

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

УДК 616.379-008.64-06:617.58-002.3-091

© Г.Д. Дивеева, Т.И. Мустафин

Г.Д. Дивеева, Т.И. Мустафин

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО СИНДРОМА В АМПУТИРОВАННОЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Проведено комплексное морфологическое исследование 51 усеченной нижней конечности с гнойно-некротическими осложнениями с использованием специального устройства для препарирования (патент РФ от 10.03.06) у больных сахарным диабетом II типа. При этом учитывались результаты лабораторных, рентгенологических и антропометрических исследований, а также статистические показатели. Выявлено, что деструктивно-язвенные процессы на нижних конечностях, приводящие к ампутации, чаще встречаются у женщин старше 50 лет, значимые структурно-функциональные сдвиги обнаруживаются преимущественно в дистальных отделах нижних конечностей, что следует учитывать при выборе уровня ампутации.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, гнойно-некротические осложнения нижних конечностей, патоморфологические изменения при сахарном диабете, ампутация нижних конечностей.

G.D. Diveyeva, T.I. Mustafin

ANATOMICPATHOLOGY OF THE TRUNCATED LOWER EXTREMITY WITH PYONECROTIC COMPLICATIONS INDICED BY DIABETIC SYNDROME

A complex morphologic study of 51 truncated lower extremities with pyonecrotic complications in patients with diabetes mellitus has been carried out using a special preparation device (RF patent of 10.03.2006). Results of laboratory, X-ray, and anthropometric tests as well statistics have been taken into account. It has been shown that lower limb destructive-ulcerative processes resulting in amputation are more common in woman over age 50 years. Significant structural-functional changes are predominantly observed in distal segments of the lower extremities. This is should be taken into account while choosing amputation rate.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, lower extremities amputation, lower limb pyonecrotic complications, pathomorphologic changes in diabetes mellitus.

Сахарный диабет является распространенным эндокринным заболеванием [8, 9, 12], причем к 2025 году число больных сахарным диабетом во всем мире может составить 250 млн [14]. Ежегодно у больных сахарным диабетом в 0,6-0,8% случаев ампутируются нижние конечности на различных уровнях [1, 2, 13]. При диабетической гангрене ампутации нижней конечности на уровне бедра составляют от 25-55% до 80%, хотя у 60% из них патологический процесс ограничивается изменениями в области фаланги или пальца стопы [4, 5, 7]. До сих пор существует проблема по объективной оценке глубины ишемии тканей, что часто (30%) становится причиной пролонгированного некроза тканей после первичной ампутации [9, 15].

Цель исследования: провести анализ морфологических изменений ампутированной нижней конечности у больных сахарным диабетом с язвенно-деструктивными процессами.

Материал и методы

Изучены статистические данные и лабораторные показатели (уровень глюкозы, общего белка, лейкоцитов, СОЭ) у оперированных больных сахарным диабетом II типа (51 пациент), из них женщин было 34 (66,7%), мужчин – 17 (33,3%). Возраст больных составил: моложе 50 лет – 2,0%, 51 год - 60 лет –

7,8%, 61 год - 70 лет – 60,8%, старше 70 лет – 29,4%. Длительность заболевания сахарным диабетом составила: менее 5 лет – 2,0%, 5-14 лет – 9,8%, 15-24 года – 80,4%, 25-34 года – 5,9%, более 35 лет – 2,0%. Язвенный дефект оценивался по классификации Wagner F. (1981). При препарировании отсеченной нижней конечности нами использовалось специальное устройство (патент РФ № 51855 от 10.03.2006 г.), которое обеспечивает необходимую жесткую фиксацию отсеченной нижней конечности в заданном положении, сокращает время препарирования, уменьшает трудоемкость исследовательской работы, повышает эффективность макроскопического анализа различных изменений на нижней конечности. Забор материала (кожные покровы, мышцы, сосуды, нервы, костный мозг) осуществлялся на уровнях нижней трети бедра, верхней, средней, нижней трети голени и стопы. Материал фиксировался в 10% нейтральном формалине и заливался в парафин. Гистологические срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались гематоксилином-эозином, пикрофуксином по ван Гизону, трехцветным методом Маллори, серебрением нервных волокон по В.А. Жухину.

Результаты и обсуждение

Большинство (75,2%) больных в ста-

ционар поступали по экстренным показаниям, когда требовались срочные лечебные действия. В этих случаях, как правило, прибегали к усечению нижней конечности на различных сегментах. Нередко ампутация откладывалась до улучшения общего состояния больных. В стационаре менее 5 койко-дней провели 2,0% больных, 5-10 койко-дней – 25,5%, 11-15 койко-дней – 49,0%, 16-20 койко-дней – 21,6%, более 21 койко-дня – 2,0% больных. В основном сопутствующими были сердечно-сосудистые заболевания (атеросклероз, гипертоническая болезнь, хроническая ишемическая болезнь сердца) – 76,5%. На цереброваскулярные заболевания приходилось 13,7% сопутствующих болезней, на заболевания почек – 3,9%, желудочно-кишечного тракта – 3,9%, органов дыхания – 2,0%. У большинства (80,4%) пациентов выявлено ожирение II-IV степени. При поступлении больных в стационар уровень гликемии колебался в пределах 10-14 ммоль/л (45,0%). У 43,1% больных этот показатель составил от 15 до 19 ммоль/л. Однако уровень глюкозы крови у 9,8% пациентов был менее 10 ммоль/л, а у 2,0% – более 20 ммоль/л. Снижение содержания общего белка в сыворотке крови (50-60 г/л) было характерно для многих пациентов. У больных количество лейкоцитов в периферической крови варьировало в широких пределах. При гангрене стопы и голени, генерализации инфекции лейкоцитоз достигал $15-20 \times 10^9/\text{л}$ и выше. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) в среднем составила $50,9 \pm 11,9$ мм/ч. Общее состояние больных нами оценивалось как тяжелое за счет прогрессии интоксикации на фоне углубления гипопроотеинемии, нарушения жирового, углеводного обменов и электролитного дисбаланса, что согласуется с данными Б.Б. Салтыкова и соавт., (2000, 2002) и Ю.Ю. Елисеева (2005). При этом сахарная кривая трудно поддавалась коррекции и, как правило, содержание глюкозы в крови превышало 11-12 ммоль/л. Оперативное лечение проводилось при прогрессировании гнойно-некротических изменений в дистальных отделах нижней конечности. При этом деструктивный процесс в 29,5% случаев имел первично-множественную локализацию, когда язвенные дефекты обнаруживались на поверхности стопы и голени. В 70,5% случаев язвенные дефекты на коже нижней конечности располагались унциентрически. Гнойно-некротический процесс преимущественно охватывал пальцы стопы (39,2%) или тыльную поверхность стопы (19,6%). Язвенные дефекты на уровне нижней трети голени с флегмо-

ной или иными гнойно-некротическими осложнениями были обнаружены у 7,8%, на средней трети голени – у 3,9% больных. При оценке язвенного дефекта по классификации F. Wagner (1981) в нашем исследовании легкие варианты поражения кожи не встречались. Язвенные дефекты с III степенью поражения кожи были выявлены у 9,8%, с IV – у 51%, с V – у 39,2% больных. Аналогичные результаты приведены в ряде научных работ [7, 8]. После ампутаций гнойно-некротические осложнения на торцовой поверхности культи и выше встречались у 33,3% больных. Эти осложнения стали причиной повторных, более высоких ампутаций. Контрольateralная конечность подверглась ампутации в 8 случаях, причем в 4 из них ранее были ампутированы пальцы стопы, в 3 случаях – ампутация стопы по Шопару, в 1 случае – средняя треть бедра (рис. 1). У 9,5% больных в позднем послеоперационном периоде выявлены различные пороки культи: несбитый гребень большеберцовой кости, короткая культя, сгибательные контрактуры в голеностопном и коленном суставах, сгибательно-отводящие контрактуры в тазобедренном суставе, атрофические рубцы, остеофиты и др. Комбинированные контрактуры в крупных суставах, по нашему мнению, возникали в результате неадекватного ведения больных в послеоперационном периоде преимущественно за счет длительной иммобилизации конечности в порочном положении или отказа больного от иммобилизации, а также вследствие затягивания сроков лечебно-тренировочного и постоянного протезирования.

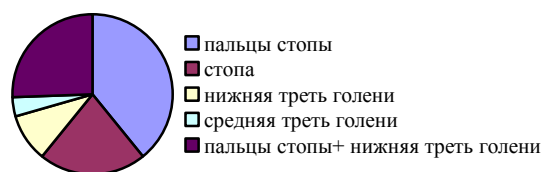


Рис. 1. Локализация язвенных дефектов, приведших к гнойной-некротическим осложнениям на нижних конечностях при сахарном диабете

При ретроспективном анализе нами было выявлено, что провоцирующим фактором возникновения обширных гнойно-некротических осложнений на нижних конечностях была тесная обувь (40%). Причиной аналогичных осложнений была неадекватная хирургическая обработка раневого дефекта стопы. На подошвенной части пальцев и переднего отдела стопы гнойно-некротические

процессы примерно у 32% больных были связаны с натоптышами (рис. 2). Эти данные коррелируют с результатами исследований других авторов [2, 8].

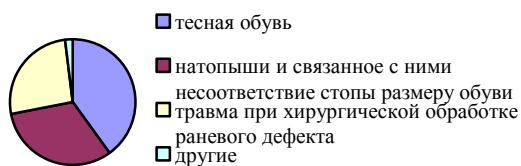


Рис. 2. Причины развития инфекционных осложнений при наличии язвенных дефектов на уровне стопы при сахарном диабете

Гангрена пальцев стопы осложнялась распространением инфекции в основном на тыльную поверхность стопы, однако нередко деструктивный процесс охватывал и подошвенные пространства органа. При синдроме диабетической стопы длительная ишемия и полинейропатия поддерживают атрофические изменения нижних конечностей, способствуют углублению трофических расстройств на дистальных сегментах, что было отмечено ранее [3, 5].

Визуально выявлялись гиперкератоз в виде натоптышей, утолщение ногтевых пластинок, атрофия стопы и голени, деформация стопы в виде клювовидно измененных пальцев, валикообразной стопы, остеофитов на головке плюсневых костей, тугоподвижности в межпальцевых сочленениях и hallux valgus. Внешние изменения дистальных отделов нижней конечности не всегда соответствовали объему их поражения гнойно-некротическим процессом. На коже стопы и голени площадь язвенного дефекта составила от 9-10 до 100-200 см² и более. Нередко у них отмечались обширные гнойные затеки в клетчаточные пространства стопы, гнойные остеоартриты. На подошвенной поверхности стопы отек тканей не выявлялся, видимо, за счет ее анатомического строения. В отдельных случаях к краю язвы прилежала зона выраженного гиперкератоза (остатки разрушенного натоптыша). По этой причине язвенный дефект носил кратерообразный характер, причем с глубокими гнойно-некротическими карманами. В этих случаях язва открывалась в области вершины гиперкератозно измененной кожи посредством узкого канала. При этом гнойный экссудат опорожнялся порциями, часть которого имбиривала окружающие ткани, а воспаление охватывало костную ткань и суставы. Иногда язвенная поверхность на коже представлялась отграниченной от окружаю-

щих тканей, плотно спаянной с подлежащими тканевыми структурами, скудным отделяемым серозно-гнойного характера. Зачастую после удаления остатков корки с грязно-серым налетом обнаруживались признаки продолжающегося некроза. Все это наблюдалось на фоне нарастающего отека тканей, что хорошо документировалось путем измерения периметра сегментов конечности по определенной схеме. На уровне стопы показатели периметра по сравнению с аналогичным уровнем интактной конечности были больше – на 4-9 см, на уровне голеностопного сустава – на 5-6 см, нижней трети голени – на 6-8 см, средней трети голени – на 2-4 см, верхней трети голени – на 1-3 см, коленного сустава – на 1-3 см, нижней трети бедра – на 1-2 см. В отдельных случаях цифровые данные были более высокими. В просвете магистральных артерий нижней конечности выявлялись фиброзные бляшки, реже атерокальциноз. В 86,3% случаев сужение просвета сосудов за счет атеросклеротических бляшек достигало 2/3 их диаметра и более. У 60,8% больных крупные артерии были проходимы до уровня нижней трети, у 17,6% – до уровня средней трети голени. В 7,8% случаев в просвете венозных сосудов определялись обтурирующие тромботические массы. На всем протяжении проходимость артерий сохранилась только в 13,7% случаев. Костная ткань дистальных отделов, преимущественно в области гнойно-некротических ран, из-за остеопороза становилась ломкой, имела нежизнеспособные участки. В зоне некроза структурные изменения были выражены и определялись в виде однородного детрита с участками макро-, микроабсцессов и колоний микроорганизмов. В прилегающих участках обнаруживалось альтеративно-экссудативное воспаление, когда наряду с мелкими некрозами выявлялись сосудистые расстройства, клеточная реакция и интерстициальный отек. На фоне нарастающего отека мягких тканей сдавление сосудисто-нервного пучка вело к дальнейшему ухудшению питания органа, в основном на микроциркуляторном уровне. В стенке артерий выявлялись отек, разрыхление волокнистых структур и пролиферация гладкомышечных клеток. В области фиброзных бляшек внутренняя эластическая мембрана была расщеплена, фрагментирована, местами подвергалась лизису. В средней оболочке развивался резко выраженный медиакальциноз, что является наиболее частым проявлением диабетической макро- и микроангиопатии [10, 11]. В цитоплазме эндотелиоцитов и перицитов вы-

являлись различные включения и вакуоли. В периваскулярной зоне наблюдалось разрастание соединительной ткани. При возникновении флегмоны в окружающей ткани сосудистая стенка инфильтрировалась лейкоцитами, гистиоцитами и подвергалась лизису. В связи с этим обнаруживались мелкие очаги кровоизлияний. В нервном аппарате отмечались периневральные отеки; изменения в нервных клетках проявлялись в виде вакуольной дистрофии. Миелиновая оболочка местами истончалась, обнаруживались участки демиелинизации. При гистологическом исследовании различных тканей (кожная, мышечная, сосудистая, нервная, костная) на уровнях нижней трети бедра, верхней, средней, нижней трети голени и стопы были обнаружены те или иные структурные изменения. В 41,2% случаев структурные сдвиги были сопоставимы на уровнях резекции нижней, реже средней трети бедра и верхней трети голени. При этом удавалось выявить лишь незначительный интерстициальный отек, очаговые атрофические и дистрофические изменения в основном в дерме, мышцах, нервных волокнах. Формирование в интимах сосудов небольших фиброзных бляшек, как правило, не ведет к заметному расстройству кровообращения в тканях. В 23,5% случаев морфологическая картина различных тканей на уровне резекции по нижней трети бедра была сходна с гистологическими изменениями на уровне средней трети голени. В ряде случаев значительные морфологические изменения выявлялись в более проксимальных сегментах нижних конечностей.

Заключение

Для более полного макроскопического исследования отсеченной нижней конечности целесообразно применять специальное устройство для препарирования. При этом облегчаются поиск наиболее измененных участков тканей, выделение и детальное изучение сосудисто-нервного пучка, забор материала для гистологического и гистохимического методов исследования. Комплексное исследование ампутированной нижней конечности при сахарном диабете с помощью морфологических методов выявило значимые структурные изменения в более дистальных сегментах. Подобные морфологические находки в проксимальных отделах при диабетическом синдроме обнаруживались реже. В связи с этим более целесообразно проведение ампутации в более дистальных отделах нижней конечности

(верхняя и средняя трети голени). В зоне некроза структурные изменения были выражены и определялись в виде однородного детрита с участками макро-, микроабсцессов и колоний микроорганизмов. В прилегающих тканях обнаруживались альтеративно-экссудативное воспаление, наряду с мелкими некрозами выявляли сосудистые расстройства, клеточную реакцию и интерстициальный отек. В крупных артериях нижней конечности (бедренная, подколенная, передняя и задняя большеберцовые, малоберцовая) гемодинамические нарушения были связаны с последствиями разрушения интимы фиброзными бляшками. В сосудистой сети меньшего калибра наблюдались гистологические признаки гемодинамических расстройств: стаз, тромбообразование. В условиях нарастания сосудисто-тканевой проницаемости возникал интерстициальный отек, скапливались нити фибрина, появлялся клеточный инфильтрат и мелкие кровоизлияния. Утолщение стенки артериол, как правило, было обусловлено гиалинозом. В измененных тканях выявлялся васкулит, который поддерживался длительным гнойно-некротическим процессом в окружающих зонах. В периваскулярном пространстве выявлялись участки склероза с очагами лимфоцитарной инфильтрации с примесью лейкоцитов. В периферических нервных волокнах часто определялись очаги демиелинизации в условиях прогрессирования некробиотических изменений нервных клеток.

Выводы

1. При сахарном диабете гистологические изменения кожи, мышц, сосудисто-нервного пучка, кости на уровне верхней трети голени были сопоставимы с таковыми на уровне ампутации нижней, реже средней трети бедра в 41,2%, а на уровне средней трети голени – в 23,5% случаев.

2. Комплексное морфологическое исследование операционного материала свидетельствует о целесообразности выполнения ампутаций на уровне верхней или средней трети голени, что предпочтительнее с точки зрения последующего протезирования.

3. Иногда при ампутации нижних конечностей не учитывают требования, предъявляемые к культе как рабочему органу, так как у 9,5% больных в последующем формируются малофункциональные, реже нефункциональные порочные культы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь Т.П. Лабораторно-клиническая диагностика сахарного диабета и его осложнений / Т.П. Бондарь, Г.И. Козинец. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 88 с.
 2. Дедов И.И. Диабетическая стопа / И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян. – М.: Практическая медицина, 2005. – 197 с.
 3. Елисеев Ю.Ю. Сахарный диабет. Полный справочник / Ю.Ю. Елисеев, Е.А. Романова, О.Ю. Чапова. – М.: Эксмо, 2005. – 448 с.
 4. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. – М.: Медицина, 1989. – 284 с.
 5. Каланов Р.Г. Хирургическое лечение гангрены стопы у больных сахарным диабетом / Р.Г. Каланов, И.Н. Астахова, А.Д. Салахов. – Уфа: Издательство БГМУ, 2003. – 101 с.
 6. Кондрашин Н.И. Ампутация конечностей и первичное протезирование / Н.И. Кондрашин, В.Г. Санин. – М.: Медицина, 1984. – 159 с.
 7. Мурзанов М.М. Диабетическая стопа / М.М. Мурзанов, А.Г. Хасанов, Р.А. Нигматуллин. – Уфа: Оклер, 2005. – 215 с.
 8. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете / В.Б. Бреговский, А.А. Зайцев, А.Г. Залевская. – СПб.: Диля, 2004. – 272 с.
 9. Салтыков Б.Б. Динамическое морфологическое наблюдение за развитием диабетической микроангиопатии / Б.Б. Салтыков, В.К. Великов // Архив патологии. – 2000. – № 6. – С. 42-46.
 10. Салтыков Б.Б. Диабетическая микроангиопатия / Б.Б. Салтыков, В.С. Пауков. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
 11. Эрдманис Д.Ф. Диабетические макроангиопатии нижних конечностей / Д.Ф. Эрдманис // Архив патологии. – 1986. – № 11. – С. 26-34
 12. Bowker J., Pfeifer M. (Eds.). The Diabetic Foot, 6th edition. – Mosby, 2001.
 13. Currie C. The epidemiology and cost of inpatient care for peripheral vascular disease, infection, neuropathy and ulceration in diabetes / C. Currie, C. Morgan, J. Peters // Diab. Care. – 1998. – Vol. 21. – P. 42-48.
 14. International working group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot with supplements. Edition on CD // Amsterdam, 2003.
 15. Shami S.K. Microangiopathy in diabetes mellitus: II. Features, complications and investigation / S.K. Shami, S.J. Chittenden // Diab. Res. – 1991. – Vol. 17. – № 4. – P. 157-168.
-