



Р. Р. Османов, П. Н. Замятин,
Ю. В. Иванова, Д. П. Замятин

ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
НАМН Украины», г. Харьков

© Коллектив авторов

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Резюме. В работе по данным литературы подробно изложены вопросы диагностики и этиопатогенеза синдрома диабетической стопы. Рассмотрены современные неинвазивные методы визуализации кровотока путем дуплексного сканирования в режиме реального времени. Подтверждено, что полинейропатия приводит к начальным функциональным расстройствам в системе микроциркуляции, которые представляют собой структурные изменения, обусловленные нейрорегуляторным влиянием периферической и автономной нервной системы на микроциркуляцию, что может носить обратимый характер.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, патогенез, диагностика, ультразвуковое дуплексное сканирование.

Предрасполагающим фактором развития гнойно-некротических процессов в области стопы у больных сахарным диабетом (СД) является развивающийся у них симптомокомплекс, известный как синдром диабетической стопы (СДС). Последний характеризуется комплексом анатомо-функциональных изменений, обусловленных диабетической нейропатией, ангиопатией и остеоартропатией, а также атеросклеротической обструкцией артерий, бактериальной и грибковой флорой, приводящих в 30,0—40,0% случаев к язвенно-некротическим поражениям стоп, вплоть до развития диабетической гангрены у 20,0—25,0% из них, а в 11,0% случаев — к сепсису. Летальность при сочетании диабета с гнойной хирургической инфекцией остается высокой и варьирует от 6,0 до 44,4% [4, 20, 22].

Вероятность развития СДС возрастает пропорционально длительности заболевания СД. У лиц, страдающих диабетом более 5 лет, частота поражения нижних конечностей превышает 70,0—80,0%. При этом каждый второй больной сахарным диабетом является потенциальным пациентом хирургического отделения. Почти 50,0% всех нетравматических ампутаций приходится на больных с СД [16].

В патогенезе развития этих изменений лежат полинейропатия, остеоартропатия и ангиопатия, на фоне которых развиваются различные гнойно-некротические процессы [1]. В последние годы практика показала, что успехи лечения больных с осложненными формами СДС непосредственно зависят от ранней диагностики и последующей целенаправленной комплексной терапии. Своевременная диагностика и лечение трофических язв, гнойно-некротических процессов у больных СД в ряде случаев позволяют избежать распространения инфекции, приводящей к ампутации конечности и гибели пациента [6].

Одним из основных видов диагностических мероприятий при СДС является комплексная клинико-инструментальная диагностика. В связи

с развитием малоинвазивных медицинских технологий изменяются требования к методам диагностики; отрабатываются новые алгоритмы обследования пациентов с заболеваниями сосудов. Основное требование к современным методам диагностики — наибольшая информативность при минимальной инвазивности.

УЗ-дуплексное сканирование в режиме реального времени дает информацию о характере, скорости и направлении кровотока в сосудах. С появлением дуплексного сканирования появилась возможность одновременно визуализировать изучаемый сосуд, получать физиологическую информацию о параметрах кровотока, диаметре просвета, состоянии стенки сосуда, окружающих тканях и происходящих в них морфологических изменениях, а также определить причины нарушения кровообращения [1, 6, 9, 15, 13].

Развитие гнойно-некротических процессов при СД обусловлено, в основном, поздними сосудистыми осложнениями и поражением нервной системы. Так, более 80,0% больных диабетом страдают сосудистыми поражениями нижних конечностей [11]. Выделяют три типа сосудистых поражений: 1) микроангиопатии, характеризующиеся поражением капилляров, артериол, венул; 2) макроангиопатии — атеросклеротическое поражение артерий голени (реже — поражение бедренных и подвздошных сосудов); 3) сочетание микро- и макроангиопатии. Развитие последних связано с утолщением базальной мембраны капилляров, тканевым ацидозом, гиперкоагуляцией и микротромбозом [5].

Эти изменения в конечном итоге определяют клинику осложненных микроангиопатий, имеющую ряд особенностей: преимущественное поражение мелких сосудов при интактных или малоизмененных магистральных артериях у больных молодого и среднего возраста, развитие трофических язв или гангрены при сохранившейся пульсации на тыльной поверхности стопы, сочетание с ретино-, нефро- и нейропатией, в связи

с поражением *vasa nervorum*, поражение костей дистальных отделов нижних конечностей. Однако микроангиопатия сама по себе не может являться причиной образования язвенного дефекта стопы. Причиной формирования изменений, приводящих к язвообразованию и некрозу мягких тканей, становится нарушение микроциркуляции [17].

Диабетическая макроангиопатия при СД развивается значительно чаще в более молодом возрасте и имеет ряд особенностей: поражаются преимущественно артерии среднего и мелкого калибра (подколенная, большеберцовые артерии и артерии стопы) и реже бедренные и подвздошные; прогрессирование атеросклероза в сосудах нижних конечностей происходит в дистальном направлении; параллельно с атеросклерозом возникает компенсаторная гиперваскуляризация тканей стопы и голени [7].

Типичным для диабета является атеросклероз Менкеберга — кальциноз средней оболочки артерий (медиакальциноз) различного диаметра при отсутствии поражений внутренней и наружной оболочек. Полагают, что медиакальциноз не нарушает кровообращения и является благоприятным прогностическим признаком в плане развития ишемического синдрома, так как препятствует развитию типичного атеросклеротического поражения [10].

Остается дискуссионным вопрос о первичности и вторичности патогенеза ангиопатий по отношению к СД, то есть являются ли ангиопатии поздними осложнениями СД или же признаками заболевания. Некоторые исследователи считают, что микроангиопатии генетически обусловлены и обосновывают представление о микроангиопатиях как о проявлении диабета, а не о его позднем осложнении. Если в начале развития СД ангиопатии функциональны, то в итоге многолетнего течения болезни развиваются тяжелые органические поражения сосудов, ведущие к инвалидизации и смерти [24].

В настоящее время принято считать, что СД — это сочетание гипергликемии и микроангиопатии, поскольку начинается диабет как болезнь обмена, а заканчивается как сосудистая патология, на основании чего выдвинута концепция диабета как об обменно-сосудистом заболевании [8, 21].

Это позволяет считать, что сосудистые нарушения являются поздними осложнениями СД, что не противоречит генетической обусловленности ангиопатии. Патогенез ангиопатии многофакторный, и, по их мнению, в нем участвуют два основных фактора — внутренний и внешний. К внутреннему фактору следует отнести генети-

ческую предрасположенность, т.е. наследование ангиопатии. Для реализации последней необходимо участие внешних факторов, в роли которых, в первую очередь, выступает гипергликемия и связанный с ней каскад метаболических, гормональных, реологических и других нарушений, без участия которых невозможна реализация генетической предрасположенности к ангиопатии [14].

Действительно, при СД имеется достаточное количество дополнительных факторов, участвующих в развитии атеросклероза и одним из таких факторов является нарушение обмена липидов. Некоторые авторы считают, что распространенность поражений периферических сосудов у больных СД увеличивается с возрастом и не связана с уровнем липидов [2, 18].

Клинико-лабораторная диагностика способствует окончательной диагностике СДС. Имеются сообщения, что при СД наблюдается диспротеинемия в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии за счет альфа-2- и бета-глобулинов. В результате этого в белковых и белково-углеводных фракциях сыворотки крови уменьшается содержание сульфгидрильных групп, обладающих, в частности, и антиоксидантной активностью [3, 15].

Результаты исследований свидетельствуют, что при СД имеет место также повышение уровня иммуноглобулинов за счет иммуноглобулинов М и G, при этом иммуноглобулин G способен связывать инсулин с образованием иммунного комплекса, что может быть пусковым механизмом воспалительной реакции в сосудистой стенке [2].

Все большее значение в возникновении и прогрессировании микроангиопатии в последнее время придается нарушениям в системе гемокоагуляции. У больных СД имеет место хронический синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, который является важнейшим фактором микроциркуляторных расстройств, оказывающих влияние на развитие диабетических ангиопатий [19].

В связи с частым сочетанием в клинической картине диабета поражений сосудов и нервов особое внимание уделяется взаимосвязи ангиопатий и нейропатии. Полинейропатия у больных СД, по данным различных исследователей, встречается от 12 до 90% случаев [23]. Именно нейропатия приводит к начальным функциональным расстройствам в системе микроциркуляции, которые представляют собой структурные изменения, обусловленные нейрорегуляторным влиянием периферической и автономной нервной системы на микроциркуляцию. Данный процесс может носить обратимый характер [12].



ЛІТЕРАТУРА

1. Астахова И.Н. Диагностические критерии в выборе метода оперативного лечения больных сахарным диабетом с гангреной пальцев стопы / И. Н. Астахова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2002. — №2. — С. 57—61.
2. Бондарь Т.П. Лабораторно-клиническая диагностика сахарного диабета и его осложнений / Т. П. Бондарь, Г. И. Козинец. — М.: МИА, 2003. — 87 с.
3. Єфімов А.С. Вплив альфа-ліпоевої кислоти на перебіг діабетичної нейропатії та процеси глікозилювання білків крові хворих на цукровий діабет I типу / А.С. Єфімов, С.М. Ткач, Д.А. Єфімов // Ендокринологія. — 2000. — Т. 5, №1. — С. 47—53.
4. Лупальцов В.И. Патогенетические подходы к медикаментозной коррекции различных форм синдрома диабетической стопы / В.И. Лупальцов, А.П. Вержанский, А.В. Лях // Клинічна хірургія. — 2006. — №11. — С. 82—83.
5. Ляпіс М.О. Синдром стопи діабетика / М.О. Ляпіс, П.О. Герасимчук. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 276 с.
6. Особенности диагностики и лечения диабетических пораженных стоп / И.В. Гурьева [и др.] // Хирургия. — 1998. — №8. — С. 36—39.
7. Особливості хірургічного лікування гнійно-некротичних ускладнень діабетичної ступні / Д.А. Макар, А.В. Мельников, В.П. Андрущенко [та ін.] // Тез. докл. науч.-практ. конф. «Діабет — проблема общечеловеческая». — Днепропетровск, 1998. — Вып. 3. — С. 169—170.
8. Подпратов С.Є. Ефективність повторного хірургічного лікування хворих із діабетичною ступнею // Клинічна хірургія. — 2000. — №5 — С. 24—25.
9. Синдром диабетической стопы: патогенетические подходы к лечению / У.А. Арипов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2001. — Т.4. — С. 115—121.
10. Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет: пер. с англ. — М.: Биком; СПб: Невский проспект, 2000. — 92 с.
11. Хірургічне лікування хворих з синдромом діабетичної стопи / С.М. Василіук, М.Д. Василіук, А.Г. Шевчук [и др.] // Клинічна хірургія. — 2006. — №11—12. — С. 76—77.
12. Царюк Ю.С. Мікроструктурні зміни в тканинних макрофагах під дією озонотерапії в комплексному лікуванні гнійно-некротичних уражень стопи у хворих на цукровий діабет // Biomedical and Biosocial Anthropology. — 2006. — №7. — С. 65—68.
13. Angiographic scoring of vascular occlusive disease in the diabetic foot: relevance to bypass graft patency and limb salvage / B. Toursarkissian, M. Agala, D. Stefanidis [et al.] // Vase Surg. — 2002. — №35. — P. 494—500.
14. Diabetic foot infections and antibiotic therapy / T. Zgonis, G.P. Jolly, B.G. Buren [et al.] // Clin. Podiatr. Med. Surg. — 2003. — Vol. 20, №4. — P. 655—669.
15. Flynn M.D. Saving the diabetic foot / M.D. Flynn // R. Coil physicians Long. — 2000. — №34. — P. 257—259.
16. Ger R. Transmetatarsal amputation of the toe: an analytic study of ischemic complications / R. Ger, G. Angus, P. Scott // Clin. Anat. — 1999. — №12(6). — P. 407—411.
17. Healing of diabetic foot ulcers in L-arginine-treated patients / V. Arana, Y. Paz, A. Gonzalez [et al.] // Biomed. Pharmacother. — 2004. — Vol. 58, №10. — P. 588—597.
18. Hyaluronic acid in the treatment and prevention of skin diseases: molecular biological, pharmaceutical and clinical aspects / G. Weindl, M. Schaller, M. Schafer-Korting [et al.] // Skin Pharmacol. & Physiol. — 2004. — Vol. 12, №9. — P. 207—213.
19. Intravenous infusion for the treatment of diabetic and ischaemic non-healing pedal ulcers / P. Agarwal, P.K. Agrawal, D. Sharma [et al.] // Eur. Acad. Dermatol. Venerol. — 2005. — Vol. 19, №2. — P. 158—162.
20. Mortality and morbidity after transmetatarsal amputation: retrospective review of 101 cases / J. Pollard, G.A. Hamilton, S.M. Rush [et al.] // Foot Ankle Surg. — 2006. — №45(2). — P. 91—97.
21. Process of Diabetes Treatment // 2nd International Symposium on Ozone Applications. — Havana, 1997. — 50 p.
22. The DECODE Study Group. European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and mortality: comparison off WHO and ADA diagnostic criteria // Lancet. — 1999. — Vol. 354. — P. 617—621.
23. Transmetatarsal amputation: an 8-year experience / S.R. Tomas, J.M. Percins, T.R. Magee [et al.] // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2002. — №84(4). — P. 291—299.
24. Van Baal J.G. Surgical treatment of the infected diabetic foot / J.G. Van Baal // Clin. Infect. Dis. — 2004. — Vol. 39, Suppl. 2. — P. 123—128.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ Й УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДІАГНОСТИКИ І ПАТОГЕНЕЗУ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

**Р. Р. Османов, П. М. Замятін,
Ю. В. Іванова, Д. П. Замятін**

FEATURES PATHOGENESIS AND ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF THE SYNDROME OF DIABETIC FOOT

**R. R. Osmanov, P. M. Zamyatin,
Yu. V. Ivanova, D. P. Zamyatin**

Резюме. У роботі за даними літератури докладно викладено питання діагностики та етіопатогенезу синдрому діабетичної стопи. Розглянуто сучасні неінвазивні методи візуалізації кровотоку шляхом дуплексного сканування в режимі реального часу. Підтверджено, що полінейропатія призводить до початкових функціональних розладів у системі мікроциркуляції, які є структурними змінами, що зумовлені нейрорегуляторним впливом периферичної автономної нервової системи на мікроциркуляцію, що може носити зворотний характер.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, патогенез, діагностика, ультразвукове дуплексне сканування.

Summary. The paper outlines the issues of diagnosis and pathogenesis of diabetic foot. The modern non-invasive imaging of blood flow by duplex scanning in real time is shown. Confirmed that neuropathy leads to the initial functional disorders in the microcirculation, which represent structural changes resulting neuroregulatory influence of peripheral and autonomic nervous system on the microcirculation, which may be reversible.

Key words: diabetic foot syndrome, pathogenesis, diagnostics, ultrasound duplex scanning.