
Н.Н. ЧУР

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
Республика Беларусь

Несмотря на достигнутые успехи в лечении синдрома диабетической стопы в Республике Беларусь, остается ряд не до конца выясненных вопросов, касающихся патогенеза развития патологии. Отсюда и не вполне адекватная терапия, особенно нейроишемической и ишемической форм СДС. Разработанная программа комплексного обследования и лечения больных с этими формами включает первоочередную трудную задачу – компенсацию ишемических нарушений. Помимо широко известных препаратов, в программу лечения включен препарат Мидокалм. Результаты однозначно показали, что Мидокалм усиливает кровоснабжение конечности и снижает периферическое сопротивление сосудов, не вызывая ухудшения системного кровообращения.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, патогенетические факторы, формы СДС, ишемия конечностей.

Despite of the achieved results in the treatment of diabetic foot syndrome (DFS) in the Republic of Belarus, there are a number of unsolved problems, concerning pathogenesis of this pathology. This fact proves that we use not quite adequate therapy, especially for neuroischemic and ischemic forms of DFS. The developed program of complex examination and treatment of the patients with these forms includes the primary goal - ischemic impairment compensation. Together with widely known preparations, the preparation Mydocalm is included in the program of treatment. The results have definitely shown that Mydocalm strengthens the blood supply of the extremity and reduces the peripheral resistance of vessels, without causing the blood circulation system deterioration.

Keywords: diabetic foot syndrome, pathogenetic factors, DFS forms, extremities ischemia.

Актуальность проблемы сахарного диабета (СД) обоснована всем известной в мире Декларацией Сент-Винсента, принятой в 1989 году. Именно в ней обращено внимание ученых медиков всего мира на высокую заболеваемость СД и содержится призыв к пристальному изучению этой проблемы. Под этой Декларацией подписались практически все государства Европы.

По прогнозам ВОЗ, из-за увеличения продолжительности жизни, малоподвиж-

ного образа жизни, а также изменения режима питания, общая численность больных сахарным диабетом возрастет к 2025 году до 250 млн. У больных сахарным диабетом развиваются такие грозные осложнения, как патология сердца, почечная недостаточность, слепота, поражение стоп. Диабетическая стопа занимает лидирующие позиции в этом перечне. Согласно определению ВОЗ синдром диабетической стопы (СДС) – это инфекция, язва и/или деструкция глубоких

тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести [7].

СДС – это самое частое осложнение диабета. С ним связана примерно треть госпитализаций больных диабетом. Этот синдром, который в половине случаев заканчивается ампутацией одной или обеих нижних конечностей, возникает у 80% больных сахарным диабетом спустя 15 – 20 лет после начала болезни. Две трети больных умирают от гангрены нижних конечностей. При этом развитие гангрены у больных с сахарным диабетом наблюдается в 40 раз чаще, чем в общей популяции [1, 3, 4, 6, 8].

В развитых странах частота ампутаций, связанных с диабетом, составляет 6 – 8 случаев на 1000 больных диабетом; в 50 – 70% случаев причиной ампутации является гангрена, в 20 – 50% – инфекция; пребывание больных в стационаре с язвой стопы на 50% дольше, чем у больных с сахарным диабетом без язвы; для заживления язв на амбулаторном этапе требуется от 6 до 14 недель [2, 6].

Патогенез определяется совокупностью ряда факторов, а именно:

1. Ангиопатия (микроангиопатия, то есть поражение только мелкой сосудистой сети; макроангиопатия – поражение крупных сосудов, частое поражение артерий среднего и мелкого калибра; смешанная форма ангиопатии). Специфическим и наиболее частым проявлением диабетических ангиопатий является медиокальциноз. Его частота и интенсивность нарастают по направлению к дистальным артериям конечностей.

2. Полинейропатия: соматическая и автономная. Соматическая, длительно протекающая сенсомоторная нейропатия приводит к характерной деформации стопы, препятствующей нормальному ее положению при ходьбе и стоянии. Сенсорная диабетическая

нейропатия проявляется снижением болевой, тактильной, температурной, вибрационной, проприоцептивной чувствительности. Стопа, лишенная механизмов защиты (отсутствие реакции на механическую, термическую, химическую травму), имеет высокий риск гнойно-некротических поражений.

3. Остеоартропатии (остеопороз и остеосклероз, остеолитические поверхности, деструкция и фрагментация отдельных участков кости, спонтанные патологические переломы).

4. Общий и местный иммунодефицит.

Таким образом, в основе патогенеза СДС лежат многие патогенетические процессы: нейропатия, остеоартропатия, поражение сосудов нижних конечностей и присоединившаяся инфекция.

Среди вышечисленных факторов нейропатия занимает особое место, так как ее первые клинические проявления могут иметь место уже на ранних стадиях развития СД. На сегодняшний день очевидно, что у больных с диабетической полинейропатией имеется высокий риск развития СДС.

В этиопатогенезе в настоящее время выделяют две теории поражения нервной системы: метаболическую и сосудистую [1, 5, 6]. В основе метаболической теории лежит активизация полиолового шунта, следствием которого является повышенный синтез сорбитола из глюкозы. Цепочку этой теории можно представить следующим образом: активизация полиолового шунта → повышенный синтез сорбитола → фруктоза → нарушение интраневрального кровотока (снижение) → состояние хронической гипоксии нерва → функциональные и структурные изменения нерва.

Микроциркуляция нижних конечностей, в первую очередь кожи и подкожной клетчатки, регулируется периферической и автономной нервной системой. Механизм поражения основан на метаболических на-

рушениях и нейрорегуляторном влиянии. Доказано, что существуют два основных механизма нарушения кровотока в микроциркуляторном русле.

Первый механизм. Прекапилляры находятся под нейрогенным контролем, и при потере его развивается стеноз, что приводит к нарушению гидростатического давления и нарушению фильтрации между пре- и посткапиллярами.

Второй механизм. Автономная нервная система отвечает за тонус артериоло-венозных шунтов стопы. Паралитическое расширение шунтов при нейропатии приводит к расширению их и патологическому сбросу крови из артерий в вены. То есть, возникает «феномен обкрадывания» капиллярной крови в микроциркуляторном русле.

Таким образом, основной причиной развития СДС, включая гангрену, является нарушение периферической чувствительности и вегетативной полинейропатии. Именно «благодаря» этому у больных наблюдаются: резорбция кости с образованием сустава Шарко, открываются язвы, а после присоединения инфекции развиваются и гангренозные изменения. Теперь становится понятным, почему при сохраненном магистральном кровотоке на стопах погибают мягкие ткани и разрушаются костные структуры.

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП). Одним из основных факторов в развитии остеоартропатии принято считать гормональный. Так инсулин непосредственно участвует в процессе костного ремоделирования. Некоторые авторы предполагают, что этот гормон, наряду с паратгормоном, кальцитонином и гормоном роста, осуществляет регуляцию активности костных клеток. Доказано, что инсулин обладает как прямым действием на костную ткань, так и через влияние на продукцию инсулиноподобного фактора роста в печени.

Вторым, не менее важным, в развитии ДОАП следует признать сосудистый фактор. Изменения в сосудистой системе происходят со сходным механизмом, о котором шла речь при рассмотрении патогенеза нейропатии.

Рассматривая ДОАП как один из основных патогенетических факторов СДС, необходимо отметить, что нарушения костных структур стопы ведет к изменениям биомеханизма стопы и появлению патологических точек давления при ходьбе. Эти точки и являются местами образования язв. При этом остеопорозные кости подвержены частому остеомиелитическому разрушению их и секвестрации, в случаях присоединения инфекции.

Диабетическая ангиопатия подразделяется на макроангиопатию (артерии и артериолы) и микроангиопатию (капилляры). В настоящее время выявлено, что клинические проявления на стопах обусловлены наличием или отсутствием макроангиопатии. При гистологических исследованиях сосудистой системы у больных сахарным диабетом и среди лиц без диабета выявляются одни и те же изменения. Это может создать ложное мнение, что это одно и то же заболевание. Тем не менее, диабетическая макроангиопатия и облитерирующий атеросклероз имеют принципиальные отличия. Так, для больных сахарным диабетом характерно: быстрое развитие; более молодой возраст; примерно одинаковая частота заболеваемости среди мужчин и женщин; мультисегментарность поражения с вовлечением сосудов, расположенных рядом с окклюзией; симметричность с наиболее частым поражением артериол берцовых и артерий стопы; развитие гангрены пальцев и некрозов на отдельных участках стопы. Кардинальным симптомом при диабетической макроангиопатии является перемежающаяся хромота. Однако она чаще возникает на значительно более по-

здней стадии из-за присутствия у больных диабетической нейропатии или потери мышечной массы голени.

Эти факторы и формируют следующие **клинические формы** (принятые ВОЗ): нейропатическая, нейроишемическая (смешанная), ишемическая.

Нейропатическая форма СДС. При осмотре выявляют инфицированное поражение кожи. Пульс на стопе хорошо пальпируется, кожа розовая, теплая, стопа нередко отекает. Из-за отека пульс на пораженной стопе в отдельных случаях может не определяться, но на другой стопе он обычно хорошо выражен. Характерны большая длительность заболевания, плохая компенсация углеводного обмена, наличие других осложнений сахарного диабета (ретинопатия, нефропатия). Нейропатический дефект возникает на участках стопы, испытывающих наибольшее давление, особенно часто на плантарной поверхности и в межпальцевых промежутках. Локальные изменения при нейропатической форме могут быть представлены в виде следующей цепочки: органические изменения (трещины, гиперкератозы, ожоги и др.) после присоединения микрофлоры приводят к развитию флегмон, абсцессов отдельных или всех клетчаточных пространств стопы. Зачастую эти изменения завершаются образованием ограниченных некрозов кожи либо трофических язв.

Нейроишемическая (смешанная) форма СДС. В основе смешанной формы СДС лежит развитие одновременно диабетической полинейропатии и макроангиопатии. Ведущие проявления зависят от преобладания одного из рассмотренных патологических механизмов, взаимоотношающихся друг друга. В этих условиях механизмы отграничения местного инфекционного процесса наиболее ослаблены, в связи с этим риск ампутации особенно велик. При этой форме имеет место все то многообра-

зие локальных изменений, характерных как для нейропатической, так и ишемической форм синдрома диабетической стопы. Данная форма СДС особенно опасна, поскольку боли, наблюдающиеся при ишемическом поражении нижних конечностей, длительное время остаются мало выраженными. В результате могут образовываться большие язвы, плохо поддающиеся лечению. Поздно диагностируемые ишемические нарушения на стопах, зачастую приводят к развитию необратимых изменений в тканях.

Ишемическая форма СДС. Ишемическая форма характеризуется болевой симптоматикой, как правило, в покое. В отличие от нейропатической, при ишемической форме поражения стопы холодные, язвенные дефекты возникают по типу акральных некрозов (кончики пальцев, краевая поверхность пяток). Провоцирующими факторами в плане возникновения язвенных дефектов являются: ношение тесной обуви, наличие деформации, отека стопы. Причиной нарушения кровотока является развитие облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. При этом имеет место четкая тенденция к генерализованному поражению артерий среднего и мелкого калибра.

В хирургической клинике БелМАПО на базе УЗ МОКБ разработана программа комплексного обследования и лечения больных с синдромом диабетической стопы. По нашему мнению, лечение больных с синдромом диабетической стопы должно состоять из ряда этапов:

1. Общая лекарственная терапия.
2. Оздоровление кожи вокруг язвы и ликвидация перифокального воспаления.
3. Нормализация венозного и лимфатического оттока и ликвидация отека конечности.
4. Ликвидация гнойно-некротических процессов и воспалительных изменений в язве.

Таблица 1

**Результаты лечения препаратом Мидокалм
по сравнению с пентоксифиллином (n = 253)**

Критерии оценки	Мидокалм (уменьшение проявлений в %)	Пентоксифиллин (уменьшение проявлений в %)
Чувство зябкости	121 (47,8)	93 (36,8)
Парестезии	139 (54,9)	108 (42,7)
Акроцианоз кожи стоп	159 (62,8)	138 (54,5)
Мраморность кожи стоп	127 (50,2)	94 (37,2)
Перемежающая хромота	84 (33,2)	69 (27,3)
Отечность	143 (56,5)	104 (41,1)

5. Подавление микрофлоры.

6. Активизация репаративной регенерации.

7. Общая и местная иммуномодуляция.

8. Хирургическое лечение (повторные некрэктомии, аутодермопластика язвенных дефектов, экономные ампутации).

Для пациентов нейроишемической и ишемической клинических форм в общей терапии первоочередной задачей является компенсация ишемических нарушений. Несмотря на достижения последних десятилетий, эффективное лечение заболеваний периферических артерий остается трудной задачей. Доказано, что системная вазодилатация приводит к снижению центрального артериального давления, а это сопровождается уменьшением градиента давления в суженном участке сосуда, который необходим для поддержания гемоперфузии пораженной конечности. Поэтому, помимо широко известных препаратов, в программу лечения следует включать препарат Мидокалм. Роль Мидокалма обусловлена его действием на сосудистую систему путем усиления кровотока в бедренной артерии, вследствие периферической вазодилатации, а также улучшением оттока лимфы. То, что препарат усиливает периферическое артериальное кровообращение было

подтверждено на большом количестве стационарных больных.

За последние 5 лет в хирургической клинике БелМАПО на базе УЗ МОКБ лечилось 484 пациента в возрасте от 24 до 79 лет с СДС. Соотношение женщин и мужчин было 1:1; преобладал сахарный диабет II типа (89,8%). Нейропатическая форма выявлена у 231 больного (47,7%), нейроишемическая – у 149 (30,8%), а ишемическая – у 104 (21,5%). Виды поражения стоп были следующими: трофические язвы – 64 (13,2%); гиперкератозы и трещины – 16 (3,3%); некрозы кожи стопы – 34 (7,0%); ДОАП – 98 (20,2%); сухая гангрена одного или нескольких пальцев – 34 (7,0%); влажная гангрена одного или нескольких пальцев – 59 (12,2%); гнойно-некротическая флегмона – 105 (21,8%); влажная гангрена стопы – 74 (15,3%). Ранняя или асептическая стадия имела место среди 33,8% больных, а поздняя (инфицированная) – у 66,2%.

Методики и дозировки препарата Мидокалм были следующими: из 253 наблюдаемых нами пациентов с нейроишемической (149) и ишемической (104) формами в 35 случаях препарат вводили внутривенно по 600 мг в сутки, а в остальных – только перорально в дозах 50 – 150 мг в сутки. Нами были определены критерии оценки

результатов лечения пациентов Мидокалмом в сравнении с группой, в которой применялся Пентоксифиллин. В таблице 1 представлены обобщенные наблюдения об ангиологическом действии препаратов Мидокалм и Пентоксифиллин.

Анализируя таблицу, можно отметить, что результаты лечения Мидокалмом несколько предпочтительнее, чем при применении пентоксифиллина. Результаты однозначно доказали, что Мидокалм усиливает кровоснабжение конечности и снижает периферическое сопротивление сосудов, не вызывая ухудшения системного кровообращения.

Таким образом, преимущества препарата Мидокалм оказались следующими:

- 1) значительное увеличение периферической вазодилатации;
- 2) повышение относительного объема пульсового кровенаполнения приводило к повышению температуры конечности,

уменьшению жалоб на перемежающую хромоту и боль в покое;

- 3) уменьшение лимфооттока, что усиливало оксигенацию крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гришин, И. Н. Синдром диабетической стопы / И. Н. Гришин, Н. Н. Чур. – Мн., 2000. – 172 с.
2. Предотвращение ампутаций конечности у больных с осложнением «диабетической стопы» / Е. М. Бесман [и др.] // Хирургия. – 1999. – № 10. – С. 49-52.
3. Сахарный диабет: доклад комитета экспертов ВОЗ. Сер. Техн. докл. – М., 1987. – № 646. – 68 с.
4. Косинец, А. Н. Синдром диабетической стопы / А. Н. Косинец, А. А. Зеньков. – Витебск: ВГМУ, 2003. – 214 с.
5. Arlart, I. P. The diabetic foot – current possibilities of vascular reconstruction / I. P. Arlart // Aktuelle. – Radiol. – 1992. – Vol. 2, N3. – P. 141–147.
6. Brodsky, J. W. Outpatient diagnosis and care of the diabetic foot / J. W. Brodsky // Instr.Course.Lect. – 1993. – Vol. 42. – P. 121-139.
7. Diabetes Gare and Research in Europe: The Sent-Vinsent Declaration Action Programme WHO. – 1992. – P. 1-66.
8. Diabetic neuropathies / A. I. Vinik [et al.] // Diabetes Care. – 1992. – Vol. 15, N 12. – P. 1926-1975.

Поступила 14.11.2007 г.