



УКРАЇНА

(19) UA (11) 43162 (13) A

(51) 7 A61B10/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НИЖНІХ КІНЦІВОК

(21) 2001031834

(22) 20.03.2001

(24) 15.11.2001

(33) UA

(46) 15.11.2001, Бюл. № 10, 2001 р.

(72) Афанасьєв Сергій Вікторович, Курдаченко Олег Леонідович

(73) УКРАЇНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНИХ ПРОБЛЕМ ІНВАЛІДНОСТІ, UA

(57) Спосіб діагностики хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, що передбачає визначення метаболічних порушень, що виникли внаслідок гіперперфузії тканин ураженого сегмента, який **відрізняється** тим, що використовують визначення стану регіонарного метаболізму тканин ураженої нижньої кінцівки за оцінкою стану перекисно-антиоксидантної системи, калікреїн-кінінової

системи та наявності маркерів ішемічного ушкодження тканин, концентрація яких встановлюється у регіонарному, магістральному, артеріальному та венозному кровотоку ураженої нижньої кінцівки, і з подальшим аналізом артеріовенозного градієнту за означеними показниками, при цьому, наявність хронічної артеріальної недостатності встановлюється при підвищенні концентрації ТБК-позитивних речовин, α 1-антитрипсину та α 2-макроглобуліну, лактатдегідрогенази та креатинфосфокинази у венозній крові порівняльно з артеріальною із градієнтом більше ніж 15%, а також зниження у венозній крові загальної антиоксидантної активності із градієнтом до артеріальної крові більше ніж 5%, свідчить про наявність хронічної артеріальної недостатності.

Винахід відноситься до медицини, а саме до хірургії.

Діагностика хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок є досить складною проблемою у сучасній клінічній ангіології, судинній хірургії та медико-соціальній експертизі. Обумовлено це, по-перше, складними патофізіологічними змінами, що розвиваються у хворих на означену патологію, а по-друге, особливостями її перебігу в залежності від нозологічної форми ураження артеріальних судин нижніх кінцівок. Хронічна артеріальна недостатність нижніх кінцівок виникає внаслідок зниження перфузійного тиску із наступним розвитком тканинної гіпоксії, яка у свою чергу викликає порушення метаболізму у тканинах ураженого сегмента. На сучасному етапі повноцінна діагностика стадії хронічної артеріальної недостатності можлива лише за умовою комплексного підходу: при одночасному вивченні гемодинамічних та метаболічних розладів.

Відомим є спосіб діагностики хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, яка викликана хронічними облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок за даними вивчення метаболічних порушень (аналог) [1], що містить у собі визначення показників кислотно-лужного балансу в ураженій нижній кінцівці, таких як pH та BE у венозній крові, отриманої із магістральної венозної

судини, а також визначення артеріо-венозного градієнту парціального тиску O_2 . Означені показники автори використовують для встановлення ступеню тяжкості метаболічних порушень і, на підставі цього, ступеню хронічної артеріальної недостатності.

Критеріями критичної ішемії нижніх кінцівок автори вважають наявність у венозній крові, що відтікає від ураженої нижньої кінцівки, показників pH, знижених до 6,9 та BE - до 6,1 ммоль/л, із наявністю артеріовенозного градієнту pO_2 не більше 14%.

Недоліками аналогу є застосування для діагностики хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок таких показників метаболічних порушень, як pH та BE, у зв'язку з тим, що існуючі в організмі людини потужні буферні системи підтримки кислотно-лужної рівноваги досить активно компенсують ацидотичні зміни метаболічного походження на рівні регіонарного кровообігу. Це в значній мірі поважає інтерпретацію отриманих результатів, а також зіставлення їх з клінічними проявами ішемічних розладів. Використання, поряд з вищезазначеними показниками, вивчення артеріовенозної різниці pO_2 також не завжди може бути адекватним показником ступеню хронічної артеріальної недостатності, внаслідок наявності процесів артеріовенозного шунтування, або порушення дифузії кисню у тканини, як це, наприклад, спостерігається при діабетичній ангіопатії.

(19) UA (11) 43162 (13) A

Також відомим є спосіб діагностики хронічної артеріальної недостатності та її ступеню (прототип) [2]. Цей спосіб передбачає комплексний аналіз метаболічних порушень, що розвиваються внаслідок гіперперфузії тканин. У якості показників, що відображають метаболічні порушення, автори застосовують парціальний тиск кисню та CO_2 , малонового діальдегіду, загальної антиоксидантної активності крові, активність калікреїну, вміст $\alpha 1$ -антитромбіну та $\alpha 2$ -макроглобуліну. Ці показники є досить чутливими при визначенні критичних ступенів хронічної артеріальної недостатності; так вільні радикали кисню, що утворюються при ішемічних порушеннях, призводять до активації процесів перекисного окислення ліпідів, наслідком чого є утворення суміші токсичних метаболітів - так званих ТБК-позитивних речовин; калікреїн-кінінова система - також один з ключових патофізіологічних складових критичної хронічної артеріальної недостатності, що відповідає за такі її прояви, як вазодилатація, підвищення порозності судинної стінки, больовий синдром.

Основним недоліком прототипу є те, що вищевказані показники (окрім pO_2 та pCO_2) визначаються у системному кровообігу шляхом забору крові при венепункції підшкірної вени у ліктьовій ділянці. Хоч застосування аналізу крові із системного кровообігу робить методику менш інвазивною, проте значення показників, що вивчаються при цьому способі аналізу, залежить не лише від ступеню порушень кровообігу в ураженій кінцівці - на них можуть впливати запальні та дегенеративно-дістрофічні процеси у інших органах та системах, а також порушення кровообігу в інших гемодинамічних зонах. Застосована авторами методика вивчення таких показників, як pO_2 та pCO_2 у регіонарному кровообігу має основним недоліком те, що матеріал для дослідження (венозна кров) здобувається шляхом венепункції поверхневих вен гомілки; наслідком цього є поважчення інтерпретації результатів досліджень, пов'язаних з тим, що основний венозний відток від тканин, які страждають від гіперперфузії і у яких, по першу чергу, відбуваються метаболічні порушення, проходить по глибоких венозних магістралях (передня та задня тибіальні вени, підколінна вена, поверхнева та глибока стегнові вени) до спільної стегнової вени. По поверхневих венах здійснюється венозний відток від епіфасціальної клітковини та шкіри, де метаболічні зміни не є досить вираженими, окрім того, при хронічній артеріальній недостатності зменшення перфузійного тиску призводить до зниження обсягу кровотоку по поверхневій венозній системі, що також робить її не досить сприятливим середовищем для оцінки метаболічних порушень в ураженому сегменті нижньої кінцівки.

В основу винаходу покладена задача удосконалення способу діагностики хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, в якому шляхом застосування вивчення стану регіонарного метаболізму в ураженій нижній кінцівці, забезпечується підвищення специфічності та інформативності артеріальної недостатності при різних нозологічних формах хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок, з урахуванням специфічних особливостей характеру порушення кровообігу при кожній з цих нозологічних форм, а також неза-

лежно від типу ураження артеріального русла (сегментарна оклюзія, "багатоповерхова" оклюзія, стеноз, дифузна облітерація дистального судинного русла, мікроангіопатія), що дає можливість адекватної оцінки ступеню обмеження життєдіяльності хворого на означену патологію та розробки раціональної реабілітаційної програми відповідно до результатів дослідження.

Дана технічна задача вирішується тим, що в способі діагностики хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, що містить визначення метаболічних порушень, які розвиваються внаслідок гіперперфузії тканин ураженого сегменту, згідно винаходу, використовують визначення стану регіонарного метаболізму тканин ураженої нижньої кінцівки із застосуванням високочутливих показників, а саме: стану перекисно-антиоксидантної системи (за концентрацією ТБК-позитивних речовин та загальною антиоксидантною активністю крові), калікреїн-кінінової системи (активність калікреїну, концентрація $\alpha 1$ -антитрипсину та $\alpha 2$ -макроглобуліну), та маркерів ішемічного ушкодження тканин (лактатдегідрогенази та креатинфосфокінази), концентрація яких встановлюється у регіонарному магістральному артеріальному та венозному кровотоку ураженої нижньої кінцівки, і з подальшим аналізом артеріовенозного градієнту за означеними показниками.

Наявність хронічної артеріальної недостатності встановлюється при підвищенні концентрації ТБК-позитивних речовин, $\alpha 1$ -антитрипсину та $\alpha 2$ -макроглобуліну, лактатдегідрогенази та креатинфосфокінази у венозній крові порівняльно з артеріальною із градієнтом більш ніж 15%, а також зниження у венозній крові загальної антиоксидантної активності із градієнтом до артеріальної крові більш ніж 5%, свідчить про наявність хронічної артеріальної недостатності.

Сукупність суттєвих технічних ознак дозволяє підвищити специфічність та інформативність способу діагностики хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок внаслідок того, що показники, які застосовуються для аналізу ступеню та характеру метаболічних порушень, такі, як стан перекисно-антиоксидантної та калікреїн-кінінової системи та наявність маркерів ішемічного ушкодження тканин є високочутливими до гіперперфузії тканин та шунто-дифузійних порушень (а ці фактори є основними патофізіологічними складовими у розвитку хронічної артеріальної недостатності); визначення вказаних показників у регіонарному кровотоку дозволяє підвищити специфічність методу, шляхом виключення впливу наявності запалених, ішемічних та дегенеративно-дістрофічних процесів в інших органах та системах на результати дослідження. Таким чином, є у наявності причинно-слідчий зв'язок між сукупністю суттєвих технічних ознак винаходу та технічним результатом, що досягається.

Спосіб діагностики хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок полягає у наступному. Хворому надається горизонтальне положення. Після трьохжратної обробки шкіри верхньої третини стегна антисептичним розчином, наприклад, спиртовим розчином йоду в асептичних умовах, виконується пункція спільної стегнової артерії. Пункцію артерії виконують у межах скаarpівського трикутни-

ка, на 1,5-2 см нижче пахвинної складки по проєкційній лінії Qain, орієнтуючись на пульсацію артерій, що визначається пальпаторно. Для пункцій використовують шприц одноразового використання, ємкістю 20,0 мл. Шляхом артеріопункції забирають 15 мл артеріальної крові. Далі виконують пункцію спільної стегнової вени; для цього відступають від місця артеріопункції 0,8-1,0 см у медіальному напрямку і здійснюють забір 15,0 мл венозної крові.

У подальшому проводять аналіз ступеню та характеру метаболічних порушень (регіонарного метаболізму) в ураженій нижній кінцівці шляхом визначення у артеріальній та венозній крові наступних показників:

- а) загальна антиоксидантна активність крові;
- б) концентрація ТБК-позитивних речовин;
- в) активність калікреїну;
- г) концентрація α 1-антитрипсіну та α 2-макроглобуліну;
- д) концентрація лактатдегідроденази та креатинфосфокінази.

Далі визначається співвідношення (градієнт) між вищезазначеними показниками у венозній крові та артеріальній крові. Підвищення концентрації ТБК-позитивних речовин, α 1-антитрипсіну та α 2-макроглобуліну, лактатдегідроденази та креатинфосфокінази у венозній крові порівняльно з артеріальною із градієнтом більш ніж 15%, а також зниження у венозній крові загальної антиоксидантної активності із градієнтом до артеріальної крові більш ніж 5%, свідчить про наявність хронічної артеріальної недостатності.

Джерела інформації.

1. Кунгурцев В.В., Шиманко А.И. Метаболизм тканей нижней конечности при критической артериальной ишемии. Хроническая критическая ишемия конечности: Материалы науч. конф. - Москва - Тула, 1994. - С. 156-157 (аналог).

2. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. - М.: Медицина, 1997. - 160 с. (прототип).

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26
(044) 295-81-42, 295-61-97

Підписано до друку _____ 2002 р. Формат 60х84 1/8.
Обсяг _____ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. _____

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.
(044) 268-25-22
