



ЛИТЕРАТУРА

1. Арендт Дж. / Проблемы эндокринологии. — 1999. № 3. — С. 33-35.
2. Мальцев С. В., Ишкина Л. А. // Казанский медицинский журнал. — 1999. — № 5. — С. 390-393.
3. Kato K., Asai S., Murai I. et al. // J Gastroenterol. — 2001. — Vol. 36, № 2. — P. 91-95.
4. Otsuka M., Kato K., Murai I. et al. // J Pineal Res. — 2001. — Vol. 30, № 2. — P. 82-86.
5. Малиновская Н. К., Рапопорт С. И. // Клиническая медицина. — 1999. — № 8. — С. 4-9.
6. Storr M., Schusdziarra V., Allescher H.D. et al. // Can J Physiol Pharmacol. — 2000. — Vol. 78, № 10. — P. 799-806.
7. Motilva V., Cabeza J., Alarcon De La Lastra C. et al. // Curr Pharm Des. — 2001. — Vol. 7, № 10. — P. 909-931.
8. Cabeza J., Motilva V., Martin M. J. et al. // Life Sci. — 2001. — Vol. 68, № 12. — P. 1405-1415.
9. Bandyopadhyay D., Biswas K., Bandyopadhyay U. et al. // J Pineal Res. — 2000. — Vol. 29, № 3. — P. 143-151.
10. Копейкин В. Н., Саралов С. Н., Абрамов С. А. Эндоскопия желудочно-кишечного тракта у детей. — Н. Новгород, 2001.
11. Sener-Muratoglu G., Paskaloglu K., Arbak S. et al. // Dig Dis Sci. — 2001. — Vol. 46 (2). — P. 318-30.
12. Ninomiya T., Iwatani N., Tomoda A., Miike T. // Clin Physiol. — 2001. — Vol. 21 (3). — P. 292-9.

Синдром диабетической стопы

Л. Е. СЛАВИН, Б. Н. ГОДЖАЕВ, Л. И. АНЧИКОВА
НУЗ Отделенческая больница на ст. Казань «ОАО РЖД»
Казанская государственная медицинская академия

По данным Всемирной организации здравоохранения, во всех странах мира насчитывается более 120 млн. больных сахарным диабетом (СД) (Международное соглашение по диабетической стопе, 2000). Синдром «диабетической стопы» является наиболее частым осложнением заболевания, с ним связано около трети всех госпитализаций больных сахарным диабетом.

Возникая у 80% больных, синдром диабетической стопы в половине случаев приводит к ампутации одной или обеих нижних конечностей. При этом две трети больных погибают вследствие гангрены (Светухин А. М., Земляной А. Б., 2002).

Согласно определению ВОЗ, синдром диабетической стопы (СДС) — это инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей, различной степени тяжести.

Приблизительно 40-60% всех нетравматических ампутаций нижних конечностей также проводится больным сахарным диабетом, причиной которых в 85% случаях является трофическая язва стопы. Следует отметить, что пребывание больных с подобной патологией в стационаре на 50% дольше, чем больных с неосложненными формами сахарного диабета. Сроки заживления язв на амбулаторном этапе составляют от 6 до 14 недель (М. С. Любарский, А. И. Шевела, О. А. Шумков, В. В. Нимаев и др., 2001).

Таким образом, «синдром диабетической» стопы является осложнением сахарного диабета, которое требует дорогостоящего лечения, необходимости длительной госпитализации, реабилитации, а также дополнительных расходов, связанных с осуществлением ухода в домашних условиях. Большая социальная значимость заболевания состоит еще и в том, что оно приводит к ранней инвалидизации пациентов (А. П. Калинин, 1995, Международное соглашение по диабетической стопе, 2000; И. И. Дедов, О. В. Удовиченко, Г. Р. Галстян, 2005).

Патогенез (СДС) определяется совокупностью ряда факторов.

Макро- и микроангиопатии. Под микроангиопатией подразумевается поражение только мелкой сосудистой сети. Основные изменения происходят в базальной мембране капилляров. Это характеризуется накоплением в ней PAS-положительных веществ, в том числе мукополисахаридов, гликопротеидов, липидов. При этом мембрана капилляров утолщается в 2-5, а иногда в 8-10 раз. Отмечается ее расщепление на слои, между которыми располагаются коллагеновые волокна. Указанные изменения мембраны и эндотелия капилляров приводят к нарушению селективной фильтрации биологических жидкостей и обменной диффузии, что препятствует удалению продуктов обмена, обеспечению тканей питательными веществами и кислородом. Гипоксия вызывает деструктивные изменения тканей вплоть до развития гангренозно-некротического процесса. Макроангиопатия — это атеросклеротические поражения у больных сахарным диабетом, которые развиваются на 10 лет раньше и протекают более злокачественно. Особенностью атеросклероза у больных сахарным диабетом является относительно редкое поражение крупных сосудов, частое поражение артерий среднего и мелкого калибра и артериол. Атеросклеротические поражения встречаются в подколенной, большеберцовой области и в артериях стопы. Специфическим и наиболее частым проявлением диабетических ангиопатий является медиокальциноз. Его частота и интенсивность нарастают по направлению к дистальным артериям конечностей.

Полинейропатия возникает за счет нарушения метаболизма глюкозы в нервной ткани, гликолизирования мембран нервных клеток и повреждения vasa nervorum. Соматическая и автономная нейропатии могут рассматриваться как самостоятельные факторы развития трофической язвы. Соматическая, длительно протекающая сенсомоторная нейропатия приводит к характерной деформации

стопы, препятствующей нормальному ее положению при ходьбе и стоянии. Сенсорная диабетическая нейропатия проявляется снижением болевой, тактильной, температурной, вибрационной, проприоцептивной чувствительности. Стопа, лишенная механизмов защиты (отсутствие реакции на механическую, термическую, химическую травму), имеет высокий риск гнойно-некротических поражений.

Остеоартропатии. При сахарном диабете имеется нарушение белкового обмена, выраженная кальциурия и потеря солей, которая может превышать их поступление. При рентгеновском исследовании определяются различные изменения в костно-суставном аппарате: на фоне резкой деформации стопы возможно увеличение объема мягких тканей. Выявляется остеопороз и остеосклероз. Отмечается остеолитические изменения, деструкция и фрагментация отдельных участков кости, спонтанные патологические переломы. При деформации стопы значительно уменьшается ее площадь опоры, из-за чего наиболее выступающие участки стопы испытывают повышенное давление и являются источником образования язв.

Общий и местный иммунодефицит. Выраженный энергетический дефицит, наблюдаемый при сахарном диабете, снижает адаптационный потенциал организма и приводит к снижению клеточного и гуморального иммунитета, а также к недостаточности факторов неспецифической защиты организма. Одним из основных дефектов иммунитета при сахарном диабете считается нарушение фагоцитарной функции полиморфноядерных лейкоцитов. В основе патологии лежит снижение способности нейтрофилов к фагоцитозу микроорганизмов, что приводит к неполному уничтожению антигена. Остается спорным вопрос о том, являются ли эти нарушения следствием метаболических изменений или результатом нарушенной микроциркуляции.

До настоящего времени остается не вполне ясной роль лимфатической системы в пато- и саногенезе синдрома диабетической стопы. Имеются очень скудные, противоречивые сведения, преимущественно новосибирских ученых (М. С. Любарский и др., 2000). По данным одних авторов, имеется усиление лимфооттока от пораженной конечности, по данным других авторов, наоборот, имеет место блок или резкое снижение лимфооттока в больной конечности. В институте клинической и экспериментальной лимфологии (г. Новосибирск) проводятся исследования, направленные на выяснение роли лимфатической системы в патогенезе синдрома диабетической стопы.

Клиника, диагностика

Исходя из преобладания нейропатии или ишемии, выделяют следующие клинические формы СДС:

- нейропатическая,
- ишемическая,
- нейроишемическая.

Ишемическая и нейроишемическая формы составляют менее половины всех случаев СДС (5-10% и 25-40% соответственно) (И. И. Дедов, 1998, Shaw, 1996; Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000; Staroverova, 2001). Однако, наличие выраженной ишемии принципиально меняет прогноз лечения у этих пациентов: вероятность заживления язвенных дефектов без восстановления магистрального кровотока составляет 10-30% (Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000). Следует помнить, что назначение большинства вазоактивных средств не повышает вероятность заживления язвенных дефектов.

Одной из наиболее распространенных классификаций СДС является классификация, предложенная Wagner:

- 0 ст. — интактная кожа, возможны гиперемия, предъязвенные изменения кожи, костные деформации;
- 1 ст. — поверхностный язвенный дефект;
- 2 ст. — глубокая язва (в дне язвы подкожно-жировая клетчатка, сухожилия, капсула сустава);
- 3 ст. — глубокая язва, проникающая до костных структур, полости суставов, с признаками инфицирования;
- 4 ст. — ограниченная гангрена (пальцы, пятка или гангрена до трансметатарзального уровня);
- 5 ст. — распространенная гангрена.

Классификация в силу своей простоты используется наиболее широко. Однако, она во многом условна и не отражает всего многообразия поражений, часто затрудняет описание/градацию язвенного дефекта.

Классификация ишемических поражений стоп (по Фонтейну-Покровскому):

Стадия I — боль в конечности возникает после длительной ходьбы (около 1 км);

Стадия IIa — дистанция безболевой ходьбы (средним шагом со скоростью около 3 км/ч) более 200 м;

Стадия IIб — пациент проходит менее 200 м;

Стадия IIIa — появляется «боль покоя», то есть в горизонтальном положении, что заставляет больного периодически опускать ногу вниз (до 3-4 раз за ночь);

Стадия IIIб (критическая ишемия) — отек голени и стопы;

Стадия IVa (критическая ишемия) — некрозы в пальцах стопы;

Стадия IVб — гангрена стопы или голени (требуется высокая ампутация).

Жалобы больных различны. На ранних этапах пациенты жалуются на утомляемость ног, зябкость, парестезии. Постоянство и выраженность этих жалоб зависят от стадии заболевания.

При длительном существовании диабета развивается деформация стопы с увеличением ее поперечного размера, поперечным и продольным плоскостопием, увеличением в объеме и деформацией голеностопного сустава. Развивается молоткообразная деформация пальцев, гипертрофия головок метатарзальных костей с образованием натоптышей (нейроостеоартропатия, стопа Шарко).

В связи с изменением температурной, тактильной, проприоцептивной чувствительности часты микротравмы (обработка мозолей, инородные тела в обуви, тесная обувь, тепловые процедуры). Самопроизвольного заживления не происходит, развиваются флегмоны, трофические язвы, гангрены стоп. Распространены микотические повреждения стоп в результате атрофии и деформации ногтевой пластинки.

Признаком ишемической формы СДС является синдром перемежающейся хромоты. Если окклюзия компенсируется адекватным кровотоком, то симптомов в покое может не быть, но при нагрузке появляется перемежающаяся хромота.

При осмотре пациента с СДС следует обращать внимание на цвет конечностей, наличие отека, деформации стопы, наличие патологической подвижности в суставах, локализацию язвы, характер отделяемого, подрытость краев, состояние окружающей кожи (экзема, индурация, целлюлит).

Имеет диагностическую ценность определение тактильной, болевой, температурной, вибрационной чувствительности, сухожильных рефлексов. Специальные методы исследования направлены на выявление поражений ар-



терий конечностей. Это рентгеноконтрастная ангиография, доплеровское исследование кровотока артерий, компьютерная видеокапилляроскопия. Для оценки состояния раны необходимы цитологическое и бактериологическое исследования язв.

Лечение. Больных с синдромом диабетической стопы условно можно разделить на 2 большие группы. К первой относятся пациенты с характерными для данного синдрома жалобами, но без нарушения целостности кожного покрова стоп. Ко второй относятся пациенты с уже развившимися гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. Обе группы можно рассматривать и с точки зрения стадии заболевания, т.к. нередко возможен переход больных из первой группы во вторую. Таким образом, подход к выбору тактики лечения во многом определяется стадией процесса. В частности, при отсутствии поражений кожи задачей лечения являлась профилактика гнойно-некротического поражения стоп.

На этом этапе терапия строится по следующим основным направлениям:

1. Суточная коррекция уровня гликемии.
2. Выработка адекватного режима поведения (физическая разгрузка стопы и диетотерапия).
3. Проведение медикаментозной терапии в зависимости от формы диабетической стопы (ишемическая, нейротрофическая, смешанная).

Общая терапия включает применение α -липоевой кислоты, ангиопротекторов от галидора до простагландин, сулодексида, нестероидных противовоспалительных препаратов. Курс лечения в стационаре составляет около 10 дней. Инфузионную терапию считаем возможным назначать только после снятия электрокардиограммы и консультации терапевта, так как у большинства пациентов имеется тяжелая сопутствующая патология, прежде всего со стороны сердечно-сосудистой и выделительной систем.

При развитии гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы основной целью лечения является сохранение пораженной конечности, поскольку высокие ампутации конечностей неминуемо приводят к гибели пациентов. Прогрессирование поражения и отсутствие заживления ран после малых ампутаций на фоне критической ишемии приводят к высокой ампутации у значительной части пациентов. В последние годы хирургическая реконструкция артерий (путем шунтирования или эндоваскулярных вмешательств) рассматривается в качестве метода выбора при лечении как перемежающейся хромоты, так и язвенных дефектов ишемического происхождения при СД (Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000). Была показана высокая эффективность реконструктивных операций у пациентов с СД, в ряде случаев сопоставимая с таковой у пациентов без нарушений углеводного обмена. Результатом широкого внедрения этих методов в зарубежных странах явилось значительное снижение числа ампутаций при ишемической форме синдрома диабетической стопы в Европе. Реконструктивные операции на артериях у больных сахарным диабетом проводятся и в России.

На основании клинического опыта, полученного на большом количестве пролеченных больных диабетической стопой, придерживаемся следующей тактики лечения больных с поражением кожи стоп.

1. При наличии сухой гангрены пальцев или части стопы операции некрэктомии выполняли после полноценного обследования пациента на фоне проведения лечения ангиопротекторами, антибактериальной терапии и после перево-

да на инсулинотерапию. Уровень ампутации определяли по данным ультразвукового исследования артерий нижних конечностей и общесоматического состояния пациента. Чем выраженнее сопутствующая патология и чем хуже данные ангиосканирования, тем выше уровень ампутации.

2. При наличии трофической язвы, помимо базисного лечения основное внимание уделяли разгрузке конечности и проведению местного и общего антибактериального лечения. Разгрузку конечности осуществляли путем назначения постельного режима и наложения лонгеты.

Для местного лечения в основном использовали жидкие антисептики не токсичные для грануляционной ткани и мази на водорастворимой основе, а также готовые повязки, тип которых определяли в зависимости от уровня эксудации.

3. При наличии флегмоны конечности больного оперировали в день поступления, но объем вмешательства, как правило, был минимальным и заключался только во вскрытии гнойного очага и удалении явно нежизнеспособных тканей. Этой группе больных назначали, помимо базисного лечения, препараты-иммунокорректоры, в частности Ронколейкин. Считаем целесообразным в этой группе больных назначать с момента поступления антибактериальные препараты резервной группы для быстрого подавления инфекции.

4. Пациентов, поступивших с явлениями влажной гангрены стопы, никогда не оперировали в день поступления. Операции этим пациентам выполнялись через 24-72 часа с момента поступления в стационар. В ряде случаев за счет проведения антибактериальной терапии, инфузионной терапии, коррекции гликемии, экономной некрэктомии удавалось влажную гангрену перевести в сухую, и на этом фоне выполнялась отсроченная ампутация или ампутация, уже на основании данных объективной оценки кровоснабжения конечностей.

Во всех случаях, когда возникает вопрос о хирургическом лечении, неизбежно поднималась проблема выбора способа анестезии. В нашей практике мы практически отказались от применения внутривенных наркозов за счет использования местной и проводниковой анестезии, которые лучше переносятся больными.

Курс лечения пациентов с гнойно-некротическими осложнениями включает обязательное назначение антибиотиков до полного заживления поврежденных участков кожи. Нами применялись антибиотики цефалоспоринового ряда, в виде внутримышечных или внутривенных инъекций, в дальнейшем переходили на использование таблетированных препаратов.

Устранение отека очень важно с точки зрения устранения дополнительного фактора воздействия на периферические сосуды, ухудшающего кровоток. Уменьшению отека способствуют рациональная антибиотикотерапия, дегидратационная терапия и приподнятое положение конечности.

Из физиотерапевтических процедур средством улучшения микроциркуляции является гипербарическая оксигенация, лазеротерапия.

Еще один недавно вошедший в практику метод лечения — иммобилизирующая разгрузочная повязка (ИРП). Такая фиксирующая повязка на голень и стопу представляет собой более или менее жесткий «сапожок» (из гипса или современных полимерных материалов, съемный или несъемный), переносимый на грузку с области язвы на другие участки. Важно, что этот метод позволяет ходить по улице, работать и т. п., не подвергая при этом рану механической

нагрузке. В большинстве зарубежных стран ИРП стал «золотым стандартом» разгрузки.

Таким образом, значительная распространенность во всем мире сахарного диабета («пандемия») с частым развитием тяжелых сосудистых и неврологических осложнений с инвалидизацией больных и нередко с летальным исходом требует дальнейшей разработки эффективных методов лечения заболевания. Проводится разработка оптимальной схемы терапии антибактериальными препаратами гнойно-некротических процессов при синдроме диабетической стопы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетической стопы. Клиника, диагностика, лечение и профилактика. — М.: Универсум Паблишинг. — 1998.

2. Дедов И. И., Удовиченко О. В., Галстян Г. Р. Диабетическая стопа. — М.: Практическая медицина. — 2005.

3. Любарский М. С., Шевела А. И., Шумков О. А., Нимаев В. В., Близневская Е. В., Жучков И. В. Синдром диабетической стопы. Патогенетические подходы к лечению. — НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН, Новосибирск. — 2000.

4. Любарский М. С., Шумков О. А., Шевела А. И. и др. Лимфостимуляция в лечении синдрома «стопа диабетика». — Москва. Сб. мат. Конгресса лимфологов России. — 2000. — С. 203.

5. Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. — М.: Берег. — 2000.

6. Светухин А. М., Земляной А. Б. Гнойно-некротические осложнения синдрома диабетической стопы. — Consilium Medicum. — Том 04, № 10. — 2002.

7. Удовиченко О. В., Галстян Г. Р. Иммобилизирующая разгрузочная повязка (total contact cast) в лечении трофических язв у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет. — 2003. — № 3. — С. 29-34.