

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛИПИДНО-КОЛЛОИДНЫХ ПОВЯЗОК В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.

А.Ю.Токмакова, Л.П.Доронина

ФГУ Эндокринологический научный центр (директор – Академик РАН и РАМН И.И.Дедов)

Лечение хронических раневых дефектов стоп у больных сахарным диабетом (СД) является, на сегодняшний день, одной из актуальных проблем не только эндокринологии, но и хирургии. Распространенность подобных поражений, по мнению различных авторов, составляет от 4 до 15 % (1, 2). По данным американских исследователей (3, 4) больные с диабетическими трофическими язвами стоп составляют 6% всех госпитализированных с СД, а срок их пребывания в стационаре на 59% больше, чем у лиц без нарушений целостности кожных покровов. Локализация трофических нарушений на конечностях зависит, в основном, от этиологических факторов. По данным анализа организации амбулаторной медицинской помощи в США (2) чаще диагностируются раневые дефекты тыльной и подошвенной поверхностей пальцев, подошвенной поверхности в зоне проекции костей предплюсны и плюсны. Последние характеризуются наиболее тяжелым течением и худшим клиническим прогнозом (2). Необходимо подчеркнуть, что деформации стоп и нейропатия являются наиболее значимыми факторами развития хронических раневых дефектов мягких тканей нижних конечностей.

Хронические раны (или трофические язвы) характеризуются дефектным ремоделированием экстрацеллюлярного матрикса, нарушением реэпителизации и длительной воспалительной фазой (5, 6). Эпидермис не может мигрировать в раневую зону, идет гиперпролиферация грануляционной ткани в краях дефекта, которая мешает нормальной клеточной миграции по раневому ложу. Диабетические язвы стоп считаются «замершими» на фазе пролиферации (7).

Важную роль в торможении заживления ран у больных СД играет раневая экссудат. Экссудат хронических ран (в том числе и трофических язв у больных с синдромом диабетической стопы) биохимически отличается от такового в острой ране: он замедляет или даже блокирует пролиферацию кератиноцитов, фибробластов и эндотелиальных клеток и тем самым тормозит заживление. Отделяемое хронической раны характеризуется повышенной протеолитической активностью. Более высокая концентрация матриксных металлопротеиназ и сериновых протеаз приводит к разрушению или изменению компонентов матрикса, необходимых для реэпителизации. Фактором, тормозящим заживление, является и способность макромолекул экссудата хронической раны связывать факторы роста. Все выше сказанное определяет необходимость разработки и широкого клинического внедрения новых средств местного лечения ран, которые обладали бы способностью нейтрализовать деструктивные свойства экссудата, одновременно препятствуя пересыханию раневой поверхности.

Одним из таких современных средств местного лечения хронических ран является Cellosorb Ag (Urigo, Франция). Данная повязка производится с использованием липидо-коллоидной технологии, что позволяет поддерживать влажную среду в ране, а способность к вертикальной абсорбции препятствует накоплению избытка экссудата и мацерации окружающих здоровых тканей. Наличие в составе повязки ионов серебра определяет ее антисептические свойства, что обеспечивает быстрое и длительное антибактериальное действие. В литературе имеется ряд зарубежных публикаций касающихся опыта применения липидо-коллоидных повязок у больных с венозными язвами голени. Результатов использования данных средств местного лечения ран у больных СД и синдромом диабетической стопы в доступной нам литературе обнаружено не было.

В отделении терапевтических и хирургических методов лечения диабетической стопы ФГУ ЭНЦ применение липидо-коллоидных повязок указанного выше производителя началось в 2009 г. В настоящей публикации мы приводим клинический случай использования Cellosorb Ag в комплексной терапии пациента с нейропатической формой синдрома диабетической стопы.

Больной А. 35 лет был госпитализирован в отделение с жалобами на наличие длительно незаживающего (в течение 10 месяцев) раневого дефекта плантарной поверхности правой стопы.

Из анамнеза известно, что сахарный диабет 1 типа диагностирован в октябре 1984 года. Инсулинотерапия была начата сразу. В настоящее время находится на инсулинотерапии: Лантус 20 Ед утром, Хумалог 6-8 Ед. перед основными приемами пищи. Уровень гликемии 4-19 ммоль/л. Самоконтроль не проводит.

В 2001 году вследствие полученной травмы левой стопы развилась флегмона. Лечился в хирургическом отделении. В 2003 году – ампутация 5 пальца левой стопы по поводу остеомиелита. В 2004 году – ампутация переднего отдела левой стопы.

В 2006 году после механической травмы развилась трофическая язва 1 пальца правой стопы, консервативное лечение без эффекта, в связи с развившимся остеомиелитом выполнена ампутация. В 2007 году - ампутация передней части правой стопы. В том же году на плантарной поверхности образовался язвенный дефект, не эпителизировавшийся до момента госпитализации. По месту жительства амбулаторно проводилось местное лечение мазевыми повязками (Левомеколь, Солкосерил), на фоне которого уменьшения размера дефекта не произошло. Адекватной разгрузки пораженной конечности не было.

При осмотре: Рост 176 см, вес 56 кг, ИМТ = 18,1 кг/м². Общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, конституциональный тип - астенический. Подкожно-жировая клетчатка развита недостаточно, распределена равномерно. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Оволосение по мужскому типу. Щитовидная железа при пальпации типично расположена, безболезненная, мягко-эластичной консистенции. Клинический эутиреоз. Глазные симптомы отрицательные. В легких дыхание жестковатое, хрипов нет. ЧД 20 в мин. Границы относительной тупости сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 140/90 мм рт. ст. ЧСС 88 уд в минуту. Живот при пальпации

мягкий, безболезненный. Симптом «поколачивания» по поясничной области отрицательный с обеих сторон.

Данные осмотра нижних конечностей: постампутационные культы передних отделов обеих стоп. Мышцы голени атрофичны, кожа сухая (рис. 1). Справа: гипертермия и гиперемия правой предплюсны и правого голеностопного сустава. t 37,3°C, пульсация на артериях голени сохранена. На плантарной поверхности раневой дефект размерами 1,5x1,0 см. с грубыми гиперкератозными краями и скудным язвенно-гнойным отделяемым с гнилостным запахом (рис. 2). Слева: кожа стоп сухая, умеренный гиперкератоз. t 25,7°C, пульсация на артериях голени сохранена.



Рисунок 1. Внешний вид нижних конечностей больного А.

Рисунок 2. Вид плантарных поверхностей стоп больного А. до начала лечения.



Рисунок 3. Вид правой нижней конечности больного А. в индивидуальной разгрузочной повязке.

При анализе данных лабораторных исследований выявлена декомпенсация углеводного обмена (HbA_{1c} - 12%, при норме до 6%), протеинурия 0,2 г/сут., свидетельствующая о наличии диабетической нефропатии. Нормальные значения креатинина и мочевины сыворотки крови позволили определить стадию диабетической нефропатии как протеинурическую.

Исследование глазного дна выявило частичное помутнение хрусталика, преимущественно слева, извитость сосудов, полнокровие вен, одиночные ретинальные геморрагии, множественные очаги лазеркоагуляции сетчатки с пигментами по всем полям. Картина была расценена как непролиферативная диабетическая ретинопатия и начальная катаракта.

Рентгенографическое исследование костей стоп и голеностопных суставов выявило остеопороз. Учитывая значительную разницу температуры на тыльных поверхностях правой и левой стопы был сделан вывод о наличии острой стадии диабетической остеоартропатии справа и принято решение о наложении индивидуальной разгрузочной повязки Total Contact Cast (рис. 3).

Исследование периферического артериального кровотока методом ультразвукового дуплексного сканирования нарушений кровоснабжения голени и стоп не выявило.

Анализ состояния периферической чувствительности дал следующие результаты. Тактильная и вибрационная чувствительность отсутствовала ниже уровня верхней

трети обеих голени, температурная и болевая анестезия ниже средней трети обеих голени. Все эти данные свидетельствовали о выраженной диабетической нейропатии (диабетическая нейропатия III ст.).

На основании данных комплексного обследования был сформулирован клинический диагноз:

Основной: Сахарный диабет I типа, тяжелое течение, декомпенсация.

Осложнения основного заболевания: Синдром диабетической стопы, нейропатическая форма. Трофическая язва плантарной поверхности правой стопы. Диабетическая остеоартропатия костей и суставов предплюсны справа. Состояние после ампутации передних отделов обеих стоп. Диабетическая пролиферативная ретинопатия. Состояние после лазеркоагуляции сетчатки обоих глаз. Диабетическая нефропатия на стадии протеинурии.

Сопутствующий: Начальная катаракта обоих глаз.

Лечение нейропатической язвы правой стопы проводилось по традиционному плану и включало в себя разгрузку пораженной конечности, компенсацию углеводного обмена путем коррекции доз инсулина короткого и средней продолжительности действия на основании результатов частого (6-8 раз в сутки) контроля гликемии и местную терапию дефекта. Системная антибактериальная терапия не проводилась.

В качестве средства местного лечения раны использовали повязку Cellosorb Ag. Перед наложением повязки была проведена первичная обработка раневого дефекта. Рана промыта 40 мл физиологического раствора.



Рисунок 4а. Вид раневого дефекта больного А. до начала лечения.

Пациент был выписан из стационара через 3 недели от начала лечения. За время госпитализации удалось достичь целевых значений гликемии. Пациент обучен правилам самоконтроля диабета, а также самостоятельной смене повязки и уходу за раневым дефектом. На момент выписки рана сократилась в размерах на 90%. Признаков воспаления, мацерации окружающих мягких тканей отмечено не было. Больному было рекомендовано продолжить соблюдать режим максимальной разгрузки конечности, используя для этого индивидуальную разгрузочную повязку и самостоятельно проводить замену повязки каждые 3 дня. В результате соблюдения больным

На очищенную поверхность наложена повязка

Cellosorb Ag. Смена повязки проводилась 1 раз в 3 дня. Динамика заживления раневого дефекта представлена на рисунке 4.



Рисунок 4б. Вид раневого дефекта больного А. через 14 дней

данных рекомендаций раневой дефект полностью эпителизовался через 2 недели амбулаторного лечения.

В конкретном клиническом случае повязка Cellosorb Ag продемонстрировала свою эффективность в комплексной терапии пациента с тяжелым длительно текущим плохо контролируемым сахарным диабетом 1 типа и нейропатической формой синдрома диабетической стопы. Представляется целесообразным проведение более широких клинических исследований для оценки эффективности данного средства закрытия ран у различных категорий больных с нарушенным углеводным обменом.

Литература:

1. Young M.J. Classification of ulcers and its relevance to management. / In: Boulton A.J.M., Connor H., Cavanagh P. The Diabetic Foot, 3-d ed. Wiley. - 2000. - p. 61-72.
2. Reiber G.E. Epidemiology of foot ulcers and amputations in the diabetic foot. / In: Levin and O'Neal's The Diabetic Foot (6-th ed.). Mosby. - 2001. - p.13-32.
3. Lasarus G.S., Cooper D.M., Knighton D.R. et al. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. // Arch Dermatol. - 1994. - v. 130. - p. 489-493.
4. Preston S.D., Reiber G.E., Koepsell. Lower extremity amputations and inpatient mortality in hospitalized persons

with diabetes: National population risk factors and associations. University of Washington Thesis. - 1993

5. Agren M.S., Steenfos H.H., Dabelsteen S., Hansen J.B., Dabelsteen E. Proliferation and mitogenic response to PDGF-BB of fibroblasts isolated from chronic leg ulcers is ulcer-dependent. // J Invest Dermatol. - 1999. - v. 112. - p. 463-469.
6. Cook H., Davies K.J., Harding K.G., Thomas D.W. Defective extracellular matrix reorganization by chronic wound fibroblasts is associated with alteration in TIMP-1, TIMP-2 and MMP-2 activity. // J Invest Dermatol. - 2000. - v. 115. - p. 225-233.
7. Falanga V. Classifications for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. // Wound Rep Reg. - 2000. - v. 8. - p. 347-352.