

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ТАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М.М. УСМОНОВ, О.Р. ТЕШАЕВ, А.М. САЙНАЗАРОВ, Х.А. ХОЛОВ

Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

DIABETIK OYOQ YUZI SINDROMI: QANDLI DIABET KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA DIABETIK OYOQ YUZI SIDROMI DAVOLASHDA ZAMONAVIY DAVOLASH USULLARI

M.M. USMONOV, O.R. TESHAEV, A.M. SAYNAZAROV, Kh.A. KHOLOV

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, O'zbekiston Respublikasi, Toshkent

SYNDROME OF DIABETIC FOOT: MODERN VIEWS TACTICS AND TREATMENT PATIENTS WITH DIABETIC MELLITUS

M.M. USMONOV, O.R. TESHAEV, A.M. SAYNAZAROV, Kh.A. KHOLOV

Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Быстрый рост распространённости сахарного диабета, особенно 2-го типа, послужил основанием для экспертов ВОЗ говорить о пандемии этого заболевания; по прогнозам специалистов к 2025 году количество больных превысит 300,0 миллионов человек [14].

В последние годы проведено много исследований в лечении синдрома диабетической стопы (СДС), у больных с сахарным диабетом (СД). Анализ материалов последних лет по частоте ампутаций нижних конечностей выявил: хирургические вмешательства больным с СДП производятся от 17 до 45 раз чаще, чем у населения в целом, причём отмечено, что частота окклюзионных поражений периферических артерий у пациентов с данным заболеванием превышает таковую у лиц без сахарного диабета лишь в 4 раза [17, 18]. По данным официальной статистики, в мире каждые 30 секунд выполняется ампутация нижней конечности при СДС. Такую высокую частоту ампутаций при сахарном диабете нельзя считать следствием облитерирующего поражения периферических артерий [15, 18, 19].

Начало XXI века характеризуется ростом числа пациентов СД, одним из осложнений которого является СДС. Лидирующее положение среди всех осложнений сахарного диабета принадлежит синдрому диабетической стопы, встречающемуся в возрасте от 20 до 75 лет в среднем у 50 % больных (от 20 до 80 %), причём данное заболевание относится к одной из главных причин инвалидизации и наибольших социально-экономических затрат медицины [13, 14]. На долю пациентов с СДС приходится до 90 % от общего количества всех выполняемых нетравматических ампутаций нижних конечностей [1]. Развитие гнойно-некротического процесса на фоне диабетической стопы в 50 – 75% случаев приводит к нетравматическим ампутациям [15, 16]. Показатель летальности среди больных, пе-

ренёших высокую ампутацию по поводу СДС, в ближайшем послеоперационном периоде, превышает 20 %, а в течение последующих 5 лет достигает 68 % [3, 7]. В настоящее время выделяют три формы СДС:

1. нейропатическую,
2. ишемическую,
3. смешанную - нейроишемическую.

Классическая патогенетическая триада СДС включает нейропатию, ишемию, инфекцию [2]. Признаки дистальной полинейропатии (ДПН) регистрируются у 100% больных [3]. Чаще поражаются артерии среднего и мелкого калибра, дистальнее подколенной артерии [4]. Особое место в патогенезе принадлежит инфекции, которая в 40–60% случаев приводит к ампутации. Возбудителями поверхностной инфекции чаще всего являются золотистый стафилококк или стрептококки. При глубоких процессах в сочетании с ишемией чаще высевается полимикробная флора, состоящая из грамположительных кокков, анаэробов и грамотрицательных бактерий [5]. Высокое плантарное давление в комбинации с полинейропатией способствует развитию язвенных поражений стоп при СД [6]. Имеются сообщения об угнетении иммунитета у пациентов с СД со снижением продукции ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-7, объясняемых как иммунодефицитное состояние с возможностью присоединения вирусной или бактериальной инфекции и развитием генерализованного процесса [7]. Частота ипсилатеральных ампутаций через год достигает 24%, через 2 года – до 30%, через 5 лет – до 49% и контралатеральных ампутаций через год – до 12%, через 2 года – 23 %, через 5 лет – 28 – 51%. Рецидивы язв на стопах через 1, 3, 5 лет составляют соответственно 44, 61, 70 % [8].

Так же имеются предположения о том, что у пациентов с гнойно-некротическими формами СДС при поступлении чаще всего наблюдается

ваготония с умеренной асимметрией и недостаточным вегетативным обеспечением деятельности дыхательной, сердечно-сосудистой систем, кишечника и почек. Это объясняется, в первую очередь, наличием как автономной висцеральной, так и периферической нейропатии за счет гликозилированной демиелинизации нервных волокон. При этом одним из целей лечебных мероприятий у больных с СДС должно быть изменение вегетативного статуса и нормализация вегетативного обеспечения деятельности внутренних органов в сторону симпатикотонии. Отсутствие внятных изменений вегетативного статуса должно рассматриваться как крайняя степень десимпатизации и расцениваться как неблагоприятный прогностический признак [21].

Знание о состоянии вегетативного статуса также оказалось полезным при планировании выполнения операции внебрюшинной поясничной симпатэктомии. На основе анализа результатов выполненных операций были установлены правила, позволяющие прогнозировать результат поясничной симпатэктомии: положительный эффект поясничной симпатэктомии ожидался, если у больных выявлены исходная симпатикотония; полное отсутствие положительного эффекта и соответственно нецелесообразность операции ожидался, если у пациентов исходная ваготония [21].

Таким образом, определяющим критерием выбора способа хирургического лечения артериальной недостаточности кровотока при СДС является возможность восстановления кровотока. При наличии путей оттока, безусловно, самым эффективным является реваскуляризирующие операции. Когда нет возможности восстановить кровоток, необходимо прибегать к непрямым методам улучшения кровотока в стопе [21].

В этой ситуации поясничная симпатэктомия позволяет спасти конечность от ампутации, но при условии, что она выполняется по показаниям. Наибольшее значение в определении показаний к поясничной симпатэктомии имеет выявление влияния вегетативной нервной системы на сосудистый тонус в каждом конкретном случае. И здесь, в первую очередь, помогает исследование вегетативного статуса [21].

Изменения микроциркуляторного русла на нижних конечностях обладают прогностическим значением в формировании самого синдрома диабетической стопы и развиваются у больных любого возраста. Доказано, что микроангиопатия не имеет триггерного компонента в запуске механизма образования язвенно-некротического дефекта тканей стопы, а является базой в формировании некротических поражений и скорее причиной является недостаточность микроциркуляторного кровотока, обусловленная развити-

ем макроангиопатии и нейропатии. В комплексе с этим микроциркуляторные изменения отягощают клинику нейро- и макроангиопатии, создавая условия, способствующие формированию гнойно-некротического поражения тканей стопы [16, 18].

Липин А.Н. д.м.н. ГОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» предложил проведение выполнения аурикулярного криорефлексотеста у пациентов с вегетативными нарушениями различного генеза, который позволяет оценить вегетативный статус пациента, выбрать вариант лечебной программы и представляет возможность оперативно выявлять органы, вовлечённые в патологический процесс, оценивать характер их дисфункции и определять проявления компенсаторно-приспособительных реакций со стороны других систем, что улучшает результаты лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы [21]. В литературе есть сообщения об отдалённых результатах органосохраняющего лечения при деструктивных поражениях СДС [9]. При рецидивах язв и гнойно-некротических поражений лечение в 91,7% случаев заканчивается высокой ампутацией с высокой послеоперационной летальностью – до 45,45% [10]. Качество жизни (КЖ) больного после операции – критерий эффективности хирургического лечения [11]. До выполнения хирургического лечения, желательно проведение консервативной терапии и стимуляции остеорепарации с использованием туннелизации костей стопы, что приведёт к улучшению трофики тканей в очаге гнойно-воспалительного поражения.

Проблема хирургического лечения деструктивных заболеваний стопы при СД не решена окончательно. Частота высоких первичных ампутаций в настоящее время достаточно велика, несмотря на успехи в профилактике и лечении диабетической стопы. По-прежнему 40 – 60% всех ампутаций нижних конечностей в мире производятся у больных с СД. В 70% случаев ампутации предшествует гнойный процесс на стопе [12]. Применение комбинированного лечения с применением иммуномодуляторов, антиоксидантов и энергокорректоров улучшает результаты лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы. Исполнение предложенного алгоритма позволяет снизить признаки синдрома системной воспалительной реакции, предупредить развитие обширных гангренозных поражений нижних конечностей, снизить уровень ампутации и увеличить число органосохраняющих операций [21].

Таким образом, определяющим критерием

выбора способа хирургического лечения артериальной недостаточности при СДС является возможность восстановления кровотока. При наличии путей оттока, безусловно, самым эффективным является реваскуляризирующая операция. Когда нет возможности восстановить кровоток, необходимо прибегать к непрямым методам улучшения кровотока в стопе [21]. Исследователи Л. Паркер в 1991 году и А. Ванелла в 2000 году предложили при лечении патологических состояний, сопровождающихся развитием свободно радикальных реакций, требует рационального использования средств, обладающих антиоксидантными свойствами и уменьшающих или предупреждающих деструкцию биологических мембран [22]. К этим препаратам следует отнести димефосфон, аплегин имексидол, обладающие широким спектром биологической активности и возможностью коррекции практически всех основных патогенетических звеньев сахарного диабета, в том числе: ингибирование перекисного окисления липидов [20], гиполипидемическое [22], антигипоксическое [21], мембранопротекторное, антитоксическое [22], ангиопротекторное действие [23], коррекцию гиперкоагуляции [23], можно полагать о целесообразности использования этих препаратов при лечении осложнённых форм диабетической стопы [25]. Гулин А.Н в свою очередь в своём исследовании антиоксидантной терапии, пришёл к выводу: одним из патогенетических механизмов развития диабетической стопы является активация процессов перекисного окисления липидов, проявляющаяся повышением в 3,5 раза уровня малонового диальдегида и снижением на 69,3% активности каталазы. Димефосфон, аплегин и мексидол, используемые в комплексном лечении осложнённых форм диабетической стопы оказывают однонаправленное ингибирующее действие на процессы перекисного окисления липидов, способствуя в изучаемых дозах снижению малонового диальдегида соответственно на 12, 26, 43% и повышению содержания каталазы в плазме на 21, 39, 69% по сравнению с традиционной терапией.

Традиционная терапия осложнённой диабетической стопы не способствует существенной коррекции системы гемостаза, которая характеризуется состоянием гиперкоагуляции. Комплексная с антиоксидантами терапия приводит к более выраженной коррекции показателей гемостаза, что проявляется уменьшением уровня тромбинемии, фибриногенемии, повышением активности фибриназы и антитромбина III, возрастанием спонтанного и Ха-геман-зависимого фибринолиза.

Цитограммы раневого экссудата при диабетической стопе характеризуются дегенератив-

ными изменениями нейтрофилов, незавершённым фагоцитозом соответствует дегенеративно-воспалительному типу. Антиоксиданты повышают фагоцитарную активность лейкоцитов в ране, а также стимулируют образование макрофагов и фибробластов, что ускоряет переход воспалительного типа течения раневого процесса в регенераторный. Антиоксиданты (димефосфон, аплегин мексидол) оказывают существенное влияние на результаты хирургического лечения осложнённых форм диабетической стопы, способствуя на 14, 15 и 24% уменьшению высоких ампутаций конечности и увеличению количества операций, сохраняющих опорную функцию стопы. Н.М. Грековым, В.Н. Бордуновским, И.В. Гурьевой (ГОУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия) была разработана и предложена лечение гнойных ран вакуумной терапией (вакуумное закрытие раны, вакуумная изоляция) - это инвазивная активная терапия, направленная на заживление раны и базирующаяся на создании отрицательного давления на поверхности раны. Основными факторами, определяющими позитивное действие вакуумной терапии на заживление ран, являются увеличение кровотока в стенах раны, ускорение формирования грануляции, обеспечение активного оттока раневого отделяемого, снижение объёма интерстициальной жидкости и бактериальной обсеменённости. Создание отрицательного давления на поверхности раны стимулирует растяжение участков окружающей кожи со сближением краёв кожного дефекта и закрытием подлежащих тканей. Вакуумная терапия ран может представлять собой альтернативу пластическому закрытию раны. Вакуумные повязки также могут быть использованы и для увеличения успеха пластических операций. Вакуумная терапия показана и особенно эффективна в тех случаях, когда раневая поверхность представлена костной тканью, сухожильным аппаратом, старыми грануляциями.

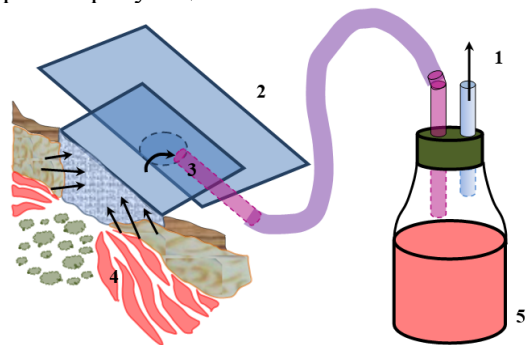


Рис. 1. Принципиальная схема вакуум-терапии: 1 – источник вакуума; 2 – липкая плёнка; 3 – пористая губка, заполняющая рану; 4 – дно раны; 5 – раневое отделяемое.

К сожалению, несмотря на достоинства метода, его использование даже в экономически благополучных странах ограничивается высокой стоимостью. Оборудование для вакуум-терапии ран, произведённое в заводских условиях европейскими фирмами, недоступно пациентам большинства городов.

Метод длительного внутриартериального введения ДВКАТ лекарственных препаратов давно находится в поле зрения специалистов, занимающихся критической ишемией нижних конечностей. Ш.И. Каримовым, Б.Д. Бабаджановым и М.С. Исламовым (2003) была показана её большая эффективность при нейрососудистых заболеваниях и облитерирующем энтертерите. В течение 5 - 7 дней происходила компенсация кровообращения нижних конечностей, что позволяло в последующем выполнить оперативные вмешательства (в частности, грудную или поясничную симпатэктомию) для получения стойкого клинического эффекта. При атеросклеротических облитерирующих поражениях бедренно-подколенных артерий с развитием критической ишемии и гангрены стопы ДВАКТ эффективно улучшала кровоснабжение пораженной стопы реологические свойства крови и служила подготовкой к реконструктивным операциям или транскатетеральной ангиопластике. Полученные результаты позволили рекомендовать ее как метод выбора при критических ситуациях. К сожалению, опыт применения ДВАКТ при СД минимален, а неутешительные её результаты способствовали формированию мнения, что она неэффективна при СД [23].

Особое место в лечении гнойно некротического поражения ГНП нижних конечностей занимают методы длительной катетерной терапии с введением непосредственно в артериальное русло различных ингредиентов для стабилизации и регресса ГНП. Значимость этих методов повышается в связи с появлением в литературе данных о сочетанном применении длительной внутри артериальной терапии ДВАКТ с реконструктивными операциями. Литературные данные в этом плане весьма скудны и разноречивы. Так, Рахман М. (1987), изучая эффективность ДВАКТ при критической ишемии, отмечает, что этот метод лечения больных СД, осложнённым И НПС, противопоказан в более позднем сообщении [24]. Напротив, приводил результаты лечения 24 больных с ГНП у больных СД, которым применялись длительные внутриартериальные инфузии. Им удалось снизить качество ампутаций на уровне средней и верхней трети бедра на 18.3% [25].

В.А. Ступин, А.И. Аникин, С.Р. Алиев (ГОУ ВПО «Российский государственный медицин-

ский университет») своей работе «Транскатетерная оксиметрия в клинической практике» описали применение данного метода в различных патологических клинических состояниях в том числе и при СДС.

В связи с наличием диабетической микроангиопатии, вызывающей быстрое развитие нарушений тканевого метаболизма, оценка транскатетерного напряжения кислорода особенно актуальна у больных с синдромом диабетической стопы. Они предложили у пациентов с СДС наиболее информативный метод выбора тактики лечения – транскатетерная оксиметрия. Оценку микроциркуляции и оксигенации методом транскатетерной оксиметрии у больных с СДС необходимо проводить в нескольких точках: на тыльной поверхности, на подошвенной поверхности, в верхней трети голени [21].

У пациентов с СДС информативность стандартной транскатетерной оксиметрии значительно повышается при проведении ортостатической пробы с опусканием ноги. У больных с нейропатической формой СДС показатели базального уровня tcpO_2 соответствуют нормальным значениям и обычно составляют более 30 мм.рт.ст. [22].



Рис. 2. Проведение tcpO_2 у больного с нейропатической формой СДС и плантарной язвой левой стопы.

Таким образом учитывая все вышеперечисленные методы и способы лечения актуальной задачей является выявить частоту ампутации и сохраняющие стопу операции при лечении синдрома диабетической стопы у больных с сахарным диабетом.

Литература:

1. В.К. Гостищев, 1999, 2001; И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян, 2005; М.А. DelAguila; G.E. Reiber, T.D. Koepsell, 1994; A. Boulton, H.Connor, P.Cavanagh, 2002.
2. М.Д.Дибиров, 2003; А.Б. Земляной, 2003; D.G. Armstrong, R. Fryckberg, 2003.
3. И.В. Гурьева, 2001; Н.М. Грекова, В.Н. Бордуновский, 2009; D. Ziegler, L. Movsesyan, B. Mankovskyetal., 2009.

4. С.А. Шляпников, 2003; А.М. Светухин, А.Б. Земляной, В.Г. Истратов и др., 2005; А.Н. Липин, 2009; S. Arora Pomposelli, F.W. LoGerfo, 2002; C.Boeri, L.Bernard, J.P. Lavigne et al., 2007.
5. А.А. Ларионов, В.И. Ермол, К.А. Егоров, 2009; Ю.Е. Выренков, А.В. Есипов, В.И. Москаленко, В.К. Шишло, 2011; V.I. Shevtsov, V.M. Dmitriev, E.V. Shchurov, E.N. Shchurova, 2006.
6. В.Б. Брегровский, И.А. Карпова, 2006; I.A. Katz, A. Harlan, B. Miranda-Palma B., et al., 2005.
7. В.М. Манько, 2001; Д.Г. Мустафин, 2001; А.В. Быков, 2005; В.Н. Французов, 2008; Н.А. Бубнова, 2010; В.А. Lipsky, A.R. Berendt, H.G. Deery et al., 2004.
8. Б.С. Брискин, М.Д. Дибиров, А.В. Прошин и др., 2006; Е.Ю. Комелягина, А.К. Волкова, Н.А. Мысина, М.Б. Анциферов, 2006; C.Boeri, L. Bernard, J.P. Lavigne et al., 2007.
9. О.О. Янушевич, Ф.И. Бадаев. Физические возможности пациентов в отдаленном периоде хирургического лечения осложненных форм СДС.
10. М.Д. Дибиров, Д.Г. Киртадзе, А.А. Дибиров, 2006; В.А. Колтунов 2007; В.Б. Бенсман, 2010; Graziani L., 2001.
11. Т.В. Грачева, А.М. Мкртумян, 2009; Ю.И. Павлов, 2010; Brazier J., 1992; K. Busch, E. Chantelau, 2003.
12. Н.М. Грекова, В.Н. Бордуновский, И.В. Гурьева. Диагностика и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы.
13. Гавриленко А.В. Хирургическое лечение у больных с хронической ишемией нижних конечностей / А.В. Гавриленко, С.И. Скрылев. - М., 2005. - 176 с.
14. Оболенский В.Н. Комплексное лечение больных с синдромом диабетической стопы // Фарматека. - 2003. - №8. - С. 49-53.
15. Светухин А.М. Комплексное хирургическое лечение больных с синдромом диабетической стопы / А.М. Светухин, М.В. Прокудина // Хирургия. - 1998. - №10. - С. 64-66.
16. Bommayya I. The importance of infra-inguinal angioplasty in salvage of diabetic foot // Materials of the 3th EASD Diabetic Foot Study Group Meeting. - Hungary, 2002. - p. A25.
17. Покровский А.В. Ишемическая диабетическая стопа / А.В. Покровский, В.Н. Дан, А.В. Чупин [под ред. И.И. Дедова, М.Б. Анциферова, Г.Р. Галстяна, А.Ю. Токмаковой]. - М., 1998. - 176 с.
18. Wagner F.W. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems // In The American Academy of Orthopaedic Surgeons instructional course lectures. - St. Louis - Mosby.: Year Book, 1979. - P. 143-165.
19. Гавриленко А.В. Хирургическое лечение у больных с хронической ишемией нижних конечностей / А.В. Гавриленко, С.И. Скрылев. - М., 2005. - 176 с.
20. Ключкин И.В., Фатыхов Р.И. / Адекватное проведение консервативной терапии гарант эффективного лечения синдрома диабетической стопы.
21. Липин А.Н. / Совершенствование диагностики и лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы.
22. Гулин А.Н. Некоторые патогенные механизмы развития осложненных форм диабетической стопы и их коррекция димефосфоном, аплегином и мексидолом.
23. В.А. Ступин, А.И. Аникин, С.Р. Алиев «Транскутанная оксиметрия в клинической практике»
24. Афанасьев А.Н. 1996.
25. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. «Диабетическая гангрена нижних конечностей».