

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕАКЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА КОСТЬ И МЯГКИЕ ТКАНИ

В.М. Дмитриев, Е.Н. Щурова, В.А. Щуров

ФГУН «РНИЦ «ВТО» им. акад. Г.А.Илизарова Росздрава»,
генеральный директор – з.д.н. РФ, чл.-кор. РАМН, д.м.н. профессор В.И. Шевцов
г. Курган

Обследовано 14 пациентов (18 конечностей) с сахарным диабетом, поступивших в клинику Центра в разные сроки после проведенного лечения. Для анализа состояния периферического кровообращения использовали следующие методы исследования: ультразвуковая доплерография, измерение сегментарного артериального давления нижних конечностей, полярография, лазерная доплеровская флоуметрия. Выявлено, что у больных с синдромом диабетической стопы применение туннелизации и продольной кортикотомии приводит к увеличению скорости капиллярного кожного кровотока, росту чрескожного напряжения кислорода и снижению чрескожного напряжения углекислого газа. Данные процессы улучшают состояние пациента и способствуют сохранению конечности.

14 patients (18 limbs) with pancreatic diabetes, entered the clinic of the Center, were examined in a different period after conducted treatment. The complex of the methods of examination – ultrasonic dopplerography, the measurement of segmental blood pressure of lower limbs, polarography, laser Doppler flowmetry – was used to analyze peripheral circulation status. It was detected that in patients with diabetic foot syndrome the use of forage and longitudinal corticotomy leads to increase in capillary cutaneous blood velocity, the growth of transcutaneous oxygen tension and reduction in transcutaneous carbon dioxide tension. These processes improve a patient's state and promote the preservation of the limb.

Введение. Из всех существующих эндокринных заболеваний самым распространенным является сахарный диабет: в среднем от него страдает в мире 4 – 5 % населения, в России – 6 % [4]. У 70 % данной категории больных развивается «синдром диабетической стопы» – сложный комплекс анатомо-функциональных изменений в тканях, формирующийся на фоне диабетической микро- и макроангиопатии, нейропатии и остеоартропатии [8].

Основными причинами госпитализации и смертности больных с сахарным диабетом являются инфекционные процессы в области нижних конечностей. Несмотря на успехи фармакологии (совершенствование технологии изготовления инсулина, появление более эффективных антибиотиков, сосудистых препаратов) и значительное количество применяющихся методик для не прямой реваскуляризации ишемизированных конечностей, количество больных, подвергающихся высоким ампутациям нижних конечностей по поводу диабетического поражения, продолжает неуклонно увеличиваться [6].

В нашем Центре при лечении больных с синдромом диабетической стопы (СДС) были использованы туннелизация костей нижней конечности, продольная кортикотомия большеберцовой кости, которые позволили получить положительный клинический эффект [12]. Однако изменения

периферического кровообращения при данном операционном вмешательстве не были исследованы.

Целью нашей работы является анализ реакции периферического кровообращения у больных с синдромом диабетической стопы на лечение с использованием туннелизации костей нижней конечности и продольной кортикотомии большеберцовой кости.

Материал и методы

Все обследованные были разделены на две группы. В I группу вошли 14 пациентов (18 конечностей) с сахарным диабетом. Возраст больных составлял от 50 до 68 лет (в среднем $58,5 \pm 3,1$). По классификации S. Wagner, у 4 больных была нулевая стадия диабета, у 2 – первая; у 3 – вторая; у 5 – четвертая. II (контрольную) группу составили здоровые люди в возрасте от 50 до 69 лет (26 человек).

Больные были прооперированы в отделении хирургии сосудов ФГУН «РНИЦ «ВТО» им. Г.А. Илизарова» в 2004 – 2005 гг. по поводу ишемической и нейроишемической форм СДС. У всех пациентов, по данным ангиографии, прямые реконструкции артерий были невыполнимы в связи с диффузным поражением артериального русла нижних конечностей. Больные поступали в отделение в субкомпенсированном, а чаще – в

декомпенсированном состоянии по уровню гликемии, что потребовало соответствующей специфической терапии. Из сопутствующей патологии отмечены такие заболевания, как артериальная гипертензия, диабетическая нефропатия, ишемическая болезнь сердца. Выявлена хроническая ишемия нижних конечностей различной степени: у 5 больных – 2 А степень (классификация А.В. Покровского); у 5 – 2 Б; у 4 – хроническая критическая ишемия. Жалобы, связанные с явлениями нейропатии нижних конечностей, предъявляли 5 больных.

При оперативном лечении больных использовались следующие методики оперативного вмешательства.

Методика повторяющихся туннелизаций костей нижней конечности. Этой группе больных после предоперационной подготовки выполняли перфорацию спицей Киршнера (1,5 мм) метафизов и диафизов бедренной и/или большеберцовой кости и костей стопы. Туннелизацию выполняли через каждые 5 см по длине голени вне проекции сосудисто-нервного пучка, проходя оба кортикальных слоя большеберцовой кости. На стопе из одного вкола со стороны I плюсневой кости выполнялась поперечная туннелизация всех костей плюсны, а не каждой кости отдельно. Пяточная кость туннелизовалась несколько раз из одного вкола, не вынимая спицу (веерная туннелизация). Минимизация повреждений кожного покрова уменьшает риск инфицирования зоны спицевого перфорационного канала, что у больных со значительным риском нагноения имеет большое значение. Через 10 – 14 дней остеоперфорацию повторяли. В послеоперационном периоде производили перевязки через 1 – 2 дня, следили за заживлением кожных ран и оценкой результата реваскуляризации.

Методика пролонгированной туннелизации костей нижней конечности в аппарате Илизарова с одновременным продольным введением спиц в костномозговой канал. Особенность техники выполнения данной операции заключается в том, что зона туннелизации значительно шире (бедренная кость, большеберцовая, кости стопы), чем зона с введенными в кость спицами (большеберцовая кость). После обработки операционного поля на уровне верхнего края бугристости большеберцовой кости проводили пару перекрещивающихся спиц, которые крепили болтами-спицежажимами к кольцу. К нему присоединяли остальную часть аппарата. Вторую пару перекрещивающихся спиц проводили через дистальный метафиз большеберцовой кости. Голень центрировали в аппарате, а спицы натягивали и крепили к кольцу. Затем проводили 3 – 4 спицы

(интервал 5 см) через диафиз большеберцовой кости перпендикулярно оси кости и крепили их к балке болтами-зажимами для последующей медленной тракции. Дистальнее проксимальной пары поперечно перекрещивающихся спиц в большеберцовой кости медиально и латерально от ее гребня формировали два косых спицевых канала, оканчивающихся в костномозговой полости. Спицевые каналы создавали спицей диаметром 1,8 мм. Через сформированные каналы в костномозговую полость большеберцовой кости вводили по одной спице Киршнера диаметром 1,5 мм.

Спицы вводили в направлении сверху вниз до их упора в губчатую костную ткань дистального метафиза большеберцовой кости. Свободные концы их закрепляли в тракционных стержнях, установленных на проксимальном кольце. Перемещение спиц путем их выкручивания из костномозговой полости при помощи тракционных стержней начинали с 7 – 9 дня лечения. Тракцию спиц осуществляли по 1,5 мм в сутки за счет подкручивания гаек на тракционных стержнях по 90° за 6 приемов. Период постепенного дозированного извлечения спиц из костномозговой полости большеберцовой кости продолжался в течение 26 – 40 суток. Послеоперационный период практически не отличался от длительности лечения при использовании первой методики.

Методика туннелизации спицей костей нижней конечности + кортикотомия большеберцовой кости. Первичная туннелизация костей выполняется с целью:

- попытки купирования критической ишемии;
- прогнозирования заживления ран мягких тканей после выполнения кортикотомии в условиях выраженной ишемии (тестовая туннелизация);
- равномерного распределения хирургического воздействия (туннелизации) по силе и анатомическим областям на протяжении всей пораженной конечности.

Через 10 – 14 дней выполнялась кортикотомия большеберцовой кости, при которой оставляют отщеп в материнском ложе т.е. не выполняется боковая тракция отщепа, что также снижает риск инфицирования зоны кортикотомии. Аппарат на голени находится в течение 1 – 1,5 месяцев. После снятия аппарата производились обработка кожных ран раствором бриллиантовой зелени, перевязки с антисептиками, контроль за заживлением ран, рентген-контроль за большеберцовой костью (зона отщепа), оценка результата реваскуляризации конечности.

Наряду с оперативным лечением проводилась комплексная медикаментозная терапия. При критической ишемии у больных с диабетичес-

кой стопой использовали терапию инсулином (интенсивная инсулинотерапия) с постоянным контролем уровня сахара в крови и моче.

Медикаментозная терапия, направленная на улучшение макро- и микрогемодинамики пораженной конечности, в некоторых случаях купирует явления критической ишемии без оперативного вмешательства. Поэтому всем больным с критической ишемией стопы на фоне СДС, независимо от дальнейшей тактики лечения, в отделении проводился курс консервативной терапии, который включал в себя введение реологических растворов и дезагрегантов. Длительность лечения составляла 7 – 10 дней. В случае клинического улучшения (уменьшение болей, появление грануляций в ране, краевая эпителизация) консервативную терапию продолжали еще 7 – 10 дней. Больных, у которых медикаментозная терапия не купировала явления критической ишемии, оперировали в плановом порядке. При наличии инфекционных осложнений проводили антибиотикотерапию.

В предоперационном периоде больным назначались иммуномодуляторы (Т-активин) по 1 мл подкожно в течение 10 – 15 дней, и проводилась иммунизация стафилококковым анатоксином по схеме. Все пациенты получали разгрузку пораженной стопы в виде почти полного ограничения ходьбы, вплоть до перевода на колясочный режим.

Всем больным было проведено комплексное исследование периферического кровообращения нижних конечностей. С помощью ультразвуковой доплеровской установки «Ангио-Плюс» (Россия) оценивали скорость магистрального кровотока в общей бедренной артерии, подколенной, задней большеберцовой, тыльной артериях обеих конечностей. Регистрировали прямую фазу максимальной линейной скорости кровотока – $V_{(+)}$ (см/сек), $V_{(-)}$ – обратную фазу кровотока, t_v – время прохождения пульсовой волны, рассчитывали индекс пульсации (Pi) и демпинг-фактор (f_d) линейного кровотока.

Системное систолическое давление (СД) и диастолическое (ДД) измеряли по методу Короткова. Регионарное СД на нижней конечности определяли на уровне лодыжки с помощью метода Рива-Роччи с ультразвуковой регистрацией артериального пульса. Рассчитывали лодыжечно-плечевой индекс по формуле:

$$\text{ЛПИ} = \text{РСД} / \text{ПСД},$$

где ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс давления, РСД – регионарное систолическое давление в области лодыжки, ПСД систолическое давление на плече.

Микроциркуляцию в коже нижних конечностей исследовали с помощью лазерного доплеровского флоуметра (BLF-21, “Transonic Systems”, США) с использованием накожного датчика (тип R). Объемный капиллярный кро-

воток регистрировали в состоянии физического покоя (ОКК, мл/мин*100 г).

Напряжение кислорода и углекислого газа в коже нижних конечностей (мм. рт. ст.) определяли с помощью чрескожного полярографического монитора 840 (VFD) Ptc O₂/Ptc CO₂ фирмы “NOVAMETRIX” (США).

Результаты исследований обработаны с помощью методов вариационной статистики. Оценка достоверности различия средних значений производилась с применением параметрического t-критерия Стьюдента и непараметрического U-критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

Туннелизация костей конечности выполнена у 100 % больных. Осложнений со стороны мягких тканей и кости в зоне туннелизации не было. У одного больного были купированы явления критической ишемии конечности, которые не удавалось ликвидировать консервативными мероприятиями, включая внутривенные введения вазопростана в дозе 60 мг 2 раза в день в течение 10 дней. Продольная кортикотомия применена у 5 больных. В процессе лечения выполнена одна малая ампутация (трансметатарзальная) и четыре некрэктомии (удаление пальца стопы с дистальной головкой плюсневой кости). У 8 больных с язвенными дефектами стоп в послеоперационном периоде удалось ликвидировать трофические изменения. Репидивов трофических нарушений в течение одного года наблюдения не выявлено. Кроме заживления язв, больные отмечали потепление стопы и уменьшение явлений парестезии конечности. По нашим клиническим наблюдениям, положительный эффект от проводимых оперативных вмешательств сохранялся до 1,5 – 2 лет.

В результате анализа состояния кровообращения нижних конечностей у больных с сахарным диабетом была выявлена неоднозначность изменений в магистральном и микроциркуляторном сосудистых руслах.

Результаты исследования гемодинамики в крупных магистральных артериях нижних конечностей до лечения показали, что в большинстве случаев величина линейной скорости кровотока достоверно не отличалась от значений контрольной группы (табл. 1). При этом индекс пульсации кровотока был достоверно ниже, чем в норме, и отсутствовала обратная фаза кровотока. Следует отметить, что чем дистальнее расположен сосуд, тем больше отличие индекса пульсации от должных значений. В общей бедренной артерии отклонение от нормы составило 25 %; в подколенной артерии – 40 %; в задней большеберцовой – 36 %; в тыльной артерии стопы – 52 %.

Снижение демпинг-фактора не было статистически значимым. Лодыжечно-плечевой индекс

артериального давления был умеренно снижен и составлял $0,88 \pm 0,06$.

Показатель микроциркуляции в кожных покровах стопы в покое (ОКК) до лечения был в пределах нормы (табл. 2).

шить вопрос о перспективе такого исхода. В первую очередь это зависит от состояния периферического кровообращения.

Таблица 1

Показатели гемодинамики в магистральных артериях нижних конечностей у больных сахарным диабетом до и в течение 0,5 года после стимуляции кровообращения ($M \pm m$)

Артерия	Показатели гемодинамики								
	$V_{(+)}$			P_i			D_f		
	I группа до лечения	I группа после лечения	II группа (контр.)	I группа до лечения	I группа после лечения	II группа (контр.)	I группа до лечения	I группа после лечения	II группа (контр.)
a. femor.	$10,8 \pm 2,5$	$9,4 \pm 3,0$	$14,0 \pm 1,1$	$4,5^* \pm 0,8$	$4,1^* \pm 1,5$	$6,0 \pm 0,3$			
a. popl.	$8,8 \pm 1,9$	$7,4 \pm 1,4$	$6,0 \pm 0,7$	$4,0^* \pm 1,1$	$3,7^* \pm 0,9$	$6,7 \pm 1,5$	$1,1 \pm 0,4$	$0,9 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$
a. tib.post.	$5,3 \pm 1,3$	$4,3 \pm 0,8$	$5,0 \pm 0,4$	$4,5^* \pm 0,8$	$3,6^* \pm 0,6$	$7,0 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$
a.dors.pedis	$4,8 \pm 0,5$	$5,2 \pm 0,8$	$5,0 \pm 0,4$	$3,6^* \pm 0,8$	$3,1^* \pm 0,7$	$7,6 \pm 0,6$	$0,8 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,1$

Примечание: * - достоверность отличия показателей от значений контрольной группы ($P \leq 0,05$).

Таблица 2

Показатели микроциркуляции в кожных покровах стопы у больных сахарным диабетом до и в течение 0,5 года после стимуляции кровообращения ($M \pm m$)

Этапы наблюдения	Объемный капиллярный кровоток (мл/мин*100г)	Чрескожное напряжение газов (мм.рт.ст.)	
		$P_{tc}O_2$	$P_{tc}CO_2$
I группа до лечения	$2,0 \pm 0,1$	$36,1 \pm 2,1$	$55,7 \pm 3,1$
I группа после лечения	$2,8 \pm 0,2^*$	$41,1 \pm 1,2^*$	$45,2 \pm 2,4^*$
II (контрольная) группа	$2,0 \pm 0,2$	$53,8 \pm 0,9$	$43,3 \pm 1,4$
Процент изменений	40	13,8	-18

Примечание: * - достоверность отличия показателей больных от дооперационного уровня ($P \leq 0,05$).

Напряжение кислорода было снижено на 32,8%, а напряжение углекислого газа повышено на 28,6%, т.е. имелось нарушение тканевого дыхания. Гипоксия сочеталась с гиперкапнией. После проведенного лечения (в течение 0,5 года) показатели гемодинамики в магистральных артериях достоверно не изменились, лодыжечно-плечевой индекс находился на прежнем уровне и составлял в среднем $0,80 \pm 0,08$.

Однако объемный капиллярный кровоток в кожных покровах стопы увеличился на 40 %. Улучшился газовый режим тканей: снизилась степень гипоксии на 13,8 % и нормализовалось напряжение углекислого газа (табл. 2).

Распространенность окклюзионных поражений артерий у больных сахарным диабетом в 4 – 7 раз выше, чем в общей популяции, и признаки поражения магистральных артерий обнаруживаются у них в 68 – 91 % случаев [9]. Диабетическая ангиопатия является не только частым, но и тяжким осложнением СД. Ее патогенетическая роль в формировании синдрома диабетической стопы заключается в прекращении или недостатке кровотока, гипоксии и ишемии тканей.

Лечение больного с синдромом диабетической стопы проводится с целью сохранения конечности, поэтому, прежде всего, необходимо ре-

По мнению А.В. Покровского с соавторами [7], для оценки состояния кровообращения нижней конечности необходимо использовать комплекс методов исследования, включающий ультразвуковую доплерографию, измерение сегментарного артериального давления нижних конечностей с определением лодыжечно-плечевого индекса, полярографию, лазерную доплеровскую флоуметрию. В наших исследованиях результаты анализа показателей ультразвуковой доплерографии при оценке состояния магистрального русла нижних конечностей у обследованных нами больных с СДС свидетельствуют о том, что в большинстве случаев величина линейной скорости кровотока не отличалась от значений контрольной группы. Однако индекс пульсации кровотока был достоверно ниже, чем в норме, и отсутствовала обратная фаза кровотока.

Особенностью атеросклероза при сахарном диабете (макроангиопатии) является сплошная (циркулярная и продольная) кальцинация средней оболочки макрососуда, определяющая его аррелексию и последующую облитерацию [3]. Вероятно, вследствие этого индекс пульсации кровотока магистрального русла снижен, и отсутствует обратная фаза. Как правило, для диабетической макроангиопатии характерны мультисегментарность поражения, вовлечение в патологический процесс

сосудов обеих ног и его дистальная локализация («болезнь тибиальных артерий»), поэтому наибольшего снижения индекс пульсации достигал в дистальном сегменте конечности.

Несмотря на то, что определение лодыжечно-плечевого индекса до настоящего времени считается стандартным диагностическим тестом, его информативность при диабете ограничена феноменом медиокальциноза Менкеберга, который приводит к несжимаемости артерий и определению ложно высокого лодыжечно-плечевого индекса. В наших исследованиях лодыжечно-плечевой индекс был умеренно снижен и составлял в среднем $0,88 \pm 0,06$, хотя диапазон значений был большой (от 0,25 до 1,2).

Анализ состояния микрогемодинамики у больных с синдромом диабетической стопы выявил, что в покое кровоток кожных покровов стопы был в пределах нормы. По данным литературы, автономная нейропатия способствует превращению компенсаторной сосудистой реакции (вазодилатации) в патологическую, возникает феномен «обкрадывания» нутритивного кровотока за счет раскрытия и последующего паралича артериовенозных шунтов [2]. Поэтому в покое кровоток в коже может оставаться в пределах нормы. Однако тканевое дыхание нарушено, чрескожное напряжение кислорода значительно снижено, а углекислого газа — повышено. Таким образом, в области плохо перфузируемых участков быстро прогрессируют метаболические расстройства в тканях, возникает так называемый «окислительный стресс» [3], что приводит к сдвигу в естественном процессе регенерации клеток, ускорению их гибели.

Продольная кортикотомия и туннелизация у больных с хронической ишемией нижних конечностей (облитерирующий атеросклероз, облитерирующий тромбангиит) применяются более 15 лет. Результатом лечения является снижение степени ишемии тканей и улучшение функционального состояния больных [1, 5, 10, 11]. В наших исследованиях применение этих методик лечения у больных с синдромом диабетической стопы привело к увеличению скорости капиллярного кожного кровотока, росту чрескожного напряжения кислорода и снижению чрескожного напряжения углекислого газа.

Заключение

На основе проведенных исследований можно сделать вывод, что туннелизация и продольная кортикотомия (без поперечной тракции отщипа) у больных с сахарным диабетом вызывают появление местной неспецифической воспалительной реакции, характеризующейся артериальной гиперемией, мобилизацией защитных нейро-гумораль-

ных механизмов организма, приводящих, в частности, к увеличению интенсивности капиллярного кровотока и нормализации тканевого дыхания. Данные процессы улучшают состояние пациента и способствуют сохранению конечности. Учитывая малую травматичность операции туннелизации кости, отсутствие значимых осложнений, улучшение гемодинамики в микроциркуляторном русле в послеоперационном периоде, мы считаем, что операцию туннелизации костей пораженной конечности необходимо применять на более ранних стадиях ишемии.

Литература

1. А.С. СССР 1061803, А 61В 17/00. Способ лечения хронической ишемии конечности / Г.А. Илизаров, Ф.Н. Зусманович. — № 34724931/28-13; Опубл. 23.12.83. Бюл. № 47, С. 22.
2. Балаболкин М.И. Микроангиопатия — одно из сосудистых осложнений сахарного диабета / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская // *Consilium medicum*. — 2000. — Т. 2, № 5. — С. 11—15.
3. Бреговский В.Б. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете / В.Б. Бреговский, А.А. Зайцев, А.Г. Залевская и др. — СПб.: Диля, 2004. — 272 с.
4. Котов С.В. Диабетическая нейропатия / С.В. Котов, А.А. Калинин, И.Г. Рудакова. — М., 2000. — 39 с.
5. Ларионов А.А. Возможности метода повторных остеоперфораций для улучшения кровообращения в конечностях при хронической ишемии / А.А. Ларионов, Е.Н. Щурова, М.Ю. Речкин // *Гений ортопедии*. — 2000. — № 4. — С. 32—35.
6. Международное соглашение по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000. — 96 с.
7. Покровский А.В. Ишемическая диабетическая стопа / А.В. Покровский, В.Н. Дан, А.В. Чупин // *Медицинский научный Интернет журнал «MedWeb»*. — 2002. — № 2. — С. 18—35.
8. Светухин А.М. Комплексное хирургическое лечение больных с синдромом диабетической стопы / А.М. Светухин, М.В. Прокудина // *Хирургия*. — 1998. — № 10. — С. 64—66.
9. Чиглашвили Д.С. Комплексное лечение больных с синдромом диабетической стопы / Д.С. Чиглашвили, Д.А. Истомин // *Клиническая медицина*. — 2004. — № 10. — С. 66—69.
10. Шевцов В.И. Сочетанное влияние туннелизации костей и медикаментозной терапии на кровообращение у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей / В.И. Шевцов, В.С. Бунов, Е.Н. Щурова // *Гений ортопедии*. — 1997. — № 2. — С. 54—57.
11. Шевцов В.И. Функциональные исходы лечения по методу Илизарова больных с облитерирующим энтеритом нижних конечностей / В.И. Шевцов, Е.Н. Щурова, В.А. Щуров // *Хирургия*. — 1997. — № 6. — С. 47—50.
12. Шевцов В.И. К вопросу хирургического лечения больных с синдромом диабетической стопы методиками чрескостного остеосинтеза / В.И. Шевцов, В.М. Дмитриев, М.Ю. Речкин // *Высокие технологии в травматологии и ортопедии: организация, диагностика, лечение, реабилитация: Материалы I съезда травматологов-ортопедов УрФО, Екатеринбург, 2005*. — Екатеринбург, 2005. — С. 358—359.