

УДК 616.379-008.64-072.089-092.18

РУСАК О.Б.

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ ПОРУШЕННЯ РЕГІОНАРНОГО КРОВОТОКУ ПРИ СИНДРОМІ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Резюме. Цукровий діабет (ЦД) у світі визнано однією з найбільш важливих неінфекційних хвороб, поширення якої набуло характеру пандемії. У переліку пізніх ускладнень ЦД лідирує синдром діабетичної стопи, призводячи до ранньої інвалідизації та визначаючи високий рівень летальності. За даними Міжнародної діабетичної федерації, від 25 до 47 % госпіталізацій хворих на ЦД пов'язано з гнійно-деструктивними ураженнями стоп унаслідок розвитку хронічної ішемії тканин. В огляді відображені основні патофізіологічні механізми виникнення порушення мікроциркуляції при синдромі діабетичної стопи, що призводять до виникнення критичної ішемії нижніх кінцівок.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром діабетичної стопи, мікроангіопатії, макроангіопатії, ішемія, мікроциркуляція.

Синдром діабетичної стопи (СДС) — найтяжче ускладнення цукрового діабету (ЦД), прояв гнійно-некротичних ускладнень у нижніх кінцівках, що розвиваються в 30–60 % хворих [1, 2]. Важливість проблеми цього ускладнення пов'язана з тим, що захворювання на ЦД неухильно прогресує у всьому світі. ВООЗ повідомляє, що до 2025 року кількість пацієнтів з діагнозом ЦД у світі досягне 300 млн осіб [3]. У США загальна кількість хворих на ЦД у 2011 році становила 25 800 000 осіб (8,2 % населення) [4]. Аналіз статистичних даних за 5 років (2004–2009 рр.) щодо поширеності ЦД серед населення України в регіональному розрізі показав зростання захворюваності щорічно на 4–6 %. Кількість зареєстрованих хворих із ЦД в Україні на сьогодні перевищує 1,2 млн осіб. Реальне число хворих у 4–5 разів більше, ніж кількість офіційно зареєстрованих [5]. Майже 25–30 % хворих ЦД уперше діагностують у хірургічному стаціонарі, куди вони звертаються з приводу гнійно-некротичних процесів різної локалізації, тобто при СДС [6]. За критеріями Міжнародної угоди з діабетичної стопи (International Consensus on the Diabetic Foot, 2007) СДС діагностується у 4–25 % усіх хворих із ЦД. Щорічно нові випадки становлять 2,2–5,9 % популяції хворих [7, 8]. За даними Міжнародної діабетичної федерації, від 25 до 47 % госпіталізацій хворих із ЦД пов'язано з ураженням стоп [9]. Щорічно в США та Великобританії 50 000–75 000 хворих із ЦД перебувають на стаціонарному лікуванні з приводу трофічних виразок нижніх кінцівок, що становить від 2 до 7,2 % усієї популяції хворих на ЦД [10, 11].

Соціальна важливість СДС визначається тим, що він призводить до ранньої інвалідизації і летального кінця [2, 4, 12, 13]. В Україні у 2006 р. були зареєстровані 7842 випадки гангрені нижніх кінцівок, із них 70 % — у пацієнтів із ЦД 2-го типу [14]. Гнійно-некротичні ускладнення СДС у 36 з 1000 хворих на ЦД створюють загрозу для життя і стають показаннями до ампутації [15]. За статистикою, розвиток виразкових дефектів на стопі передує 85 % усіх ампутацій у пацієнтів із ЦД 2-го типу. Ризик ампутації у хворих із СДС у 25 разів вищий, ніж у загальній популяції [16]. Вивчивши віддалені наслідки перенесеної ампутації, встановили, що післяопераційна смертність досягає 6 %; протягом 5 років — 39–68 %; у подальшому виникає потреба у виконанні ампутації другої кінцівки протягом трьох років у 42 % пацієнтів [17–19].

СДС становить безпосередню загрозу для розвитку виразково-некротичних процесів та гангрені стопи й об'єднує патологічні зміни периферичної нервової системи, артеріального й мікроциркуляторного русла, кістково-суглобового апарату [20]. Частота розвитку виразок на стопах, за даними багатьох авторів в США і Великобританії, становить від 5 до 10,2 % [21]. Понад 40 % не пов'язаних з травмою ампутацій кінцівок проводиться через розвиток діабетичної гангрені, і

Адреса для листування з автором:

Русак О.Б.

E-mail: bmv@bsmu.edu.ua

© Русак О.Б., 2015

© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

летальність внаслідок високих ампутацій нижніх кінцівок досягає 25–50 % [22, 23].

Історичні аспекти проблеми СДС

У зарубіжній медичній літературі із середини 50-х років минулого століття зміни стоп у пацієнтів, хворих на ЦД, стали позначатися терміном «діабетична стопа». Упродовж тривалого часу до пацієнтів з діабетичною ангіопатією застосовувалася та ж хірургічна тактика, що і до пацієнтів з хронічною артеріальною недостатністю нижніх кінцівок. Подальший аналіз показав різницю в тривалості та якості життя після ампутації у пацієнтів з ЦД і без нього. У 1987 році в Женеві фахівцями ВООЗ синдром діабетичної стопи виділений як самостійний прояв ЦД поряд з ретино- й нефропатією. У 1989 році була прийнята міжнародна декларація в Сент-Вінсенті, у результаті виконання якої кількість ампутацій у пацієнтів із ЦД було зменшено вдвічі в багатьох країнах світу [24].

Головним документом із СДС на даний час прийнято вважати Міжнародну угоду з діабетичної стопи (2007). Згідно з цим документом, СДС — це інфекція, виразка та/або деструкція глибоких тканин, пов'язана з неврологічними порушеннями та зниженням магістрального кровотоку в артеріях нижніх кінцівок різного ступеня тяжкості [26].

Механізми виникнення ішемії тканин при СДС

Отже, СДС — це насамперед гнійно-деструктивні ураження нижніх кінцівок унаслідок ЦД. Близько 85 % цих уражень становлять трофічні виразки стопи, 15 % — абсцес, флегмона, остеомиєліт, тендовагініт, гнійний артрит та інші процеси, що розвиваються як ускладнення трофічної виразки або первинно (без первинної виразки) [27]. Крім того, до СДС належить негнійне деструктивне ураження кінцівок — діабетична остеоартропатія Шарко. До цієї групи входять пацієнти зі стійкими наслідками описаних процесів внаслідок перенесених ампутацій кінцівок на різному рівні [28, 29].

Класична патогенетична тріада СДС включає ішемію, нейропатію та інфекцію. Усі ці чинники можуть призводити до розвитку СДС як самостійно, так і в комплексі з іншими причинами. Виходячи з переважання того або іншого чинника, розрізняють 3 форми СДС: нейропатичну (60–75 %), нейроішемічну (20–30 %) та ішемічну (5–10 %) [26]. У багатьох дослідженнях гнійно-некротичних ускладнень ЦД пропонують не розділяти ішемічну та нейроішемічну форму, оскільки ішемічна форма (без ознак нейропатії) трапляється рідко, а наявність ішемії є визначальним фактором для прогнозу та лікування хворих [30, 31]. Тому, враховуючи наявність у хворих з СДС ішемії, з метою запобігання явищам некробіозу в тканинах нижніх кінцівок і розвитку ускладнень важливим для визначення тактики лікування пацієнтів із цією патологією та запобігання ампутації є розуміння механізмів мікроциркуляторних змін при СДС.

Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок трапляється часто й при ЦД спостерігається в більш молодому віці [32]. Для атеросклерозу типовим є мультифазне дифузне ураження підколінного сегмента, великогомілкової артерії й артерій стопи, рідше уражається клубово-стегновий сегмент [33, 34]. На мікропрепаратах при мікроангіопатіях відзначається потовщення базальної мембрани, її розщеплення на шари, між якими визначаються колагенові волокна. Ці зміни в стінках капілярів призводять до зменшення їх просвіту та подальшої облітерації [35].

Крім того, феномен гіперглікемії призводить до неферментного глікування білків організму, що ускладнює оксигенацію тканин і призводить до гіпоксії та вищеописаних розладів мікроциркуляції. Гіперглікемія погіршує реологію крові: підвищуються адгезивні властивості тромбоцитів та еритроцитів, в'язкість крові і сповільнюється швидкість кровотоку. У подальшому відбувається втрата еластичності стінок еритроцитів і тромбоцитів, порушення їх осмотичної резистентності за рахунок змін фізико-хімічних властивостей [36]. Ці порушення сприяють підвищенню гемолізу, агрегації й руйнування тромбоцитів при проходженні їх по капілярах, що спричинює механічне пошкодження ендотелію та розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Продукти гемолізу є активатором перекисного окиснення ліпідів. Це провокує утворення великої кількості альдегідів і кетонів, які, у свою чергу, призводять до зміни антигенних властивостей ліпопротеїнів з утворенням аутоантитіл. На тлі гіперглікемії відбувається порушення зв'язування інсуліну рецепторами ендотеліоцитів. Також змінюється кількість ламініну й фібронектину, що забезпечують прикріплення ендотеліоцитів до базальної мембрани [37]. У місцях інтенсивного кровотоку виникають дефекти міжклітинних зв'язків ендотелію, що призводить до підвищення проникності капілярів. Гістологічно виявляють плазморагію з проліферацією ендотелію й гіаліноз [38]. У гіалінових масах визначається накопичення спочатку низькомолекулярних (IgG, р-ліпопротеїди, альбумін), згодом — високомолекулярних білків, аж до фібриногену [39, 40].

При супутньому атеросклерозі в артеріях м'язового типу утворюються ліпогранульоми, що складаються з пінистих, схильних до розпаду гладких міоцитів і макрофагів. Товщина медії судин еластично-м'язового типу значно зменшується, у ній виявляють значну кількість PAS-позитивного матеріалу й зниження рівня кислих глікозаміногліканів. Також характерним ускладненням ЦД є кальциноз медії артерій (атерокальциноз Менкеберга) середнього та малого діаметра, що збільшує ризик ампутації, за даними деяких робіт, у 5,5 раза [41, 42]. Слід зазначити, що при облітеруючому атеросклерозі судин нижніх кінцівок уражаються артерії великого діаметра, що відрізняє морфологію ураження артеріального русла при цьому захворюванні. Часте виявлення в судинах IgG разом з комплементом свідчить про участь у формуванні діабетичної мікроангіопатії ще й імунних механізмів. Циркулюючі імунні

комплекси адсорбуються на ендотеліоцитах, спричинюючи їх пошкодження з порушенням ендотеліальної вистилки й базальної мембрани і підвищення судинної проникності. За наявності слабого антигену дрібні комплекси «антиген — антитіло» тривалий час циркулюють у крові, провокуючи хронічне ушкодження судинної стінки [43, 44].

До 80-х років ХХ століття провідним чинником розвитку гнійно-некротичних ускладнень СДС була судинна теорія, згідно з якою саме макро- і мікроангіопатія були основними чинниками їх розвитку. Однак з появою методів кількісної (ультразвукова доплерографія) та якісної (парціальний тиск кисню) оцінки кровотоку судинна теорія втратила першість під натиском великої кількості спостережень з наявністю трофічних виразок на тлі задовільної гемоциркуляції [2, 45]. На думку вітчизняних і зарубіжних авторів, основним етіологічним чинником розвитку СДС слід вважати гіперглікемію, що виникає внаслідок абсолютного або відносного дефіциту інсуліну [22, 46]. У даний час виділяють декілька причин розвитку СДС, що формують порочне коло: підвищений вміст глюкози в крові спричинює гліколіз білків плазми, зміну їх конформації і функції. Такі білки відкладаються в стінках капілярів, зменшуючи їх просвіт, унаслідок чого виникає порушення реологічних властивостей крові, що призводить до розвитку спонтанних мікротромбозів. Також важливою ланкою патогенезу діабетичної мікроангіопатії при СДС є погіршення реологічних властивостей крові і порушення тромбоцитарної ланки гемостазу [47, 48]. У формуванні макроангіопатії у хворих на ЦД включаються багато патологічних механізмів (атеросклеротичні і коагулологічні), що в даний час об'єднані поняттям «атеротромбоз». Його виникнення й розвиток призводить до різкого зниження кровообігу в ураженій кінцівці, створюючи умови для розвитку критичної ішемії [49–51]. Ішемія при діабетичній ангіопатії має тривалий прогресуючий характер і проявляє себе найчастіше після зовнішнього впливу, наприклад травми. Це обумовлено тим, що для процесів життєдіяльності м'яких тканин нижніх кінцівок характерний більш низький парціальний тиск кисню, ніж для процесів активного запалення або репарації. Зниження концентрації кисню в шкірі й підшкірній клітковині поряд із гіперглікемією призводить до атрофії й зниження захисних властивостей тканинних макрофагів. Адекватною відповіддю організму на травму є збільшення притоку крові до ушкодженої ділянки шкіри. Однак для хворих на ЦД характерна наявність відкритого артеріовенозного прекапілярного шунта, у результаті чого, минаючи капілярне русло, кров потрапляє у венозну систему, збіднюючи периферичний кровотік. Уперше це явище описав А.А.М. Vulton у 1982 році [52].

Дисфункція ендотелію також є причиною тромбозів (здебільшого капілярного русла) у пацієнтів із ЦД. Потовщення базальної мембрани капілярів є структурним проявом мікроангіопатії. Ці зміни залежать від рівня й тривалості гіперглікемії [53]. Зміна базальної мембрани судини призводить до порушення міграції лейко-

цитів, що проявляється у вигляді зменшення ефективності запальної реакції в ділянці вогнища ушкодження [54–56].

Отже, регіонарний кровообіг кінцівок становить сумарну величину, що визначається ступенем порушення магістрального, колатерального кровотоку і станом мікроциркуляції. Для визначення тактики комплексного лікування та прогнозу збереження кінцівки у хворого на СДС традиційно визначають кровоток магістральних судин нижніх кінцівок. Проте в даний час все більшого значення надається оцінці параметрів системи мікроциркуляції, оскільки саме в цьому відділі серцево-судинної системи відбувається регуляція кровотоку відповідно до метаболічних потреб тканин. Неспроможність капілярного кровообігу є одним з провідних факторів у розвитку грубих трофічних порушень у пацієнтів з декомпенсацією колатерального кровотоку.

Список літератури

1. Балаболкин М.И. *Диабетология* / М.И. Балаболкин. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
2. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете / В.Б. Бреговский, А.А. Зайцев, А.Г. Залевская, О.И. Карпов. — М., СПб.: Диля, 2004. — 263 с.
3. Amos A.F. *The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010* / A.F. Amos, D.S. McCarthy, P. Zimmet // *Diabet Med.* — 1997. — Vol. 14. — Suppl. 5. — P. 1-85.
4. *National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011* / Centers for Disease Control and Prevention. — Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2011.
5. Проблема обліку хронічних ускладнень у хворих на цукровий діабет / Прудіус П.Г. [та ін.] // *Международный эндокринологический журнал.* — 2010. — № 8 (32). — С. 18-21.
6. Маслова О.В. *Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений* / О.В. Маслова, Ю.И. Сунцов // *Сахарный диабет.* — 2011. — № 3. — С. 6-11.
7. Галстян Г.Р. *Организация помощи больным с синдромом диабетической стопы в Российской Федерации* / Г.Р. Галстян, И.И. Дедов // *Сахарный диабет.* — 2009. — №1 (42). — С. 4-7.
8. Дедов И.И. *Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция)* / И.И. Дедов // *Сахарный диабет.* — 2010. — № 3 (48). — С. 6-13.
9. *Diabetes Atlas. — Third edition. — International Diabetes Federation, 2007. — 381 p.*
10. Bowker J. *The Diabetic Foot, 6th edition* / Ed. by J. Bowker, M. Pfeifer (Eds.). — Mosby, 2001. — 365 p.
11. Boulton A.J.M. *The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. Colgi lecture* // *Diabetologia.* — 2004. — Vol. 47. — P. 1343-1353.
12. *Международное соглашение по диабетической стопе / Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе.* — М.: Берег, 2000. — 96 с.
13. МОЗ України. *Наказ № 1118 від 21.12.2012. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2-го типу», розро-*

блений на основі адаптованої клінічної настанови «Цукровий діабет 2-го типу», як джерело доказової інформації про найкращу медичну практику.

14. Довідник основних показників діяльності ендокринологічної служби України за 2014 рік // *Ендокринологія*. — 2015. — Додаток 1. — Т. 20, № 1. — С. 38 с.

15. *Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort* / L.A. Lavery [et al.] // *Diabetes Care*. — 2003. — № 26. — P. 1435-1438.

16. Гольбрайх В.А. Перспективы лечения больных с синдромом диабетической стопы / В.А. Гольбрайх, С.В. Старков // *Вестник хирургии*. — 2003. — Т. 162, № 4. — С. 113-116.

17. *Tuttolomondo A., Maida C., Pinto A. Diabetic foot syndrome as a possible cardiovascular marker in diabetic patients* // *J. Diabetes Res.* — 2015. — 2015. — 268390. doi: 10.1155/2015/268390. Epub 2015 Mar 26.

18. Павлов Ю.И. Анализ основных причин низкой эффективности оказания помощи при гнойно-некротических осложнениях синдрома диабетической стопы / Ю.И. Павлов // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. — 2007. — Т. 166, № 5. — С. 28-31.

19. Hepp W. *Limb amputations on the vascular patient* / W. Hepp // *VASA*. — 2009. — Vol. 38 (74). — P. 30-36.

20. Xu L. *Diabetic angiopathy and angiogenic defects* / L. Xu, R. Kanasaki // *Fibrogenesis Tissue repair*. — 2012. — № 5. — P. 1-13.

21. *Wautier J.L. Diabetes, advanced glycation endproducts and vascular disease* / J.L. Wautier, P.J. Gullausseau // *Vascular Medicine*. — 1998. — № 3. — P. 131-137.

22. Удовиченко О.В. *Диабетическая стопа* / О.В. Удовиченко, Л.М. Грекова. — М.: Практическая медицина, 2010. — 272 с.

23. Доброквашин С.В. Опыт хирургического лечения синдрома диабетической стопы / С.В. Доброквашин, Р.Р. Якупов // *Казанский медицинский журнал*. — 2010. — № 5. — С. 630-633.

24. Дедов И.И. Экономические проблемы сахарного диабета в России / И.И. Дедов, Ю.И. Сунцов, С.В. Кудрякова // *Сахарный диабет*. — 2000. — № 3. — С. 56-58.

25. Газетов Б.М., Калинин А.П. *Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом*. — М.: Медицина, 1991. — 226 с.

26. *International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot*. — Netherlands, 2007.

27. *Diagnosis and treatment of diabetic foot infections* / V.A. Lipsky, A.R. Berendt, H.G. Deery et al. // *Clinical Infectious Diseases*. — 2004. — Vol. 39. — P. 885-910.

28. *Диабетическая остеоартропатия: современные методы терапии* / И.Н. Ульянова, А.Ю. Токмакова, М.В. Ярославцева и др. // *Сахарный диабет*. — 2010. — № 4 (49). — С. 70-75.

29. *A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems. The Wagner and the University of Texas wound classification systems* / S. Oyibo, E. Jude, I. Tarawneh et al. // *Diabetes Care*. — 2001. — Vol. 24. — P. 84-88.

30. Бенсман В.М. Дискуссионные вопросы классификации синдрома диабетической стопы / В.М. Бенсман, К.Г. Триандафилов // *Хирургия*. — 2009. — № 4. — С. 37-41.

31. *Apelqvist J. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot* / J. Apelqvist, K. Bakker, W.H. van Houtum // *Diabetes Metab. Res. Rev.* — 2008. — 24(1). — P. 181-187.

32. Куликова А.Н. Гемореологические нарушения у больных с облитерирующим атеросклерозом периферических артерий на фоне сахарного диабета II типа / А.Н. Куликова, Е.С. Ненцова // *Клиническая медицина*. — 2009. — № 1. — С. 33-36.

33. *Отдаленные результаты бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава протезом «Экофлон» у пациентов с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей* / А.В. Покровский, В.Н. Дан, А.Е. Зотиков и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2007. — Т. 13, № 2. — С. 143-149.

34. *Антикоагулянты в сосудистой хирургии* / А.В. Гавриленко, А.В. Ку克林, А.Э. Котов, Е.Ю. Аликин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2008. — Т. 14, № 4. — С. 33-40.

35. *Armstrong D.G. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation* / D.G. Armstrong, L.A. Lavery, L.B. Harkless // *Diabetes Care*. — 1998. — Vol. 21, № 5. — P. 855-859.

36. *Arenson D.J. Neuropathy, angiopathy, and sepsis in the diabetic foot. Part one: neuropathy* // D.J. Arenson, C.F. Sherwood, R.C. Wilson // *J. Am. Podiatry Assos.* — 1981. — Vol. 71, № 11. — P. 618-624.

37. Горобейко М.Б. Оцінка ефективності комбінованої терапії хворих на синдром диабетичної стопи препаратами альфа-ліпоевої кислоти і низькомолекулярного гепарину / М.Б. Горобейко // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. — 2014. — № 4. — С. 63-66.

38. *Boulton A.J.M. The diabetic foot: the scope of the problem* / A.J.M. Boulton, L. Vileikyte // *J. Fam. Pract.* — 2000. — Vol. 49 (11). — P. 3-8.

39. *Risk factors for foot infections in individuals with diabetes* / L.A. Lavery [et al.] // *Diabetes Care*. — 2006. — № 29 (6). — P. 1288-1293.

40. Паньків В.І. Класифікація, діагностика, сучасні підходи до лікування диабетичної полінейропатії // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. — 2008. — № 6 (18). — С. 64-68.

41. *Ультразвуковая доплерография в диагностике ишемической и нейроишемической форм синдрома диабетической стопы: Диабетическая стопа: Тез. докл. междуна. симп.* / И.А. Бондарь, С.Н. Пащина, А.И. Бромбин и др. — М., 2005. — С. 86-87.

42. Безродний Б.Г., Приступюк М.О., Мартинович Л.Д. Тривалість стаціонарного лікування хворих на цукровий діабет 2-го типу із синдромом диабетичної стопи залежно від стану компенсації вуглеводного обміну // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. — 2014. — № 4 (60). — С. 36-40.

43. *Giurini J.M. Diabetic foot complications: diagnosis and management* / J.M. Giurini, T. Lyons // *The International Journal of Lower Extremity Wounds*. — 2005. — Vol. 4. — P. 171-182.

44. *Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)* / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2007. — Vol. 33 (1). — P. 1-75.

45. *Harrison M.J. The neuropathic factor in the aetiology of diabetic foot ulcers* / M.J. Harrison, L.B. Paris // *J. Neurol. Sci.* — 1976. — Vol. 28. — P. 217-223.

46. *Impact of angiosome in endovascular therapy on the limb salvage for the patients with Critical limb ischemia presenting with isolated infrapopliteal lesions* / O'ida, M. Uematsu, Y. Soga [et al.] // *JACC*. — 2011. — № 57. — P. 14-22.

47. *Оценка эффективности терапии нарушений гемостаза у больных сахарным диабетом типа II и без него* / А.В. Покровский, Р.М. Догужиева, М.И. Титова [и др.] // *Хирургия*. — 2010. — № 11. — С. 29-33.

48. *Schramm J.C. Microvascular changes in the diabetic foot* / J.C. Schramm, T. Dinh, A. Veves // *The International Journal of Lower Extremity Wounds*. — 2006. — Vol. 5. — P. 149-159.

49. *Лечение критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста с тяжелыми соматическими заболеваниями* / Б.С. Суковатых, Л.Н. Беликов, А.И. Итинсон [и др.] // *Хирургия*. — 2007. — № 8. — С. 12-16.

50. *Влияние реваскуляризации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейроишемической форме синдрома диабетической стопы* / И.Н. Игнатович, Г.Г. Кондратенко, Г.А. Сергеев и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2011. — Т. 17. — № 1. — С. 71-75.

51. *Rogers L.S. Organized programs to prevent lower-extremity amputations* / L.S. Rogers, N.I. Bevilacqua // *J. Am. Podiatr. Med. Assoc.* — 2010. — Vol. 100 (2). — P. 101-104.

52. *Boulton A.J.M. Venous oxygenation in the diabetic neuropathic foot: evidence of arteriovenous shunting?* / A.J.M. Boulton, J.H.B. Scarpello, J.D. Ward // *Diabetologia*. — 1982. — Vol. 22. — P. 6-8.

53. *Sarman B. Circulating plasma endothelin-1, plasma lipids and complications in type 1 diabetes mellitus* / Sarman B., Farkas K., Toth M. [et al.] // *Z. Diabetes Nutr. Metab.* — 2000. — Vol. 13. — P. 142-148.

54. *Poly (ADP-Ribose) polymerase is activated in subjects at risk of developing type 2 diabetes and is associated with impaired vascular reactivity* / C. Szabo, A. Zanchi, K. Komjati [et al.] // *Circulation*. — 2002. — № 106. — P. 2680-2686.

55. *Folic acid improves arterial endothelial function in adults with hyperhomocystinemia* / K.S. Woo, P. Chook, Y.I. Lolin [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1999. — № 34. — P. 2002-2006.

56. *Macfarlane R.M. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers* / R.M. Macfarlane, W.J. Jeffcoate // *Diabet. Med.* — 1997. — № 14. — P. 867-870.

Отримано 17.09.15 ■

Русак О.Б.

ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ НАРУШЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВотоКА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Резюме. Сахарный диабет (СД) в мире признан одной из наиболее важных неинфекционных болезней, распространение которой приняло характер пандемии. В перечне поздних осложнений СД лидирует синдром диабетической стопы, приводя к ранней инвалидизации и определяя высокий уровень летальности. По данным Международной диабетической федерации, от 25 до 47 % госпитализаций больных с СД связано с гнойно-деструктивными поражениями стоп вследствие развития хронической ишемии тканей. В обзоре отражены основные патофизиологические механизмы возникновения нарушения микроциркуляции при синдроме диабетической стопы, приводящие к возникновению критической ишемии нижних конечностей.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, микроангиопатии, макроангиопатии, ишемия, микроциркуляция.

Rusak O.B.

State Higher Educational Institution «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine

FEATURES OF THE PATHOGENETIC MECHANISMS OF REGIONAL BLOOD FLOW DISTURBANCES IN DIABETIC FOOT SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

Summary. Diabetes mellitus (DM) is recognized as one of the most important noninfectious disease in the world, the prevalence of which became pandemic. In the list of late complications of DM, diabetic foot syndrome is a leader, causing early disability and high mortality. According to the International Diabetes Federation, from 25 to 47 % of hospital admissions of patients with DM is associated with purulent-destructive lesions of the foot as a result of chronic tissue ischemia. This review highlights the main pathophysiological mechanisms of microcirculatory disorders in diabetic foot syndrome, which lead to critical lower limb ischemia.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, microangiopathy, macroangiopathy, ischemia, microcirculation.