуляторное русло с другой.

Амплитуда дыхательной волны ( $A_D$ ) при ишемической форме осложненного СДС на 662% выше нормальных показателей. Увеличение вызвано снижением градиента давления на уровне артериовенозных анастомозов. Уменьшение потока крови в микроциркуляторное русло сопровождается снижением артериовенозного давления, в ответ на это амплитуды дыхательных ритмов возрастают.

Нейрогенный тонус (НТ) при ишемической форме осложненного СДС увеличен за счет роста активности симпатических нервов вазоконстрикторов на 41%.

Повышение миогенного тонуса (МТ) на 40% при ишемической форме осложненного СДС вызвано атеросклеротическим изменением сосудистой стенки и длительным спазмом, направленным на удержание необходимого давления при пониженном объеме кровотока.

При ишемической форме осложненного СДС показатель шунтирования (ПШ) был достоверно не изменен.

*Диагностическая характеристика базального кровотока пациентов со смешанной формой осложненного СДС*

При смешанной форме осложненного СДС постоянная составляющая кровотока ( $M_{CP}$ ) соответствует  $9,28 \pm 0,58$  пф.ед., выше показателей нормы на 243% (таблица 3). Повышение  $M_{CP}$  свидетельствует об увеличении объема крови в артериолах и венах.

Переменная составляющая кровотока ( $\sigma$ ) равна  $1,4 \pm 0,19$  пф.ед., что выше показателей нормы на 57%. Данное увеличение свидетель-

ствует о повышении модуляции кровотока и вызвано более интенсивным функционированием механизмов активного контроля микроциркуляции.

$K_v$  при смешанной форме осложненного СДС достоверно уменьшен ниже показателей нормы на 55%, что свидетельствует об ухудшении микроциркуляции.

Нейрогенные колебания ( $A_H$ ) при смешанной форме осложненного СДС выше показателей нормы на 26%. Повышение амплитуды нейрогенных колебаний приводит к усилению артериолярного тонуса.

Уровень миогенных колебаний ( $A_M$ ) при смешанной форме осложненного СДС был выше показателей нормы на 24%. Повышение миогенных колебаний способствует снижению периферического сопротивления в капиллярной сети и направлено на улучшение нутритивного кровотока.

При смешанной форме осложненного СДС амплитуда эндотелиальных колебаний ( $A_3$ ) была выше показателей нормы на 27%. Выявленные нарушения функции эндотелия, обусловлены снижением ответа на NO или ускорением его инактивации свободными радикалами.

Изменение амплитуды пульсовой волны ( $A_C$ ) при смешанной форме было недостоверно.

Амплитуда дыхательной волны ( $A_D$ ) при смешанной форме осложненного СДС достоверно выше показателей нормы на 19%. Рост амплитуды дыхательной волны при увеличении показателя микроциркуляции ( $M_{CP}$ ) указывает на появление застойных явлений в веноулярной части микроциркуляторного русла.

Нейрогенный тонус (НТ) при смешанной форме осложненного СДС повышен на 20% за счет активности симпатической составляющей.

Миогенный тонус (МТ) прекапилляров при смешанной форме осложненного СДС достоверно повышен на 15%. Выявленное повышение миогенного тонуса обусловлено снижением объема крови поступающей в артериолы.

Изменений показателя шунтирования (ПШ) при смешанной форме осложненного СДС не выявлено.

### Выводы

1. При нейропатической форме осложненного СДС отмечается повышение постоянной составляющей кровотока ( $M_{CP}$ ), что свидетельствует о ослаблении артериолярного сосудистого тонуса и увеличении объема крови в артериолах.

Уменьшение показателя  $K_v$  указывает на общее ухудшение состояния микроциркуляции, что связано со снижением активации эндотелиальной секреции, нейрогенного и миогенного механизмов контроля.

О нарушении нейрогенной регуляции микроциркуляторного кровотока свидетельствует снижение нейрогенных колебаний, а также повышение нейрогенного и миогенного тонуса. Периферическая аутосимплектомия приводит к потере нейрогенного контроля и прекапиллярной вазоконстрикции, увеличению внутрикапиллярного давления и усилению кровотока через артериовенулярные шунты, тем самым уменьшая объем нутритивного капиллярного кровотока.

Снижение амплитуды эндотелиальных колебаний свидетельствует о снижении эндотелиальной функции, а небольшое увеличение амплитуды пульсовой волны об увеличении сосудистого тонуса, что, по-видимому, связано с медиакальцинозом.

2. У пациентов с ишемической формой осложненного СДС отмечается наличие микроциркуляторных нарушений связанных, прежде всего, с уменьшением объема артериального притока.

Значительное увеличение показателей  $M_{CP}$  и  $\sigma$ , при снижении  $K_v$ , свидетельствуют о нарушениях симпатической регуляции микроциркуляции и артериоловенулярных реакций. С этим связан высоко показатель микроциркуляции.

При ишемической форме осложненного СДС наблюдается повышение амплитуд активных и пассивных факторов контроля. Компенсаторной реакцией является попытка улучшения микроциркуляции за счет усиления дыхательных амплитуд (пассивный фактор).

3. При смешанной форме осложненного

СДС отмечается повышение показателей перфузии  $M_{CP}$  и  $\sigma$ , которое обусловлено наличием застойных явлений в артериолах и венах. Снижение  $K_v$  свидетельствует о нарушении механизмов контроля микроциркуляции, возникающих за счет снижения эндотелиальной секреции и активации нейрогенного и миогенного механизмов контроля.

Повышение амплитуды нейрогенных колебаний свидетельствует о росте мышечного тонуса прекапилляров, регулирующего приток крови в нутритивной русло, а повышение амплитуды дыхательной волны о ухудшении оттока крови из микроциркуляторного русла и характеризуется увеличением объема крови в веноулярном звене.

Нейрогенный и миогенный тонус повышены за счет активности симпатической составляющей, которая в свою очередь, приводит к уменьшению диаметра артериол.

4. Исследование микроциркуляции с помощью ЛДФ, позволило выявить наиболее характерные изменения показателей кровотока для каждой формы осложненного СДС, определить их числовые и пограничные уровни.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Синдром диабетической стопы актуальность проблемы сохраняется / С.И. Леонович [и др.] // Бел. мед. журн. – 2003. – № 1. – С. 8–11.
2. Pulse pressure and prediction of incident foot ulcers in type 2 diabetes / M. Monami [et al.] // Diabetes Care. – 2009 May. – Vol. 32, N 5. – P. 897–99.
3. Mortality of first-time amputees in diabetics: a 10-year observation / Y. Izumi [et al.] // Diabetes Res Clin Pract. – 2009 Jan. – Vol. 83, N 1. – P. 126–131.
4. Андрухова Р. В. Дабетична стопа – проблема сучасного суспільства / Р. В. Андрухова, М. В. Зайцев // Ортопедія, травматологія і протезування. – 2005. – № 3. – С. 87–88.
5. Ефимов А. С. Синдром диабетической стопы / А. С. Ефимов, С. В. Болгарская, Е. В. Таран // Семейна медицина. – 2008. – № 1. – С. 45–55.
6. Грачева О. А. Поражение периферических сосудов у больных сахарным диабетом / О. А. Грачева, О. Н. Смирнова, Е. М. Носенко // Кремл. медицина. Клин. вестн. – 2003. – № 1. – С. 36–40.
7. Павлова М. Г. Синдром диабетической стопы / М. Г. Павлова, Г. В. Гусев, Н. В. Лаврицева // Труд. пациент. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 32–38.
8. Дедов И. И. Диабетическая стопа / И. И. Дедов, О. В. Удовиченко, Г. Р. Галстян. – М., 2005. – 175 с.
9. Comprehensive Foot Examination and Risk Assessment: A report of the Task Force of the Foot Care Interest Group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists Diabetes / J. M. Boulton [et al.] // Diabetes Care. – 2008 Aug. – Vol. 31, N 8. – P. 1679–85.
10. Балаболкин М. И. Патогенез и механизм раз-

вития ангиопатий при сахарном диабете / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская // Кардиология. – 2000. – № 10. – С. 74–87.

11. Гурьева И. В. Факторы риска развития синдрома диабетической стопы // Рус. мед. журн. – 2003. – № 6. – С. 338–41.

12. Long-term prognosis of diabetic patients with critical limb ischemia: a population-based cohort study / E. Faglia [et al.] // Diabetes Care. – 2009 May. – Vol. 32, N 5. – P. 822–27.

13. Чуян Е. Н. Методические аспекты применения метода лазерной доплеровской флоуметрии / Е. Н. Чуян, Н. С. Трибрат // Ученые записки ТНУ. Сер. Биология. Химия. – 2008. – Т. 21, № 2. – С. 156–72.

14. Особенности нарушений системы микроциркуляции и их коррекция у больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы / А. М. Светухин [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. – 2006. – № 10. – С. 30–40.

15. Hunt D. L. Diabetes: foot ulcers and amputations / D. L. Hunt // Clin Evid [Electronic resource]. – 2009

Jan 12. – pii: 0602.

16. Edmonds M. Double trouble: infection and ischemia in the diabetic foot / M. Edmonds // J Low Extrem Wounds. – 2009 Jun. – Vol. 8, N 2. – P. 62–63.

17. Concomitant macro and microvascular complications in diabetic nephropathy / J. S. Alwakeel [et al.] // Saudi J Kidney Dis Transpl. – 2009 May. – Vol. 20, N 3. – P. 402–409.

#### Адрес для корреспонденции

69096, Украина,  
г. Запорожье, бул. Винтера, д. 20,  
ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования»,  
кафедра амбулаторной, гнойно-септической хирургии и ультразвуковой диагностики,  
тел.раб.: +38 (061) 213-15-42,  
тел.моб.: +38 (067) 369-48-62,  
e-mail: konsilium@ukr.net,  
Шаповал Сергей Дмитриевич

#### Сведения об авторах

Шаповал С.Д., д.м.н., профессор, первый проректор, заведующий кафедрой амбулаторной, гнойно-септической хирургии и ультразвуковой диагностики ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования».

Савон И.Л., к.м.н., докторант кафедры амбулаторной, гнойно-септической хирургии и ультразвуковой диагностики ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования».

Смирнова Д.А., клинический ординатор кафедры амбулаторной, гнойно-септической хирургии и ультразвуковой диагностики ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования».

Софилканыч М.М., заочный аспирант кафедры амбулаторной, гнойно-септической хирургии и ультразвуковой диагностики ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования».

Поступила 20.02.2013 г.