

БОЛГАРСКАЯ С.В., к.м.н., научный сотрудник отдела клинической диабетологии
ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко АМН Украины», г. Киев
СВИРИДОВ Н.В., доцент кафедры хирургии Донецкого национального медицинского университета
им. М. Горького
ТАРАН Е.Г., врач ортопед-травматолог, Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии
и трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, г. Киев

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫХ ГНОЙНЫМ АРТРИТОМ

Лечение осложнений синдрома диабетической стопы (СДС) — одна из приоритетных задач профилактики не только ампутаций нижних конечностей у больных сахарным диабетом (СД), но и высокой летальности среди них. По статистике, у больного СД с трофической язвой нижних конечностей в случае высокой ампутации ожидаемая продолжительность жизни составляет в среднем не более 5 лет [1, 2]. Смертность от различных проявлений СДС идентична таковой при некоторых формах онкопатологии [1, 2].

Успех лечения трофических поражений нижних конечностей при СД зависит от трех факторов:

- контроля воспаления (адекватная антибактериальная терапия);
- разгрузки пораженной конечности;
- степени компенсации магистрального кровотока в области нижних конечностей.

Следует подчеркнуть, что при наличии хронической критической ишемии нижних конечностей выполнение первых двух пунктов, указанных выше, имеет низкую эффективность. Доказано, что эндоваскулярная хирургическая ангиопластика является единственным наиболее надежным методом устранения ишемии нижних конечностей [6, 7]. На практике же широкому кругу пациентов этот метод лечения не доступен по целому ряду причин: высокая стоимость оперативного лечения, а также высокая коморбидность больных СД, которым необходимо провести реваскуляризацию. В качестве альтернативного метода лечения нейроишемической формы СДС часто используется консервативная терапия. Подчеркнем, что эффективность последней будет зависеть от степени декомпенсации кровотока в области нижних конечностей. При показателях лодыжечно-брахиального индекса (ЛБИ) ниже 0,5 и уровне напряжения кислорода в тканях ($TcPO_2$) менее 30 мм рт.ст. вазоактивная терапия будет неэффективной. В комплексную терапию нейроишемической формы СДС входит не только сахароснижающая терапия, но и антиоксиданты, дезагреганты, препараты, улучшающие реологические свойства крови, пре-

параты, обладающие фибринолитической активностью, а также лимфотоники и антигипоксанты [5]. К последним относится широко используемый в клинической практике гемодериват Актовегин. Препарат положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы, стимулирует потребление кислорода (что приводит к стабилизации плазматических мембран клеток при ишемии и снижению образования лактатов), обладая, таким образом, антигипоксическим действием. Актовегин не только повышает внутриклеточное содержание глюкозы, но и улучшает окислительный метаболизм, благодаря этому улучшается энергетическое обеспечение клетки, о котором свидетельствует увеличение концентрации непосредственных переносчиков свободной энергии, таких как АТФ, АДФ, фосфокреатин, а также аминокислот, например глутамата, аспартата и ГАВА [8].

Применение Актовегина способствует нормализации этих показателей, улучшает транспорт и утилизацию глюкозы, при этом наблюдается повышение потребления кислорода. Показано, что Актовегин таким же образом действует и при периферических (артериальных, венозных) нарушениях кровообращения и соответствующих последствиях таких нарушений (артериальная ангиопатия, язвенные поражения нижних конечностей), а также при применении для ускорения заживления ран [5–8].

Charlesworth и др. провели двойное слепое плацебо-контролируемое исследование, продемонстрировавшее снижение количества ампутаций на 39 % при лечении Актовегином. Клае зарегистрировал усиление кровообращения и улучшение микроциркуляции в трансплантате и повышает образование новых сосудов при внутривенном введении антигипоксантов [3].

В 2009 г. опубликованы результаты крупного многоцентрового исследования, в котором была показана эффективность назначения Актовегина для лечения пациентов с диабетической полинейропатией [4].

Целью исследования было изучение влияния комплексной терапии с использованием Актовегина на

заживление нейроишемических язвенных дефектов, осложненных остеомиелитом, у больных СД 2-го типа.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 28 больных с СД 2-го типа (20 мужчин и 8 женщин), осложненным нейроишемической формой СДС и гнойным артритом межфаланговых и плюснефаланговых суставов стоп.

Средний возраст обследованных составил $62,8 \pm 2,2$ года. Средняя продолжительность СД была $7,8 \pm 3,4$ года. Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) — $9,2 \pm 2,9$ %. Среднее значение ТсРРО₂ и ЛБИ составили соответственно $37,2 \pm 1,7$ мм рт.ст. и $0,60 \pm 0,01$. Воспалительный процесс не носил генерализованный характер. На момент включения в исследование все пациенты получали антибактериальную терапию, соответствующую результатам бактериологического исследования биоптата раневого дефекта. Боли, характерные для критической ишемии нижних

конечностей, не были зарегистрированы ни у одного из пациентов ввиду выраженной полинейропатии. В то же время по показателям ТсРРО₂ прогноз на заживление язвенного дефекта был неблагоприятным. У 5 из обследованных были инфаркты миокарда в анамнезе, у всех пациентов отмечалась артериальная гипертензия, у 3 — острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе. Остальные обследованные отказались от ангиореконструкции. Таким образом, проведение реконструктивной сосудистой хирургии было затруднительно у всех больных, вошедших в исследование.

Комплексная терапия язвенных дефектов у обследованных пациентов включала:

- нормализацию углеводного обмена (все пациенты находились на инсулинотерапии и проводили интенсивный мониторинг гликемии);

- инфузионную, а затем пероральную этиотропную антибактериальную терапию, включавшую метронидазол;

- актовегин 20% 200 мл внутривенно капельно в течение 10 суток с последующим переходом на пероральный прием препарата в дозе 200 мг 3 раза в сутки в течение 2 месяцев;

- фистулсеквестрнекрэктомию с резекцией секвестрированных суставных концов межфаланговых или плюснефаланговых суставов. Доступ осуществляли через иссеченную язву. Рану не ушивали и добивались заживления вторичным натяжением путем использования асептических неадгезивных перевязочных материалов (сорбакт, актисорб, суспурдерм);

- разгрузку пораженной конечности (костыли или инвалидная коляска, индивидуальная разгрузочная лонгета системы ТСС).

Результаты лечения оценивали по факту заживления язвенного дефекта, динамике показателей ЛБИ и ТсРРО₂. Также проводили мониторинг переносимости назначенной терапии. При этом каких-либо серьезных побочных эффектов зарегистрировано не было. У 23 пациентов язвенные дефекты зажили вторичным натяжением за $4,2 \pm 1,2$ месяца. Через $1,9 \pm 0,2$ месяца после проведения резекции суставов 5 пациентам потребовалось повторное оперативное вмешательство (дистальные ампутации на стопе). В данном случае вышеописанная терапия назначалась повторно, но в качестве местного лечения применялся так называемый дермальный эквивалент (ДЭ) (культивированные аутофибробласты на поликомпонентном коллагеновом геле) (лаборатория клеточно-тканевого культивирования ИНВХ имени В.К. Гусака НАМН Украины). Следует отметить, что на момент проведения повторного оперативного вмешательства у указанной выше категории больных показатели ТсРРО₂ составляли $38,2 \pm 1,2$ мм рт.ст., а показатели ЛБИ достоверно не изменялись. Это можно объяснить влиянием адекватной антибактериальной терапии и антигипоксанта Актовегина. Ранее было показано положительное воздействие Актовегина на микроциркуляцию [5, 6]. После повторного оперативного вмешательства срок заживления язвенных дефектов составил $2,4 \pm 0,9$ ме-

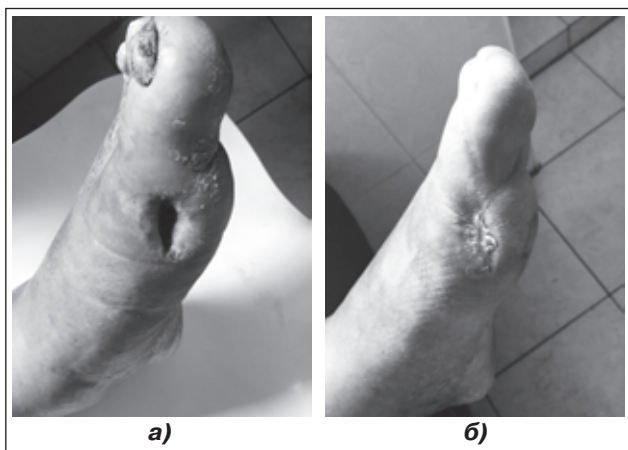


Рисунок 1

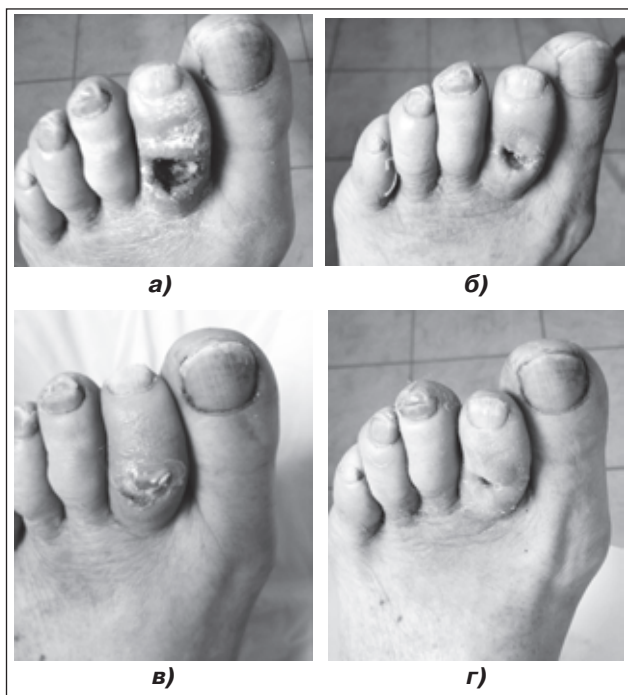


Рисунок 2

сяца. Все пациенты были обеспечены адекватными разгрузочными ортопедическими стельками и ортезами и регулярным наблюдением в кабинетах диабетической стопы. На момент окончания исследования средний уровень HbA1c у пациентов составил $8,9 \pm 1,4$ %, значение ЛБИ достоверно не изменилось, а значение TcPO₂ увеличилось до $40,1 \pm 1,9$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), что свидетельствовало об улучшении оксигенации.

Мы объясняем отсутствие высоких ампутаций у данной категории пациентов слаженной работой мультидисциплинарной команды специалистов (эндокринологи, хирурги, медсестры, обувные техники), а также отсутствием критической ишемии нижних конечностей у обследованных и своевременно назначенной комплексной терапией язвенного дефекта с включением антигипоксанта Актовегина в комбинации с ДЭ и адекватной антибактериальной терапией.

Выводы

Комбинированное применение Актовегина и дермального эквивалента у больных сахарным диабетом 2-го типа с некротической ишемией нижних конечностей и язвенными дефектами дистальных отделов стопы, осложненными гнойным артритом, продемонстрировало высокую клиническую эффективность в лечении данной категории больных и позволило избежать высоких ампутаций, сохранить опорную функцию нижних конечностей.

Список литературы

1. Bakker K., Schaper N.C. The development of global consensus on the management and prevention of the diabetic foot 2011 // *Diabetes Metabolism research and reviews*. — 2012. — Vol. 28, Suppl. 1. — S. 116-118.
2. Harris P.L., Read F., Eardley A. et al. The fate of elderly amputees // *Br. J. Surg.* — 1974. — Vol. 61. — P. 665-668.
3. Klauw K. Bone regeneration in long bone defects: tissue compartmentalization? In vivo study // *Int. J. Care Injured*. — 2009. — Vol. 4. — P. 95-102.
4. Ziegler D., Movsesyan L., Mankovsky B. et al. Treatment of symptomatic polyneuropathy with actovegin in type 2 diabetic patients // *Diabetes Care*. — 2009. — Vol. 32(8). — P. 1479-1484.
5. Горобейко М.Б., Ларін О.С., Таран Є.В. Ефективність повторного призначення Актовегіну за некротичної периферичної ангіопатії у хворих на цукровий діабет // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. — 2012. — № 2(42). — С. 70-73.
6. Гурьева И.В. Поздние осложнения сахарного диабета: новые возможности диагностики и лечения // *Вестник семейной медицины*. — 2010. — № 1. — С. 34-39.
7. Ефимов А., Болгарская С. Синдром диабетической стопы. Эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение трофических поражений у больных сахарным диабетом // *Ліки України*. — 2005. — № 5. — С. 45-52.
8. *Компендиум 2010 — лекарственные препараты*. — К.: Морион, 2010. — 1388 с.

Получено 09.09.12 □