

П.С. Кошиков, В.Н. Зеленин, И.Н. Кошикова, Е.Э. Тюрюмина, Е.А. Чижова

ДЕКОМПРЕССИЯ БОЛЬШЕБЕРЦОВОГО НЕРВА ПРИ ТАРЗАЛЬНОМ ТОННЕЛЬНОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ГУ НЦ реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

В настоящее время больше половины ампутаций нижних конечностей нетравматического характера приходится на долю больных сахарным диабетом (Дедов И.И., 2003). Существует несколько точек зрения различных авторов по поводу причин образования на стопе язв и гиперкератозов, а также снижения различных видов чувствительности. Среди них выделяют следующие механизмы: метаболические (микрососудистые), иммуно-васкулитические, гипогликемические, ишемические и в том числе компрессионные. Диабетическая нейропатия — самое распространенное осложнение сахарного диабета, значительно снижающее качество жизни больных и являющееся одним из основных факторов риска развития язвенных дефектов стоп (Дедов И.И. и др., 2003). Объективными проявлениями нейропатии являются нарушения как двигательной, так и чувствительной функции периферических нервов, причем в генезе развития деструктивных нарушений стоп нарушение чувствительности имеет решающее значение.

Результаты проведенных клинических и электрофизиологических исследований функции периферических нервов показали, что у больных диабетом выявляются симптомы нейропатии, которые могут являться следствием механического сдавления нерва — явления, известном в литературе как «тоннельный синдром». На нижней конечности тоннельный синдром может развиваться при сдавлении большеберцового нерва в районе тарзального (медиального лодыжкового) канала. По различным источникам встречаемость тоннельного тарзального синдрома у больных сахарным диабетом (Bowker J., 2001; Пупышев М.Л., 2001) составляет от 31,7 до 55 %.

Целью нашего исследования было разработать метод и оценить эффективность декомпрессионного микрохирургического неврוליза большеберцового нерва в тарзальном канале у больных сахарным диабетом при тарзальном тоннельном синдроме. В проводимую работу включали пациентов с умеренной и тяжелой дистальной сенсомоторной полинейропатией, нейропатической деструктивной и недеструктивной формами диабетической стопы с клиникой тарзального тоннельного синдрома.

У всех больных применен алгоритм обследования, включающий сбор жалоб и анамнез (жалобы по поводу нижних конечностей, тип СД, возраст, пол пациентов, длительность течения диабета, наличие осложнений по стопе в анамнезе), осмотр стоп, пальпаторное определение пульсации на *a. dorsalis pedis*, *a. poplitea*, *a. tibialis posterior*, определение лодыжечно-плечевого индекса, биохимические анализы (гликемический профиль, гликированный гемоглобин), оценку состояния периферической иннервации (исследование вибрационной чувствительности при помощи градуированного камертона, тактильной чувствительности при помощи монофиламента весом 10 граммов, болевой чувствительности при помощи тупой иглы, температурной чувствительности прибором «Тип Терм»). Обследование проводилось до и после оперативного лечения. Из инструментальных методов исследования использовались УЗДГ сосудов нижних конечностей, рентгенография стоп в 2-х проекциях по показаниям, электронейромиография до и после оперативного лечения.

В настоящее время по предлагаемому способу проведено лечение 30 больных, получена приоритетная справка (заявка 2008116126, приоритет от 23.04.2008). В послеоперационном периоде достоверно снижалось количество парестезий, увеличивалась чувствительность на стопе (вибрационная, температурная, тактильная, болевая), а также улучшались параметры электронейромиографии. Таким образом, предлагаемый способ позволяет провести эффективное лечение пациентов с нейропатической формой синдрома диабетической стопы с тарзальным тоннельным синдромом. Для профилактики деструктивных нарушений на стопе предлагаемый способ может быть использован и у пациентов с тяжелой нейропатией, сопровождающейся клиникой тарзального тоннельного синдрома.

Ю.О. Крылова

РОЛЬ ДЕЗИНТЕГРАЦИИ ЛЕГОЧНО-КАПИЛЛЯРНОГО КРОВОТОКА В ФОРМИРОВАНИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ГУ Дальневосточный НЦ физиологии и патологии дыхания СО РАМН (Благовещенск)

В настоящее время имеется небольшое число работ, указывающих на существенную роль микроциркуляторных расстройств в патогенезе легочной гипертензии (ЛГ) у больных бронхиальной астмой

(БА). Однако есть данные, что нарушения легочно-капиллярного кровотока (ЛКК) появляются на ранних стадиях заболевания при отсутствии клинических и функциональных признаков нарушения гемодинамики малого круга кровообращения (МКК). Таким образом, проблема выявления начальных механизмов формирования ЛГ у больных БА сохраняет свою актуальность.

Цель исследования: определить роль нарушений легочной микроциркуляции в формировании ЛГ у больных БА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное клиничко-функциональное обследование 151 больного БА различной степени тяжести. Определение среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) проводили на аппарате SSD-1700 («Алока», Япония) и рассчитывали по формуле А. Kitabatake et al. ЛГ диагностировалась при величине СрДЛА 19 и более мм рт. ст. Для определения особенностей состояния капиллярного легочного кровотока у больных БА при наличии или отсутствии у них ЛГ все больные были разделены на две группы. I группу составил 51 (33,8 %) больной с ЛГ, II группу – 100 (66,2 %) пациентов без отклонения параметров СрДЛА от нормальных значений. Исследование ЛКК было выполнено путем определения комплекса параметров перфузионной ангиопульмоноскнтиграфии (ПАСГ): перфузионного дефицита ЛКК ($ПД_{ЛКК}$), вертикального градиента перфузии ($ВГП_{ЛКК}$) и функциональных резервных возможностей ($ФРВ_{ЛКК}$) по интенсивности изменений коэффициента регионарных фракций верхняя/нижняя зона при перемене положения обследуемого из вертикального в горизонтальное (постуральная реакция легочного кровотока). ПАСГ проводили на гамма-камере МВ-9100 (Венгрия). С целью определения выраженности изменений показателей ЛКК на основании рекомендаций Н.Н. Канаева, изложенных в «Руководстве по клинической физиологии дыхания» (1980), нами разработаны статистические границы нормы показателей ЛКК с учетом величины среднеквадратичного отклонения (σ). Для степенной оценки нарушений изучаемых показателей были использованы следующие статистические критерии отклонения от нормальных значений: отклонения в интервале $1,65 - 3,0 \sigma$ от среднего значения отнесены к умеренной степени (I); $3,0 - 5,0 \sigma$ к значительной (II), выше $5,0 \sigma$ – к резкой степени (III) нарушения показателей легочной микроциркуляции.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Визуально пульмоноскнтиграфическая картина изображений перестройки микроциркуляторного русла у больных I и II групп в период обострения БА довольно разнообразна: от тотального обеднения в базальных отделах легочной перфузии до регистрации отдельных зон гипофиксации радиофармпрепарата и арадиактивности диффузного или диффузно-очагового характера по всем регионарным областям капиллярного легочного русла. Кроме визуальной оценки характера и выраженности перестройки ЛКК у больных БА с наличием или отсутствием ЛГ нас интересовала и статистическая значимость различий между подгруппами с учетом количественных величин показателей гемодинамики МКК, определяемых ПАСГ и степень выраженности изменений этих показателей. При анализе приведенных данных четко прослеживаются статистически достоверные различия в частоте регистрации измененных параметров гемодинамики МКК в группе пациентов с ЛГ по сравнению с пациентами с нормальными показателями СрДЛА (соответственно в 89 и 64 % случаев; $\chi^2 = 7,2$; $p < 0,01$). Весьма существенно, что на этом фоне верифицируется определенная зависимость между нарастанием степени дезинтеграции показателей ЛКК и наличием ЛГ у исследованных больных. Так в I группе пациентов регистрируются нарушения параметров легочной микроциркуляции преимущественно III степени, тогда как во II группе – I и II степени ($\chi^2 = 6,8$; $p < 0,01$). Изменения параметров легочного кровообращения регистрировались и во II группе больных (с нормальными значениями СрДЛА) хотя и в меньшей степени, чем в I группе. В 86,4 % случаев это были пациенты легкого и среднетяжелого течения БА с явно выраженным обратимым характером ЛГ на предыдущих этапах исследования. При рассмотрении взаимосвязи показателей МКК была выявлена достоверная корреляционная зависимость между величинами СрДЛА и $ВГП_{ЛКК}$ ($r = 0,65$; $p < 0,01$), представленная уравнением линейной регрессии $СрДЛА = 1,23 + 15,667 \times ВГП_{ЛКК}$, что позволяет оценивать давление в легочной артерии, используя значения показателя $ВГП_{ЛКК}$. Данный факт подтверждает взаимосвязь между перераспределением перфузии из нижних отделов легких в верхние и нарастанием давления в легочной артерии и легочных капиллярах. В наших исследованиях было выявлено, что диагностируемая ЛГ у исследованных больных, в свою очередь, снижает компенсаторные возможности МКК, что нашло свое подтверждение при сопоставлении величины СрДЛА с данными $ФРВ_{ЛКК}$. Была установлена обратная корреляция ($r = -0,75$, $p < 0,001$) между уровнем СрДЛА и интенсивностью постуральной реакции легочного кровотока, описываемая уравнением линейной регрессии $ФРВ_{ЛКК} = +1,23 - 1,875 \times СрДЛА$, что дает возможность рассматривать повышение величины СрДЛА в качестве дополнительного фактора функциональных расстройств МКК в виде снижения эластичности артериоло-легочного русла.

ВЫВОДЫ

Изменения функционального состояния ЛКК играют существенную роль в формировании ЛГ у больных БА. Выраженность нарушений параметров ЛКК четко коррелирует с уровнем давления в легочной артерии.