

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ

Плеханов А.Н.¹, Маркевич П.С.²

¹Бурятский филиал ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» Сибирского отделения РАМН, 670031 Улан-Удэ;

²ФГКУ «321 Военный клинический госпиталь» Минобороны России, 670000 Улан-Удэ

Обобщены данные литературы по диагностике синдрома диабетической стопы. Отмечено, что основными методами диагностики являются клиническое обследование пациента, а также специальные методы исследования сосудистой системы, включая как инвазивные, так и неинвазивные методики. Наиболее значимыми для диагностики являются ультразвуковая доплерография, рентгеноконтрастная ангиография, ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей. Особое внимание уделяется инструментальной диагностике диабетической невропатии. Золотым стандартом оценки функции периферической нервной системы является электронейромиография. Рассмотрены также основные методы исследования таких осложнений диабетической стопы, как диабетическая остеоартропатия и трофические язвы.

Ключевые слова: диабетическая стопа; диагностика; методы исследования.

SYNDROME OF DIABETIC FOOT: MODERN DIAGNOSTIC METHODS

Plekhanov A.N.¹, Markevich P.S.²

¹Buryat Branch of Research Centre for Reconstructive and Remedial Surgery, Ulan Ude; ²321 Military Clinical Hospital, Ulan-Ude, Russia

We summarize the literature data on diagnostics of diabetic foot syndrome including clinical examination and special invasive and non-invasive studies of the vascular system. The main methods are ultrasound dopplerography, X-ray contrast angiography, and ultrasound duplex scanning. Special attention is given to instrumental diagnostics of diabetic neuropathies. The golden standard for the evaluation of the function of the peripheral nervous system is electroneuromyography. Methods for the study of diabetic foot complications, such as osteoarthropathy and trophic ulcers, are discussed.

Key words: diabetic foot; diagnostics; study methods.

Проблема, касающаяся сахарного диабета (СД), рассматривается уже не один десяток лет. В последние годы большое внимание уделяется СД как социальной, экономической проблеме, приводящей к ранней инвалидизации людей трудоспособного возраста и сопровождающейся развитием сосудистых осложнений [1, 2]. Синдром диабетической стопы (СДС) в настоящее время рассматривают как наиболее тяжелое из всех поздних осложнений СД. Диабетическая язва стопы, гангрена и ампутация наносят величайший ущерб здоровью, ухудшают качество жизни больных и сопровождаются значительными экономическими затратами [3, 4].

Под СДС понимается «инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей разной степени тяжести» [5].

Сбор анамнеза и физикальный осмотр

Для определения клинической формы СДС и тактики ведения пациента необходимы [1]: тщательный сбор анамнеза; осмотр ног; оценка неврологического статуса; оценка состояния артериального кровотока; рентгенография стоп; бактериологическое исследование отделяемого из раны.

При сборе анамнеза следует обращать внимание на тип СД, длительность заболевания, наличие в анамнезе трофических язв, ампутаций, проводимое ранее лече-

ние. Все это имеет важное прогностическое значение в развитии новых поражений стопы. При наличии у пациента боли следует уточнять время ее появления (чаще в покое или при ходьбе), характер, способы купирования, расстояние безболевого ходьбы [6, 7]. Так, для невропатической формы СДС характерна ноющая жгучая боль, преимущественно в ночное время. Пациент отмечает онемение, парестезии, судороги в икроножных мышцах, уменьшающиеся или полностью исчезающие при ходьбе. При ишемической форме боль, как правило, развивается во время физической нагрузки, однако при III и IV стадиях недостаточности артериального кровообращения болевой синдром присутствует и в покое, уменьшаясь при свешивании ног с постели [8].

Основным методом выявления поражений стоп, доступным каждому врачу, является осмотр ног, который рекомендуется проводить при каждом посещении. Необходимо обязательно осматривать обе ноги, а не только «больную». Особое внимание следует уделять цвету кожи, состоянию ногтей, наличию деформаций (плоскостопия, предшествующих ампутаций, стопы Шарко, вальгусной деформации стопы — hallux valgus, клювовидной, молоткообразной деформации пальцев), отека, гиперкератоза и трещин. Для оценки состояния кровотока следует провести пальпацию периферических артерий — тыльной артерии стопы, задней большеберцовой артерии, подколенной артерии. Следует помнить, что в подавляющем большинстве случаев об-

разование язвенных дефектов происходит под воздействием внешних травмирующих факторов. Необходимо осмотреть обувь пациента, оценить соответствие ее полноты и размера стопе больного [9, 10]. При наличии грубых деформаций, язв и ампутаций в анамнезе показано обязательное постоянное ношение индивидуальной ортопедической обуви.

Методы диагностики диабетической ангиопатии

Допплерография и сегментарная доплероманометрия. Эти методы позволяют определить степень ишемического поражения, уровень и протяженность окклюзии, а также оценить состояние коллатерального сосудистого русла [11]. Фиксируемый доплеровский сигнал используется для измерения сегментарного систолического артериального давления (САД) и анализа записанной на ленте доплеровской кривой. Большой объективизации измерения способствует вычисление индексов, т.е. относительных показателей. Наиболее часто используется лодыжечно-плечевой индекс (лодыжечный индекс давления) — ЛПИ, рассчитываемый как отношение САД в передней или задней большеберцовой артерии к показателю в плечевой артерии. В норме ЛПИ составляет от 1,0 до 1,5. Снижение этого показателя менее 1,0 указывает на поражение артерии проксимальнее или в месте измерения, повышение индекса до 1,3 свидетельствует о наличии невропатии [12, 13]. Более высокие цифры систолического артериального давления и ЛПИ на голени и стопе при СД связаны с уменьшением эластичности берцовых артерий и артерий стоп (за счет склероза Менкеберга), которые противодействуют компрессии сосудов манжетой. В связи с этим измерение ЛПИ у больных СД является менее информативным тестом для оценки степени ишемии конечности, чем в общей популяции. Полученные результаты не всегда отражают клиническую картину заболевания. Иногда значения ЛПИ у больных СД не отличаются от нормальных даже при III—IV степени ишемии конечности. В этой ситуации информативным оказывается измерение пальцевого САД. Средняя оболочка пальцевых артерий обычно остается интактной, что позволяет получить достоверные результаты исследования. В норме пальцевое САД несколько ниже, чем САД в плечевой артерии, и составляет 60% или более от ожидаемого САД в артериях голени, однако не у всех больных СД возможно произвести измерение пальцевого САД из-за трофических изменений дистального отдела стопы [14].

Стандартный тредмил-тест (нагрузочный тест). Исследование проводится в течение не более 5 мин или до появления дискомфорта в области сердца, появления одышки или сильной боли в ногах. Манжету тонометра для определения САД в артериях голени, наложенную перед обследованием, оставляют в течение всего исследования. Сразу же после окончания стресс-теста, через 2,5 и 5 мин измеряют САД в артериях голени [15].

Ультразвуковое дуплексное сканирование. Преимуществом метода является возможность неинвазивного получения изображения сосуда в реальном мас-

штабе времени с регистрацией доплеровской кривой в выбранном участке сосуда в любой плоскости. Метод позволяет определить диаметр сосуда и толщину его стенок, визуализировать дополнительные эхообразования в просвете, оценить гемодинамические показатели — линейную и объемную скорость кровотока, индексы сопротивления [16].

Дуплексное сканирование сочетает 2 режима: двухмерную серошкальную эхографию (В-режим) и один из доплеровских режимов. Исследование артерий нижних конечностей проводится линейным датчиком, работающим в частотном диапазоне от 5 до 10 (15) МГц. Повышение частоты целесообразно для исследования сосудов дистальных отделов (стопы) [17]. Атеросклеротический процесс сопровождается структурными и функциональными изменениями тканей сердца и периферической сосудистой системы. Маркером ранней диагностики доклинической стадии атеросклеротического процесса является толщина комплекса интима—медиа сонных артерий. Другим показателем, определяемым при помощи ультразвукового дуплексного сканирования и отражающим ранние стадии атеросклеротического процесса, является модуль Юнга, который позволяет оценить эластико-тонические свойства артериальной стенки [18, 19].

Методы стимуляции мускариновых рецепторов эндотелия. К их числу относятся: химическая стимуляция мускариновых рецепторов эндотелия ацетилхолином, который вводят в артерию, что вызывает эндотелийнезависимую вазодилатацию, измеряемую с помощью веноокклюзионной плетизмографии [20]; механическая стимуляция эндотелия повышенным кровотоком, которую оценивают по изменению диаметра артерии (чаще плечевой артерии) с помощью ультразвука высокого разрешения.

Транскутанная оксиметрия. Транскутанное измерение напряжения кислорода позволяет оценить функциональное состояние сосудистой системы, т.е. наличие адекватного коллатерального кровотока, определить степень ишемии тканей, сделать правильный выбор между консервативным и оперативным лечением. Определение транскутанного напряжения кислорода позволяет оценить тяжесть нарушения кровотока; уровень ниже 20 мм рт. ст. характерен для критической ишемии.

Необходимо особо отметить, что клинически значимым, требующим активной тактики ведения является сужение просвета артерии более чем на 60%. По данным Международной рабочей группы по диабетической стопе, среди всех пациентов с СД частота клинически значимого атеросклероза составляет 10—20%. Зная степень насыщения кислородом, можно прогнозировать возможность заживления язвенного дефекта [14]. Точность результатов теста зависит от комплекса системных (фракционная концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе, состояние легочной системы, уровень гемоглобина в крови и сердечный выброс) и местных (толщина кожи, архитектура капиллярного русла и наличие или отсутствие воспаления и отека) факторов.

Рентгеноконтрастное ангиографическое исследование. Метод позволяет точно определить локализацию, протяженность, степень и характер стеноза, множественность окклюзионных поражений магистральных артерий нижних конечностей, оценить состояние коллатерального русла, прогнозировать характер и объем реконструктивной операции, а также осуществлять контроль эффективности лечения и хирургического вмешательства. Также в последнее время получает распространение магнитно-резонансная ангиография, которая обладает высокой разрешающей способностью [17, 19, 21].

Широко использовавшийся ранее метод реовазографии в настоящее время признан малоинформативным, и проведение этого исследования у больных СД нецелесообразно.

Измерение лодыжечно-плечевого индекса. ЛПИ определяют как отношение САД в артериях голени к САД в плечевой артерии [22]. Значения ЛПИ в норме колеблются от 0,9 до 1,1. Значения ЛПИ менее 0,6 свидетельствуют о критической ишемии конечности. Следует помнить, что в связи с наличием у многих больных артериосклероза Менкеберга артерии имеют ригидную стенку, показатель АД искажается, что приводит к завышению ЛПИ и его недостоверности.

Радионуклидная диагностика. Метод позволяет оценивать состояние кровотока в сосудах крупного и среднего калибра, артериолах и капиллярах стоп, голени, а также выявлять нарушения венозного оттока [23]. Метод основан на регистрации в динамике уровня радиоактивности в сосудах стоп, голени и коленных суставов.

Чрескожная полярография. Метод позволяет исследовать микрогемодиализацию и кислородный режим тканей при облитерирующих заболеваниях сосудов, в том числе и при диабетической ангиопатии нижних конечностей, и проводить объективную оценку эффективности лечебных мероприятий. Метод является безвредным для пациента и может применяться многократно. В настоящее время используются мониторы с модифицированным электродом типа электрода Кларка со специальным нагревательным устройством для длительного определения парциального давления кислорода. Локальная реактивная гиперемия, создаваемая с помощью тепла, вызывает местное усиление кровообращения и диффузию газов через мембрану электрода. Дальнейший процесс основан на явлении электрохимического восстановления свободного кислорода на платиновом катоде кожного датчика, в результате чего возникает электрический ток, регистрируемый дисплеем прибора [4, 24]. Несмотря на то что неинвазивная оксиметрия не позволяет получить количественную оценку кровотока, доказана высокая степень корреляции значений напряжения кислорода с состоянием кровотока в коже.

Инструментальная диагностика диабетической невропатии

Для пациента с СД наиболее важным является сохранность «защитных» видов чувствительности, по-

этому в комплекс обследований входят оценка трех ее основных видов — вибрационной, температурной, тактильной, а также исследование сухожильных рефлексов. Для получения интегральной оценки выраженности невропатии можно использовать шкалу невропатического дисфункционального счета (NDS) [25].

Для диабетической невропатии характерно уменьшение чувствительности в первую очередь в дистальных участках нижних конечностей. При проведении исследования специалист должен ориентироваться на возрастные нормы, поскольку порог чувствительности с возрастом снижается.

Ослабление или отсутствие ахилловых и коленных рефлексов наблюдается у 70% больных СД с диабетической невропатией [12, 26]. Ахиллов рефлекс нарушается чаще, чем коленный. Эти рефлексы имеют наибольшее прогностическое значение для развития язвенно-некротического поражения стоп, поэтому необходимо проводить количественную оценку неврологических нарушений на этом уровне.

Золотым стандартом оценки функции периферической нервной системы является электронейромиография, которая позволяет определить скорость проведения импульса по нервному волокну. Такой метод диагностики особенно важен для выявления бессимптомной невропатии [27].

Определение состояния костных структур

Рентгенография костей стоп и голеней. Рентгенологические признаки при диабетической остеоартропатии (ДАОП) описаны как симптомы пяти «Д»: joint distension (растяжение сустава), dislocation (вывих), debris (отломки), disorganization (разрушение с потерей функции), increased density (увеличение плотности) [28, 29]. К сожалению, рентгенологический метод дает положительные результаты только при потере костного вещества более 20—40%, а значит, малоэффективен на ранних стадиях развития ДАОП.

Более глубоко оценить степень поражения костной ткани при СД позволяет рентгеновская морфометрия, денситометрия и фотонная абсорбциометрия. Наиболее полную информацию о состоянии костной ткани дает рентгеновская компьютерная томография и остеосцинтиграфия.

Магнитно-резонансная томография. Исследование позволяет четко дифференцировать воспалительные заболевания костной ткани (остеомиелит) и ДАОП (понижение сигнала от кости, несмотря на сохраненную пульсовую последовательность) [1, 30].

Сцинтиграфия скелета с введением технеция-^{99m}Tc. Сцинтиграфию костей стопы и коленных суставов осуществляли после внутривенного введения ^{99m}Tc Тс-метилendifосфоната с использованием разработанного нами способа диагностики воспалительных процессов костей стопы и коленных суставов [31, 32]. Критериями оценки данных остеосцинтиграфии были площадь, суммарная активность очага воспаления, а также коэффициент асимметрии активности левой и правой

конечности. У больных СД с наличием ДООП стоп и коленных суставов установлено значительное повышение средней и суммарной активности, выраженное повышение процента асимметрии суммарной активности, что свидетельствует о наличии воспалительного процесса костных структур [6, 28].

Бактериологическое исследование раневого отделяемого

Посев отделяемого из раны имеет первостепенное значение при подборе адекватной антибактериальной терапии. Известно, что назначение препарата «всле-

пую» эффективно только в 50% случаев. При оценке микробной контаминации критическим уровнем принято считать значение 10^5 — 10^6 микробных тел на 1 г ткани. Выявлены особенности микробного пейзажа при различных формах СДС. Так, при невропатической форме наиболее часто выделяется золотистый стафилококк, в 73% случаев нередко микробные ассоциации с *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecalis*. В случае недостаточности артериального кровообращения чаще (52%) встречается грамотрицательная флора — энтеробактерии, протей, синегнойная и кишечная палочки [6, 33].

Сведения об авторах:

Плеханов Александр Николаевич — д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской хирургии медицинского факультета Бурятского государственного университета; вед. науч. сотр. Бурятского филиала Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии; e-mail: plehanov.a@mail.ru

Маркевич Павел Сергеевич — канд. мед. наук, 321 Военный клинический госпиталь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. *Диабетология*. М.: Медицина; 2000.
2. Хин П. *Сахарный диабет: диагностика, лечение, контроль за болезнью*. М.: Бино; 2011.
3. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. *Диабетическая стопа*. М.: Практическая медицина; 2005.
4. Boulton A., Connor H., Cavanagh P. *The foot in diabetes*. 3-rd ed. 2002.
5. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk atherosclerosis. *Lancet*. 1992; 340 (5): 1111—5.
6. Береговский В.Б., Зайцев А.А., Залевская А.Г. *Поражение нижних конечностей при сахарном диабете*. СПб.; 2004.
7. Покровский А.В. Роль реконструктивной хирургии в лечении сосудистых больных сахарным диабетом, нерешенные проблемы. *Анналы хирургии*. 2011; 29 (2): 23—8.
8. Аметов А.С. *Сахарный диабет 2-го типа: проблемы и решения*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2012.
9. Stamler J., Vaccaro O., Neaton D.J. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention. *Trial Diabet. Care*. 1993; 16 (4): 434—44.
10. Аронов Д.М. *Лечение и профилактика атеросклероза*. М.: Три-ада X; 2000.
11. Береговский В.Б., Карпова И.А., Алексеева Е.С. Нарушения кожной микроциркуляции в нижних конечностях при сахарном диабете: патофизиологический феномен или объект лечения? *Сахарный диабет*. 2011; 77 (3): 49—53.
12. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Spiegelhalter D.J. Aging is associated with endothelial dysfunction in healthy men years before the age-related decline in women. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1994; 24 (6): 471—6.
13. Eginton M.T., Brown K.R., Seabrook G.R. A prospective randomized evaluation of negative-pressure wound dressings for diabetic foot wounds. *Ann. Vasc. Surg.* 2003; 17: 641—5.
14. Colwell J.A. Aspirin therapy in diabetes. *Diabet. Care*. 1997; 20 (2): 1772—3.
15. Hauser C.J., Klein S.R., Hehringer C.M. Superiority of transcutaneous oximetry in noninvasive vascular diagnosis in patients with diabetes. *Arch. Surg.* 2010; 119 (6): 214—26.
16. Bowker J. H. *Levin and O'Neal's the diabetes foot*. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008.
17. Hertzner N.R., Beven E.G., Young J.R. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: a classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann. Surg.* 1984; 199 (12): 223—33.
18. Kannel C.W. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. *J.A.M.A.* 1997; 258 (9): 1183—6.
19. Дедов И.И., Шестакова М.В. *Сахарный диабет*. М.: Универсум Паблишинг; 2003.
20. Rajamani K., Colman P., Li L. Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): a prespecified analysis of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009; 373 (11): 1780—8.

21. Hatsukami T.S., Primozich S.F., Zierler R.E. Color Doppler imaging of infrainguinal arterial occlusive disease. *J. Vasc. Surg.* 1992; 16 (4): 51—6.
22. Mogensen C.E., Christensen C.K., Vittinghus E. The stages of diabetes renal disease with emphasis on stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes*. 2011; 32(2): 64—9.
23. Folsom A.R., Eckfeldt J.H., Weitzman S. Relation of carotid artery wall thickness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size, and physical activity. *Stroke*. 2004; 25 (6): 66—73.
24. Mogensen C.E. Microalbuminuria and kidney function: notes on methods interpretation and classification. *Meth. Diabet. Res.* 1986; 122 (6): 611—31.
25. Ткачева О.Н. *Диабетическая автономная нейропатия*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.
26. Loosemore T.M., Chalmers T.C., Domandy J.A. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. *Int. Angiol.* 2004; 153 (12): 133—42.
27. Davis T., Yeap B., Davis W. Lipid-lowering therapy and peripheral sensory neuropathy in type 2 diabetes: The Freemantle Diabetes Study. *Diabetologia*. 2008; 51 (4): 562—6.
28. Corretti M.C., Anderson T.J., Benjamin E.J., Celermajer D., Charbonneau F., Creager M.A. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery. A Report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39 (5): 257—65.
29. Storey A.M., Perry C.J., Petrie J.R. Endothelial dysfunction in type 2 diabetes. *Br. J. Diabet. Vasc. Dis.* 2001; 16 (1): 22—7.
30. Дедов И.И., Андиферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. *Синдром диабетической стопы. Клиника, диагностика, лечение и профилактика*. М.: Универсум Паблишинг; 1998.
31. Graziani L., Pacilli P. Extensive use of the angioplasty revascularization techniques in the treatment of ischemic foot ulcers: a multicentric study. In: *Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting*. 2001, Sept. 3—5, Great Britain: 2001.
32. Jude E.B., Oyibo S.O., Chalmers N. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients. *Diabet. Care*. 2001; 24 (6): 1433—7.
33. Галстян Г.Р. Синдром диабетической стопы. *Новый медицинский журнал*. 1998; 18 (3): 2—6.

REFERENCES

1. Balabolkin M.I. *Diabetology*. Moscow: Meditsina; 2000 (in Russian).
2. Hin P. *Saharnyj diabetes: diagnostics, treatment, disease control*. Moscow: Binom; 2011 (in Russian).
3. Dedov I.I., Udovichenko O.V., Galstjan G.R. *Diabetic foot*. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2005 (in Russian).
4. Boulton A., Connor H., Cavanagh P. *The foot in diabetes*. 3-rd ed. 2002.
5. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk atherosclerosis. *Lancet*. 1992; 340 (5): 1111—5.
6. Beregovskiy V.B., Zajcev A.A., Zalevskaia A.G. *Defect of the bottom extremities at a diabetes*. St. Petersburg; 2004 (in Russian).

7. Pokrovskiy A.V. Role of reconstructive surgery in treatment vascular sick of a diabetes, unresolved problems. *Annaly khirurgii*. 2011; 29 (2): 23—8 (in Russian).
8. Ametov A.S. *A diabetes 2 types: problems and decisions*. Moscow: GEOTAR-MEDIA; 2012 (in Russian).
9. Stamler J., Vaccaro O., Neaton D.J. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabet. Care*. 1993; 16 (4): 434—44.
10. Aronov D.M. *Treatment and preventive maintenance atherosclerosis*. Moscow: Triada X; 2000 (in Russian).
11. Beregovskiy V.B., Karpova I.A., Alekseeva E.S. Infringement of skin microcirculation in the bottom extremities at a diabetes: pathophysiological phenomenon or object of treatment? *Sakharnyi diabet*. 2011; 77 (3): 49—53 (in Russian).
12. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Spiegelhalter D.J. Aging is associated with endothelial dysfunction in healthy men years before the age-related decline in women. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1994; 24 (6): 471—6.
13. Eginton M.T., Brown K.R., Seabrook G.R. A prospective randomized evaluation of negative-pressure wound dressings for diabetic foot wounds. *Ann. Vasc. Surg*. 2003; 17: 641—5.
14. Colwell J.A. Aspirin therapy in diabetes. *Diabet. Care*. 1997; 20 (2): 1772—3.
15. Hauser C.J., Klein S.R., Hehringer C.M. Superiority of transcutaneous oximetry in noninvasive vascular diagnosis in patients with diabetes. *Arch. Surg*. 2010; 119 (6): 214—26.
16. Bowker J.H. *Levin and O'Neal's the diabetes foot*. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008.
17. Hertzner N.R., Beven E.G., Young J.R. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: a classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann. Surg*. 1984; 199 (12): 223—33.
18. Kannel C.W. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. *J.A.M.A.* 1997; 258 (9): 1183—6.
19. Dedov I.I., Shestakova M.V. *Saharnyj diabetes*. Moscow: Universum Publishing; 2003 (in Russian).
20. Rajamani K., Colman P., Li L. Effect of fenofibrate on amputation events in people with type 2 diabetes mellitus (FIELD study): a pre-specified analysis of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2009; 373 (11): 1780—8.
21. Hatsukami T.S., Primozich S.F., Zierler R.E. Color Doppler imaging of infrainguinal arterial occlusive disease. *J. Vasc. Surg*. 1992; 16 (4): 51—6.
22. Mogensen C.E., Christensen C.K., Vittinghus E. The stages of diabetes renal disease with emphasis on stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes*. 2011; 32(2): 64—9.
23. Folsom A.R., Eckfeldt J.H., Weitzman S. Relation of carotid artery wall thickness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size, and physical activity. *Stroke*. 2004; 25 (6): 66—73.
24. Mogensen C.E. Microalbuminuria and kidney function: notes on methods interpretation and classification. *Meth. Diabet. Res*. 1986; 122 (6): 611—31.
25. Tkachyova O. N. *Diabetic independent neuropathy*. Moscow: GEOTAR-MEDIA; 2009 (in Russian).
26. Loosemore T.M., Chamers T.C., Domandy J.A. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. *Int. Angiol*. 2004; 153 (12): 133—42.
27. Davis T., Yeap B., Davis W. Lipid-lowering therapy and peripheral sensory neuropathy in type 2 diabetes: The Freemantle Diabetes Study. *Diabetologia*. 2008; 51 (4): 562—6.
28. Corretti M.C., Anderson T.J., Benjamin E.J., Celermajer D., Charbonneau F., Creager M.A. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery. A Report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2002; 39 (5): 257—65.
29. Storey A.M., Perry C.J., Petrie J.R. Endothelial dysfunction in type 2 diabetes. *Br. J. Diabet. Vasc. Dis*. 2001; 16 (1): 22—7.
30. Dedov I.I., Antsiferov M.B., Galstjan G.R., Tokmakova A.Ju. Syndrome of diabetic foot. *Clinic, diagnostics, treatment and preventive maintenance*. Moscow: Universum Publishing; 1998 (in Russian).
31. Graziani L., Pacilli P. Extensive use of the angioplasty revascularization techniques in the treatment of ischemic foot ulcers: a multicentric study. In: *Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting*. 2001, Sept. 3—5; Great Britain. 2001.
32. Jude E.B., Oyibo S.O., Chalmers N. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients. *Diabet. Care*. 2001; 24 (6): 1433—7.
33. Galstjan G.R. Diabetic boot Sindrom. *Novyj medicinskij zhurnal*. 1998; 18 (3): 2—6 (in Russian).

Поступила 06.11.13
Received 06.11.13

© А.А. ШЕПТУЛИН, 2014
УДК 616.1/8-022:579.835.12

ИНФЕКЦИЯ *HELICOBACTER PYLORI*: ЧТО ЕЩЕ, КРОМЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА?

Шептулин А.А.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

Установлено значение инфекции Helicobacter pylori (HP) в возникновении хронического гастрита, язвенной болезни, MALT-лимфомы и рака желудка. В последние годы изучалась возможная роль HP-инфекции в развитии других заболеваний. Выявлена доказанная или вероятная положительная связь HP-инфекции с такими заболеваниями, как аденома толстой кишки и колоректальный рак, болезни печени, ишемическая болезнь сердца, идиопатическая железододефицитная анемия и идиопатическая тромбоцитопения. Значение HP-инфекции в развитии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни пока еще однозначно не определено. В то же время обнаружена отрицательная связь между HP-инфекцией и бронхиальной астмой, а также хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. Патофизиологические и клинические аспекты взаимоотношений HP-инфекции и названных заболеваний требуют дальнейших исследований.

Ключевые слова: Helicobacter pylori; гастроэнтерологические и негастроэнтерологические заболевания.

HELICOBACTER PYLORI INFECTION: WHAT ELSE BESIDES GASTRIC PROBLEMS?

A.A. Sheptulin

I.M. Sechneov First Moscow State Medical University, Russia

The role of Helicobacter pylori infection (HPI) in the development of chronic gastritis, ulcer disease, MALT-lymphoma, stomach cancer, and other diseases is considered. HPI is directly or indirectly associated with colon adenoma and colorectal cancer, hepatic disorders, coronary heart disease, idiopathic iron deficiency anemia and thrombocytopenia. The role of HPI in the development of gastroesophageal reflux disease remains to be elucidated. HPI is negatively related to bronchial asthma and chronic inflammatory intestinal diseases. Pathophysiological and clinical aspects of HPI and the aforementioned pathologies await further investigations.

Key words: Helicobacter pylori; gastroenterological and other diseases.