



# Функциональное состояние периферической перфузии у больных ишемией нижних конечностей в сочетании с сахарным диабетом 2 типа при реваскуляризации магистральных артерий

О.В. Каменская, А.С. Клиноква, А.А. Карпенко, И.О. Мешков, Г.А. Зейдлиц, А.М. Караськов

ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России, Новосибирск, Российская Федерация

УДК 616.13089:612.135-008

ВАК 14.01.26

Поступила в редколлегию 20 января 2015 г.

## Цель

Изучить состояние микроциркуляторного кровотока (МЦК) и особенности тканевого метаболизма у больных хронической ишемией нижних конечностей (ХИНК) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2 типа при реваскуляризации магистральных артерий.

## Материал и методы

Методом лазер-доплеровской флоуметрии и транскутанной оксиметрии исследовалось функциональное состояние МЦК и тканевого метаболизма нижних конечностей у больных ХИНК (I группа – 53 человека) и у больных ХИНК в сочетании с СД 2 типа (II группа – 41 человек).

## Результаты

Исходно показатели МЦК, по данным лазер-доплеровской флоуметрии, не имели межгрупповых отличий: I группа – 3,5 (1,2–5,6) перф. ед., II группа – 4,1 (1,3–5,8) перф. ед. ( $p > 0,05$ ). Во II группе отмечен наиболее низкий уровень  $TsrO_2$  – 25,3 (16,2–28,9) мм рт. ст. по сравнению с I группой – 34,1 (29,8–39,3) мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Функциональное состояние периферического МЦК до реваскуляризации, по данным окклюзионной пробы, в обеих группах было нарушено (резерв капиллярного кровотока, РКК, менее 200%), во II группе РКК был снижен в большей степени ( $p < 0,05$ ). В отдаленный период после реваскуляризации в I группе выявлено статистически значимое увеличение МЦК,  $TsrO_2$ , а также РКК и резерва  $TsrO_2$  ( $p < 0,05$ ). Во II группе отмечено статистически значимое увеличение  $TsrO_2$  с сохранением низких значений резерва  $TsrO_2$  и РКК в фазу постокклюзионной гиперемии. В отдаленные сроки после реваскуляризации частота рестенозов во II группе составила 38%, в I группе – 12% ( $p < 0,05$ ).

## Выводы

Нарушение углеводного обмена у больных ХИНК в сочетании с сахарным диабетом 2 типа приводит к значительному снижению резервов МЦК (резерв капиллярного кровотока менее 130%) и низкому уровню тканевого метаболизма ( $TsrO_2$  менее 30 мм рт. ст.) по сравнению с больными ХИНК без сахарного диабета. Выраженные нарушения функционального состояния периферического МЦК (резерв капиллярного кровотока менее 120%) и метаболизма периферических тканей ( $TsrO_2$  менее 20 мм рт. ст.) удваивают риск развития рестенозов в отдаленном периоде после реваскуляризации.

## Ключевые слова

Микроциркуляция • Сахарный диабет • Рестеноз

Хронической ишемией нижних конечностей, обусловленной атеросклерозом, страдает около 2–3% общей численности населения, что составляет более 20% от всех видов сердечно-сосудистой патологии [1]. При этом 1/3 пациентов имеет критическую ишемию и умирает в течение 5–8 лет от начала болезни [2].

В патогенезе наступающих расстройств при данном заболевании играют роль снижение объема и скорости кровотока, нарушение микроциркуляции, приводящие к гипоксии тканей [3]. У больных сахарным диабетом (СД) критическая ишемия наблюдается примерно в пять раз чаще и носит более агрессивный характер, с развитием трофических наруше-

ний, что приводит к высокому риску ампутации и летального исхода [4].

Несмотря на определенные успехи в лечении ХИНК, в настоящее время сохраняется множество проблем, отрицательно влияющих на исходы операций как в ближайших, так и отдаленных сроках [3]. В первую очередь, это относится к пациентам с ХИНК в сочетании с СД, имеющим трофические расстройства в результате нарушения функционального состояния микроциркуляторного русла и тканевого метаболизма [5]. Поэтому важна объективная оценка не только макрокровотока, которая исследуется при помощи общепринятых методик, но и микроциркуляторного русла – важного аспекта в прогнозе исхода реваскуляризации у данной категории пациентов как группы наибольшего риска возникновения рестенозов.

Цель исследования – изучить состояние микроциркуляторного кровотока и особенности тканевого метаболизма у больных ХИНК в сочетании с СД 2 типа (СД 2) при реваскуляризации магистральных артерий.

## Материал и методы

Проведен анализ результатов чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики (ЧТБА) со стентированием артерий нижних конечностей у 94 пациентов с мультифокальным атеросклерозом, ХИНК IIБ–IV стадии по классификации Покровского – Фонтейна.

Средний возраст больных – 62,5 (42–69) лет. Критерии включения: наличие хронической венозной недостаточности. До реваскуляризации и в отдаленные сроки после операции (от 6 до 12 мес.) для оценки функционального состояния МЦК и тканевого метаболизма больным проводили лазер-доплеровскую флоуметрию и транскутанную оксиметрию нижних конечностей. Регистрация МЦК производилась с использованием лазерно-доплеровского флоуметра (Transonic Systems Inc., США) с набором поверхностных датчиков. Метод ЛДФ позволяет оценить состояние кровотока на капиллярном уровне и характеризует поток эритроцитов в единицу времени через единицу объема ткани, измеряемый в перфузионных единицах (перф. ед.). Исследование проводилось на подошвенной поверхности ногтевой фаланги I пальца стопы.

С помощью транскутанного оксиметра Radiometer TCM 4 (Дания) оценивался уровень парциального давления кислорода ( $T_{\text{срO}_2}$ , мм рт. ст.) на коже тыльной поверхности стопы. Измерение  $T_{\text{срO}_2}$  является неинвазивной и точной методикой оценки состояния сосудистой системы, позволяющей определить наличие адекватного коллатерального кровотока и степень нарушения микроциркуляции. Нижняя граница нормы  $T_{\text{срO}_2}$  – 40 мм рт. ст. [6].

Для оценки функционального состояния МЦК применялась окклюзионная проба, позволяющая оценить резервы капиллярного русла [7, 8]. На область голени накладывалась манжета, в течение 3 мин регистрировали исходный уровень МЦК и  $T_{\text{срO}_2}$  при физическом покое пациентов с предварительным отдыхом в течение 15 мин и температуре окружающей среды 24 °С. Далее создавалась окклюзия путем нагнетания давления в манжете до 200 мм рт. ст. в течение 3 мин. После прекращения окклюзии запись МЦК и  $T_{\text{срO}_2}$  продолжали до достижения исходного уровня данных показателей. Оценивались резерв капиллярного кровотока (РКК) и резерв  $T_{\text{срO}_2}$  ( $PT_{\text{срO}_2}$ ), которые в процентном отношении к исходному уровню показывают максимальный прирост МЦК и метаболическую активность ткани в фазу постокклюзионной гиперемии:  $\text{МЦК}_{\text{макс}} (T_{\text{срO}_2\text{макс}}) / \text{МЦК}_{\text{фон}} (T_{\text{срO}_2\text{фон}}) \times 100\%$ , где показатели  $\text{МЦК}_{\text{фон}}$  и  $T_{\text{срO}_2\text{фон}}$  – исходные величины МЦК и тканевого напряжения кислорода;  $\text{МЦК}_{\text{макс}}$ ,  $T_{\text{срO}_2\text{макс}}$  – максимальные значения МЦК и тканевого напряжения кислорода, зарегистрированные в период постокклюзионной гиперемии. Параметры  $\text{МЦК}_{\text{макс}}$  и  $T_{\text{срO}_2\text{макс}}$  характеризуют степень сохранности NO-синтазного механизма вазодилатации и резерв метаболической активности ткани. В норме  $\text{МЦК}_{\text{макс}}$  составляет около 300% [9]. Резерв тканевого метаболизма по данным  $T_{\text{срO}_2}$  с помощью окклюзионной пробы не изучен.

Для оценки тяжести ишемического поражения конечности измеряли лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), характеризующийся отношением систолического давления на задней большеберцовой артерии или тыльной артерии стопы к систолическому давлению на плечевой артерии. Результаты измерения оценивали согласно современным рекомендациям [10]. У больных, страдающих заболеванием артерий нижних конечностей, показатель ЛПИ снижается и составляет <0,9 [11].

Статистический анализ полученных результатов проведен с использованием пакета статистических программ Statistica 6.1 (USA). Выборка не соответствовала критерию нормального распределения, данные представлены в виде Me (медианы и интерквартильного размаха, 25-й и 75-й процентиля), а также в численных значениях и процентах. Достоверность различий зависимых величин определяли по критерию Вилкоксона, независимых – по критерию Манна – Уитни. Межгрупповое сравнение категориальных величин проводилось с использованием теста  $\chi^2$  с поправкой Йетса или с помощью точного теста Фишера. Достоверными принимали значения при уровне  $p < 0,05$ .

Для выявления независимых предикторов неблагоприятного исхода реваскуляризации в отдаленный период (наличие рестеноза) применяли метод однофакторного логистического регрессионного анализа. Показатели резервов МЦК,  $T_{\text{срO}_2}$ , параметры липидного спектра учитывались как коли-

**Таблица 1** Клинико-лабораторная характеристика больных ХИНК

Показатель	I группа (ХИНК), n = 53	II группа (ХИНК с СД 2), n = 41	p
Пол, n (%)			
мужской	44 (83)	32 (78)	0,12
женский	9 (17)	9 (22)	0,15
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	26 (23–28)	32 (27–34)	0,01
Общий холестерин, ммоль/л	5,6 (4,9–6,1)	5,2 (4,7–5,9)	0,18
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	0,9 (0,81–1,0)	1,0 (0,8–1,1)	0,14
Триглицериды, ммоль/л	1,7 (1,2–2,3)	2,6 (1,3–3,5)	0,008
Липопротеиды очень низкой плотности, ммоль/л	0,7 (0,5+0,9)	1,1 (0,9–1,4)	0,001
Коэффициент атерогенности	4,1 (3,6–4,9)	5,4 (4,8–5,9)	0,02
Креатинин, мкмоль/л	90,9 (75–99)	102 (96–111)	0,03
Тромбоциты, × 10 <sup>9</sup> кл/л	244,6 (233,2–265,3)	253,7 (236,2–275,8)	0,21
Протромбиновый индекс, %	91,3 (85–104)	91,5 (86–106)	0,35
Сопутствующие заболевания, n (%)			
ИБС	15 (28)	27 (66)	0,02
Артериальная гипертония	30 (57)	24 (58)	0,16
Постинфарктный кардиосклероз	7 (13)	7 (17)	0,24
Ранее перенесенные операции на других бассейнах, n (%)			
АКШ	8 (15)	9 (22)	0,19
ЧКА	6 (11)	6 (15)	0,22
Курение в анамнезе	40 (75)	32 (78)	0,37
Стадия хронической ишемии нижней конечности, n (%)			
II б	26 (49)	18 (44)	0,14
III	19 (36)	16 (39)	0,16
IV	8 (15)	7 (17)	0,24

ИБС – ишемическая болезнь сердца; АКШ – аортокоронарное шунтирование; ЧКА – чрескожная коронарная ангиопластика

чественные предикторы рестеноза. Наличие СД 2 и хирургически значимое поражение артерий обеих нижних конечностей оценивались как категориальные предикторы рестеноза с использованием кодировки: 1 – наличие фактора, 0 – отсутствие фактора.

## Результаты

Пациенты были разделены на две группы: I группа – 53 пациента с ХИНК IIБ–IV стадии, II группа – 41 пациент с ХИНК IIБ–IV стадии в сочетании с СД 2. Средний возраст больных в I группе составил 60,1 (43,2–68,3) года, во II – 60,8 (40,5–69,4) лет. Клинико-лабораторная характеристика пациентов обеих групп представлена в табл. 1.

Более выраженные метаболические нарушения наблюдались во II группе больных. В данной группе количество пациентов с ишемической болезнью сердца статистически значимо выше по сравнению с I группой.

В I группе преимущественно были поражены артерии подвздошного и бедренного сегментов (78%), 22% – с поражением бедренно-подколенного сегмента. Во II группе у 59%

пациентов гемодинамически значимые стенозы зафиксированы в бассейнах артерий голени и бедренно-подколенного сегмента, у 41% отмечены поражения артерий подвздошного и бедренного сегментов. Во II группе поражение сосудов обеих нижних конечностей наблюдались в 44,4% случаев, в I группе – у 18% (p < 0,05).

Во II группе, согласно показателям среднего уровня гликированного гемоглобина – 7,9 (7,8–8,0)%, состояние углеводного обмена свидетельствовало о декомпенсации СД. Тяжелая форма диабетической полинейропатии в данной группе больных зафиксирована у 53%. Больные, страдающие ожирением (с индексом массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>), составили 48%. Диабетическая ретинопатия выявлена у 28% пациентов. Хроническая болезнь почек наблюдалась у 31% без потребности в заместительной терапии гемодиализом.

В I и II группах в анамнезе острый инфаркт миокарда отмечен у 9 и 24% соответственно (p < 0,05), острое нарушение мозгового кровообращения – у 5 и 8% соответственно (p > 0,05). До реваскуляризации уровень периферического МЦК

**Таблица 2** Динамика функционального состояния микроциркуляции периферических тканей у больных ХИНК

Показатель	I группа (ХИНК), n = 53		II группа (ХИНК с СД 2), n = 41	
	До операции	Отдаленный срок после операции	До операции	Отдаленный срок после операции
МЦКфон, перф. ед.	3,5 (1,2–5,6)	6,9 (2,6–8,2)*	4,1 (1,3–5,8)	5,2 (3,1–9,2)
ТсрО <sub>2</sub> фон, мм рт. ст.	34,1 (29,8–39,3)	49 (40,7–54,2)*	25,3 (14,2–28,9)	35,5 (30,5–42,2)**
РКК, %	152 (136–169)	198 (163–234)*	122,3 (105–138)	145 (125–169)
РТсрО <sub>2</sub> , %	106 (101–112)	121 (114–133)*	105 (100–108)	107 (103–112)
ЛПИ	0,59 (0,31–0,75)	0,92 (0,68–1,12)*	0,53 (0,30–0,65)	0,83 (0,62–1,08)**

\* статистически значимые отличия с показателями до операции у больных I группы; \*\* статистически значимые отличия с показателями до операции у больных II группы; МЦКфон/ТсрО<sub>2</sub>фон – исходные величины микроциркуляторного кровотока и тканевого напряжения кислорода; РКК/РТсрО<sub>2</sub> – резерв капиллярного кровотока и тканевого напряжения кислорода: МЦК<sub>макс</sub> (ТсрО<sub>2</sub>макс) / МЦКфон (ТсрО<sub>2</sub>фон) × 100%

в покое между группами не имел статистически значимых отличий (табл. 2).

Во II группе значения ТсрО<sub>2</sub> были статистически значимо ниже по сравнению с I группой. Отсутствие различий в уровне МЦК на фоне сниженных значений ТсрО<sub>2</sub> свидетельствует о том, что у больных ХИНК в сочетании с СД более развит шунтирующий кровоток, что снижает эффективность доставки кислорода и приводит к более выраженной гипоксии периферических тканей, у больных ХИНК без СД более развит коллатеральный кровоток.

Функциональное состояние периферического МЦК до реваскуляризации, по данным окклюзионной пробы, в обеих группах было нарушено (РКК менее 200%), во II группе РКК было снижено в большей степени (p < 0,05). Показатель РТсрО<sub>2</sub>, отражающий резерв метаболической активности тканей в обеих группах, был низким (табл. 2).

Значения ЛПИ у пациентов обеих групп до операции были ниже нормы и статистически не различались.

В отдаленном периоде после реваскуляризации в I группе больных выявлено статистически значимое увеличение МЦК, ТсрО<sub>2</sub>, а также РКК и РТсрО<sub>2</sub> (p < 0,05). Во II группе отмечено статистически значимое увеличение показателей ТсрО<sub>2</sub> с сохранением низких значений РТсрО<sub>2</sub> и РКК в фазу постокклюзионной гиперемии. Во II группе до и после реваскуляризации доля пациентов с гиперемической реакцией при окклюзионной пробе, по данным МЦК, возросла незначительно – с 20 до 28% (p > 0,05). В I группе отмечено увеличение больных с гиперемической реакцией с 36 до 68% (p < 0,05). В обеих группах зафиксировано статистически значимое увеличение ЛПИ в отдаленные сроки после операции, во II группе данные показатели сохранялись ниже 0,9.

В обеих группах в госпитальный период не отмечено летальных исходов, а также тромбозов сосудов и кровотечений.

В отдаленные сроки после операции в I группе у пациента 65 лет зафиксировано острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу (через 11 мес.). Острый инфаркт миокарда диагностирован у пациентки 68 лет через 9,5 мес. после реваскуляризации. Во II группе у пациента 67 лет через 6 мес. после операции зафиксирован летальный исход на фоне ОНМК по геморрагическому типу. У пациентки 63 лет и пациента 58 лет через 6 и 7 мес. соответственно после операции зарегистрирован острый инфаркт миокарда. Пациент 53 лет через 7 мес. после операции на фоне прогрессирования диабетической полинейропатии, язвенно-некротических изменений и гангрены нижней конечности перенес ампутацию на уровне средней трети бедра. Изначально у данного пациента на стопе регистрировался резко сниженный уровень МЦК (0,2 перф. ед.) и ТсрО<sub>2</sub> (10 мм рт. ст.) со значительно сниженными резервами кровотока.

Частота рестенозов в первой группе составила 12%, во второй – 38%, (p < 0,05). Развитие рестенозов в группе пациентов с ХИНК зафиксировано в артериях подвздошного и бедренного сегментов, в группе пациентов с ХИНК в сочетании с СД 2 в артериях подвздошного и бедренного сегментов (46%) и в артериях бедренно-подколенного сегментов (54%).

По результатам однофакторного регрессионного анализа, независимыми предикторами развития рестенозов после реваскуляризации являются: наличие СД, ТсрО<sub>2</sub> < 20 мм рт. ст., РКК < 120%, хирургически значимое поражение артерий обеих нижних конечностей, увеличение липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) (табл. 3).

Таким образом, значительное нарушение функционального состояния периферического МЦК и тканевого метаболизма у больных ХИНК в сочетании с СД 2 вносит существенный вклад в формирование предпосылок для возникновения рестенозов в отдаленные сроки после реваскуляризации.

**Таблица 3** Предикторы развития рестенозов у пациентов с ХИНК в отдаленном периоде после реваскуляризации

Предиктор	ОШ	95% ДИ	p
СД 2	3,5	1,31–6,42	0,0077
Поражение артерий обеих нижних конечностей	1,81	1,21–4,32	0,0020
ТсрО <sub>2</sub> <20 мм рт. ст	2,3	1,72–2,95	0,0010
РКК <120%	2,0	1,61–2,92	0,0007
ЛПОНП	3,41	2,21–5,75	0,0031

ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; ТсрО<sub>2</sub> – величина тканевого напряжения кислорода до реваскуляризации; РКК – резерв капиллярного кровотока до реваскуляризации: МЦК<sub>макс</sub> / МЦК<sub>фон</sub> × 100%; ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности

## Дискуссия

Основной причиной неудовлетворительных исходов при ЧТБА в отдаленном периоде является прогрессирование атеросклероза из-за резко выраженных нарушений функции эндотелия [12]. Механизм развития данных осложнений включает в себя комплексное повышение всех биохимических факторов атеротромбогенеза, преобладающее у больных ХИНК в сочетании с СД: гиперкоагуляция, гиперлипидемия, увеличение уровня гомоцистеина плазмы крови [13]. Данные изменения приводят к увеличению количества пораженных артерий. В нашем исследовании поражение артерий обеих нижних конечностей (превалировавшее у больных ХИНК в сочетании с СД 2) явилось предиктором рестенозов в отдаленном периоде после реваскуляризации. Ситуация осложняется еще и тем, что при СД поражаются преимущественно дистальные сегменты артерий с меньшим диаметром.

Важное значение при дистальном типе поражения артерий имеют изменения МЦК, что во многом определяет исход реваскуляризации. Сокращение объемной скорости кровотока приводит к снижению перфузионного давления и нарушению процесса микроциркуляции: нарушается обмен между кровью и тканями, развиваются атония капилляров, ацидоз и трофические нарушения. На фоне СД присоединяются специфические изменения микроциркуляторного русла: утолщение базальной мембраны, пролиферация эндотелия и отложение в стенках капилляров гликопротеидов, что усугубляет гипоксию периферических тканей у больных ХИНК [14].

Структурно-функциональные изменения микрососудов и агрегатного состояния крови ведут к нарушению механизма адаптации МЦК к условиям повышенной функциональной нагрузки [15]. Так, в нашем исследовании наиболее низкий РКК выявлен у больных ХИНК в сочетании с СД 2 по сравнению с больными ХИНК без СД, что отражает выраженную эндотелиальную дисфункцию с ослаблением вазодилатации и относительным преобладанием вазоконстрикции. В нашей работе значительные нарушения состояния МЦК, преобла-

дающие у больных ХИНК с СД 2 и значительное снижение эффективности доставки кислорода к тканям выступают в качестве предикторов развития рестенозов. Сниженные функциональные резервы МЦК и низкий уровень ТсрО<sub>2</sub> у больных ХИНК в сочетании с СД сохраняются в отдаленные сроки после реваскуляризации, что указывает на декомпенсированное состояние микроциркуляторного русла. Поэтому восстановление тканевого кровотока является важной задачей не только на этапе операции, но и после ЧТБА, так как нарушения МЦК сохраняются длительное время и являются прогностически неблагоприятными критериями эффективности реваскуляризации.

## Выводы

Нарушение углеводного обмена у больных ХИНК приводит к значительному снижению функциональных резервов МЦК (РКК менее 130%) и низкому уровню тканевого метаболизма (ТсрО<sub>2</sub> менее 30 мм рт. ст.) по сравнению с больными ХИНК без СД.

Выраженные нарушения функционального состояния МЦК (РКК менее 120%) и тканевого метаболизма периферических тканей (ТсрО<sub>2</sub> менее 20 мм рт. ст.) в 2 раза увеличивают вероятность развития рестенозов в отдаленном периоде после реваскуляризации.

У больных ХИНК в сочетании с СД 2 в отдаленном периоде после реваскуляризации сохраняются сниженные функциональные резервы периферического МЦК и тканевого метаболизма, что указывает на декомпенсированное состояние микроциркуляторного русла и требует целенаправленной коррекции периферической микроциркуляции, включающей сосудистый и внутрисосудистый компоненты.

## Список литературы

1. Каррутерс Т.Н., Фарбер А. Ангиология и сосудистая хирургия. 2013; 19(2):129-37.
2. Mangiafico RA, Mangiafico M, Curr Vasc Pharmacol. 2011; 9(6):658-76.



3. Гавриленко АВ., Егоров АА., Котов АЭ. и др. Ангиология и сосудистая хирургия. 2011; 17(4):115-19.
4. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, et al. Diabetes Care 2009; 32(5):822-27.
5. Bakken AM, Palchik E, Hart JP, et al. J Vasc Surg. 2007; 46(5):946-58.
6. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Максимова МА. М.: Медиа Сфера. 2002; 73-9.
7. Азизов ГА. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2006; 5(1): 37-43.
8. Каменская ОВ, Карпенко АА, Клиноква АС, и др. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2012; 2: 59-63.
9. Fromy B, Abraham P, Bouvet C, et al. Diabetes. 2002; 51(4): 1214-17.
10. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33: 1-75.
11. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. Eur Heart J. 2011; 32(22): 2851-906.
12. Vita JA, Hamburg NM. Can J Cardiol. 2010; 26: 45A–50A.
13. Панин ЛЕ, Рязанцева НВ, Бутусова ВН. и др. // Сахарный диабет. 2008. 4: 56-9.
14. Дуванский ВА, Азизов ГА, Тамразова ОБ. Лазерная медицина. 2011; 15(2): 20-4.
15. Козлов ВИ, Азизов ГА, Гурова ОА. и др. М.: РУДН, ГНЦ лазерной медицины. 2012; 32 с.

**Каменская Оксана Васильевна** – д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник, руководитель группы клинической физиологии центра анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «ННИИПГК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Российская Федерация).

**Клиноква Ася Станиславовна** – канд. мед. наук, научный сотрудник группы клинической физиологии центра анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «ННИИПГК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Российская Федерация).

**Карпенко Андрей Анатольевич** – д-р мед. наук, профессор, руководитель центра сосудистой и гибридной хирургии ФГБУ «ННИИПГК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Российская Федерация).

**Мешков Иван Олегович** – стажер-исследователь группы клинической физиологии центра анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «ННИИПГК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Российская Федерация).

**Зейдлиц Галина Александровна** – кардиолог центра сосудистой и гибридной хирургии ФГБУ «ННИИПГК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск, Российская Федерация).

**Караськов Александр Михайлович** – академик РАН, д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, директор ФГБУ «ННИИПГК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (Новосибирск).

### The functional state of peripheral perfusion in patients with combined lower limb ischemia and Type 2 diabetes mellitus during revascularization of the main arteries

O.V. Kamenskaya, A.S. Klinkova \*, A.A. Karpenko, I.O. Meshkov, G.A. Zeydlits, A.M. Karaskov

Academician Ye. Meshalkin Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology, Novosibirsk, Russian Federation

\* Corresponding author. Email: klinkovaas@ngs.ru, Tel: +7 (383) 332-36-31

**Objectives.** The study focuses on the state of microcirculatory blood flow (MBF) and some features of tissue metabolism in patients with combined lower limb ischemia (CLLI) and Type 2 diabetes mellitus (DM) during revascularization of the main arteries.

**Methods.** The MBF functional state and tissue metabolism of the lower limbs in patients with chronic lower limb ischemia (CLLI) were studied by using laser Doppler flowmetry (LDF) measured in perfusion units (perf. u.) and transcutaneous oximetry (TcPO<sub>2</sub>, mm Hg). The patients were broken down into two groups: the first group included 53 patients with CLLI, while 41 patients with combined CLLI and Type 2 diabetes mellitus (DM) formed the second group.

**Results.** According to LDF data the baseline MBF had no intergroup differences: the first group - 3.5 (1.2-5.6) perf. u., the second one – 4.1 (1.3-5.8) perf. u. (p > 0.05). The lowest level of TcPO<sub>2</sub> was observed in the second group – 25.3 (16.2-28.9) mm Hg as compared with 34.1 (29.8-39.3) mm Hg (p < 0.05) in the first group. According to occlusion test data, the functional state of peripheral blood flow before revascularization in both groups was disturbed (capillary blood flow reserve (CR) less than 200%). In the second group CR was reduced to a greater extent (p < 0.05). In the long-term period after revascularization there was a statistically significant increase in MBF, TcPO<sub>2</sub> and CR and reserve TcPO<sub>2</sub> (p < 0.05) in the 1st group. A statistically significant increase in TcPO<sub>2</sub> was noted in patients of the 2nd group, with low values of TcPO<sub>2</sub> and CR unchanged during the post-occlusion hyperemia phase. At long-term follow-up after revascularization the rate of restenosis in the second group was 38%, while in the first one - 12% (p < 0.05).

**Conclusions.** Glucose metabolism disorders in patients with CLLI lead to a significant reduction of MBF reserves (capillary blood flow reserve CR is less than 130%), as well as to a low level of tissue metabolism (TcPO<sub>2</sub> is less than 30 mm Hg) as compared with CLLI patients without DM. Expressed abnormalities of the functional state of peripheral MBF (CR is less than 120%) and metabolism of peripheral tissues (TcPO<sub>2</sub> is less than 20 mm Hg) double the risks of restenosis in the long-term period after revascularization.

**Keywords:** microcirculation; diabetes mellitus; restenosis.

Circulation Pathology and Cardiac Surgery (2015) 1: 78–83