

ТРОФІЧНІ ПОРУШЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ (ОГЛЯД)



Кризина О.В.

Київський медичний університет народної медицини

ВСТУП

Захворюваність на цукровий діабет (ЦД) щороку зростає. Близько 3% населення земної кулі хворіє на ЦД. Кожні 10-15 років кількість хворих діабетом у всіх країнах світу подвоюється. У зв'язку з великою поширеністю і збільшенням приросту кількості хворих, ЦД відносять до соціальних хвороб, він входить у триаду хвороб разом з онкологічними і серцево-судинними, котрі є основними причинами інвалідності й смертності. Тому не випадково цій проблемі приділяється велика увага дослідників і практичних лікарів.

На тлі ЦД атеросклеротичне ураження магістральних та периферійних артерій є основною причиною інвалідності та смертності населення після 45 років [1-3]. У структурі ендокринних захворювань ця патологія посідає основне місце (до 70%) [4, 5]. Безпосередньо ЦД призводить до підвищення смертності хворих у 2-3 рази; розвитку системного ураження судинного русла у вигляді макро- та мікроангіопатій (80-100%). Гангрена у хворих на ЦД спостерігається у 20 разів частіше, ніж у хворих з іншими нозологіями [6].

Для комплексного лікування трофічних порушень м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД застосовують різні засоби та методи: боротьбу з інфекцією, лікувальні пов'язки для догляду за ранами, хірургічні методи, в тому числі і реваскуляризаційні операції. Лікування хронічних інфікованих ран залишається значною проблемою як для хворого, так і для лікаря [7]. Значна кількість таких втручань призводить до утворення ранової поверхні великих розмірів, яка при самостійному загоєнні вторинним натягом в умовах порушеного ранового процесу при трофічних порушеннях м'яких тканин нижніх кінцівок часто перетворюється на хронічні рани і виразки [8].

Обґрунтовуючи тактику лікування різних форм трофічних порушень м'яких тканин нижніх кінцівок у хворих на ЦД, необхідно відмітити, що головним є вирішення питання про можливість збереження кінцівки та її опорної функції. Усе вищевикладене свідчить про необхідність удосконалення способів діагностики та лікування цієї патології, що і стало поштовхом для виконання даного дослідження.

Мета дослідження – провести дослідження наукових літературних джерел з проблеми трофічних порушень м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті 2 типу.

Для досягнення поставленої мети нам необхідно вирішити такі завдання:

1. Дослідити магістральну та мікроциркуляторну характеристики кровопостачання трофічних порушень м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті 2 типу.

2. З'ясувати значення судинного компонента у розвитку гнійно-некротичних ускладнень при трофічних порушеннях м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті 2 типу.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Прямі економічні витрати на лікування ЦД становлять близько 8% усього бюджету охорони здоров'я, з них 80% йдуть на лікування його ускладнень. Захворюваність на серцево-судинну патологію істотно збільшується серед хворих на ЦД. Ішемічна хвороба серця спостерігається в 10-20% дорослих із ЦД, гіпертонія – у 60%, у них у 3-4 рази частіше зустрічається інсульт. ЦД – найбільш часта причина сліпоти в дорослих. Діабетична нефропатія – найбільш часта причина ниркової недостатності (близько 34% усіх випадків). Діабетична полінейропатія є причиною 50% нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок.

Захворюваність на ЦД, за даними експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у промислово розвинених країнах становить 1,5-4% населення, у центрально-європейському регіоні страждає на ЦД близько 5% усього дорослого населення.

Загальна кількість хворих в усьому світі становить близько 60 млн., в Україні – більше 1 млн. Існує така думка, що справжня захворюваність на ЦД у два рази вище зареєстрованої, тобто є велике поширення прихованих (латентних) форм ЦД.

Щорічно кількість хворих збільшується на 10%, кожні 15 років кількість хворих на ЦД подвоюється.

На поширеність захворювання впливає географічний і національний фактор. Захворювання більш поширене в Європі і Сполучених Штатах Америки (США), рідше виявляється в країнах Південно-Східної Азії, Північної Африки, серед ескімосів.

Частота захворювання збільшується з віком: кількість хворих на ЦД до 15 років становить 5% від їхньої загальної кількості, переважна більшість хворих (80%) старше 40 років. Поширеність ЦД вища серед осіб літнього віку, а також серед осіб з ожирінням (у 4-30 разів).

Трофічні порушення м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД зустрічаються у 30-80% хворих у різних стадіях і формах. При діабетичній периферичній нейропатії пошкоджуються всі нервові волокна (сенсорні, моторні та автономні). В результаті травми та пошкодження майже не відчуються хворими, що дуже часто призводить до утворення виразок [9, 10]. При нейроішемічній формі уражень м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД тактика лікування повинна будуватись у відповідності до характеру ураження судинного русла та об'єму гнійно-некротичного вогнища на стопі.

Облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок з виразними клінічними проявами поширені у 2-3%, а у віці понад 60 років – у 5-7,5% населення земної кулі, причому 64,3-97,2% з них – особи чоловічої статі.

Патогенез ЦД 2 типу включає два важливих фактори: резистентність до інсуліну і дефект секреції інсуліну, які є у кожного хворого, але в різних співвідношеннях.

ЦД 2 типу – порушення вуглеводного обміну, обумовлене виразною інсулінорезистентністю з дефектом секреції інсуліну чи переважним порушенням секреції інсуліну і помірною інсулінорезистентністю.

Близько 95% усіх хворих на ЦД страждають ЦД 2 типу.

ЦД 2 типу частіше зустрічається в людей похилого віку, трохи частіше в жінок.

Нові дані останніх років про генетичні, імунологічні і метаболічні особливості розвитку діабету дозволили встановити конкретні причини і механізми розвитку варіантів ЦД. (У 1999 р. Комітетом експертів ВООЗ була прийнята Етіологічна класифікація порушень глікемії).

Факторами ризику ЦД 2 типу є: ожиріння, неправильний режим харчування, гіподинамія, стреси, літній вік. Доказом генетичної обумовленості ЦД 2 типу є висока частота захворювання в найближчих родичів хворих (до 40%). На користь спадкової природи хвороби свідчить і висока поширеність захворювання в деяких етнічних групах населення: серед індіанців Піма (Аризона, США) вона перевищує 50%.

При ЦД 2 типу вирізняють два типи генетичних дефектів:

- перший тип викликає інсулінорезистентність або ожиріння, що призводить до інсулінорезистентності;

- другий тип слугує причиною зниженої секреторної активності β -клітин, або їхньої нечутливості до гіперглікемії.

Інсулінорезистентність є одним з факторів, що викликають недостатній метаболічний контроль, і може бути знижена в результаті втрати маси тіла пацієнта. Інсулінорезистентність призводить до компенсаторного посилення секреції інсуліну бета-клітинами, поки вони зберігають здатність до гіперсекреції інсуліну.

При ЦД 2 типу спостерігається дефектний профіль секреції інсуліну – базальна секреція інсуліну не змінена, але секреція інсуліну у відповідь на прийом їжі (фаза прандіальної секреції інсуліну) згладжена і відтермінована. Фундаментальний аспект патофізіології ЦД 2 типу – це прогресуюче зниження прандіальної інсулінової відповіді, особливо в ранній фазі. Відсутність зниження постпрандіальних піків глюкози в плазмі до фізіологічного рівня протягом постпрандіального періоду призводить до виникнення постійної гіперглікемії. β -клітини нездатні визначати, чи відповідати на зміни концентрації глюкози в плазмі крові і/або нездатні компенсувати інсулінорезистентність підвищенням викиду інсуліну. Особливо порушена рання фаза інсулінової відповіді: вона уповільнена і знижена в порівнянні з групою здорових осіб.

Рання фаза прандіальної інсулінової відповіді відіграє провідну роль у пригніченні ендогенної продукції глюкози, а при ЦД 2 типу продукція ендогенної глюкози продовжується, незважаючи на прандіальне навантаження, і в сполученні з тривалою відносною недостатністю викиду інсуліну призводить до постпрандіальної гіперглікемії.

При ЦД 2 типу секреція інсуліну завжди недостатня стосовно наявної гіперглікемії. При важкому перебігу захворювання цей дефіцит стає абсолютним у порівнянні зі здоровими людьми. Найбільший розрив між секрецією інсуліну і метаболічною потребою в ньому завжди відзначається в прандіальний період (після їди). Прогресуючий характер захворювання в основному є результатом зниження функції β -клітин.

Погіршення функції β -клітин доведено у пацієнтів із ЦД 2 типу зі збільшенням стажу захворювання, у той час як чутливість до інсуліну залишається практично незмінною протягом захворювання (за винятком випадків з успішною корекцією ваги, зміною характеру харчування і достатньою фізичною активністю).

У міру прогресування ЦД 2 типу дефект прандіальної секреції інсуліну підсилюється, відбувається прогресуюче поступове неухильне зниження прандіальної секреції інсуліну. Високі постпрандіальні піки концентрації глюкози в плазмі можуть чинити безпосередню дію на судини, ушкоджуючи їх.

Декомпенсація вуглеводного та інших видів обміну при ЦД призводить до дегідратації шкіри, внаслідок чого її тургор знижується і вона стає сухою. Зниження репаративних процесів призводить до повільного загоєння ран шкіри.

Одним із проявів метаболічних порушень при ЦД є ураження шкіри, які проявляються у різноманітних формах.

а. Діабетична дермопатія («атрофічні плями», «крапки на шкірі») частіше спостерігається переважно у чоловіків із великою тривалістю ЦД, розвиток пов'язаний з діабетичною мікроангіопатією. Дермопатія представляє собою пігментні червонувато-коричневі плями або папули діаметром 5-12 мм, які згодом трансформуються в пігментовані атрофічні плями шкіри. Локалізовані елементи на передній поверхні гомілок симетрично, додаткового лікування не вимагають.

б. Діабетична ксантома є наслідком гіперліпідемії, особливо підвищення вмісту в крові хіломікронів і тригліцеридів. Ксантоми представляють собою

папули або бляшки жовтуватого кольору, іноді з рожевим відтінком, найчастіше розташовуються на обличчі, шиї, грудях, у області ліктів і колін, на повіках (ксантелазми). Діабетичні ксантоми, на відміну від атерогенних, оточені еритематозною облямівкою. Гістологічно ксантоми є скупчення гістіоцитів, навантажених ліпідами. Сстійке усунення гіперліпідемії призводить до зворотного розвитку діабетичних ксантом.

в. Діабетичний пухир – рідкісний варіант ураження шкіри при ЦД. Найчастіше спостерігаються у пацієнтів старше 40-45 років із виразними явищами полінейропатії, великою тривалістю захворювання, на тлі кетоацидозу. Переважна локалізація – пальці рук і ніг, підошвова поверхня стоп. Розміри коливаються від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Пухир містить стерильну серозну або геморагічну рідину. Гістологічно виявляють інтрадермальну, субепідермальну і суброгову локалізацію пухиря. Пухирі з'являються раптово, без попередньої гіперемії, протягом декількох днів можуть збільшуватися в розмірах, не болючі, не викликають реактивного запалення в навколишніх тканинах. Діабетичний пухир зникає самостійно протягом 4-6 тижнів, не розриваючись. Необхідно запобігти ушкодженню та інфікуванню пухиря. Для лікування застосовують препарати, що поліпшують мікроциркуляцію, захисні антибактеріальні присипки. Застосування вологих пов'язок із мазями протипоказане.

г. Ліпоїдний некробіоз – рідкісне ускладнення ЦД (0,1-0,3%), частіше спостерігається у жінок. У 90% випадків розташовується на одній або обох гомілках, іноді на верхніх кінцівках, тулубі, голові. Ліпоїдний некробіоз являє собою бляшки червоно-коричневого або жовтого кольору з поверхнею, що злущується, розміром 0,5-25 см, частіше овальної форми, оточені еритематозною облямівкою із розширених судин. Характерні гіперемовані підведені краї. Виділяють декілька клінічних стадій розвитку ліпоїдного некробіозу: спочатку утворюється папула, що підноситься над поверхнею шкіри, діаметром 5-20 мм, чітко окреслена, овальної форми, часто покрита тонкими лусками, не зникає при натисканні. Гістологічно папула є скупченням гістіоцитів з відкладенням ліпідів і каротинів; згодом формується пласка бляшка округлої або неправильної форми, щільної консистенції, з гладкою блискучою поверхнею, що нагадує целофан, розміри збільшуються до 1-25 см; надалі в центрі утворення розвиваються атрофічні зміни,

центральний некроз із виразкою і коричневим рубцем, що повільно формується. Гістологічно в зоні ліпоїдного некробіозу виявляють атрофію епідермісу і дегенерацію колагенових волокон, ознаки облітеруючого ендартеріїту, діабетичної мікроангіопатії, телеангіектазії з тромбозом дрібних судин і некробіотичними змінами, інфільтрацією шкіри фібробластами, гістіоцитами. Серед причин ліпоїдного некрозу виділяють підвищену агрегацію тромбоцитів, яка в поєднанні з проліферацією ендотелію викликає тромбоз малих судин; можливе ураження, що нагадує туберкульоз шкіри. При виразній запальній гіперемії країв плями застосовують аплікації стероїдних мазей. Переважання атрофічних явищ є протипоказанням для використання стероїдів.

д. Кільцеподібна гранульома Дар'є частіше спостерігається у немолодих чоловіків, хворих на ЦД, найчастіше розташовується на тильній поверхні передпліччя, гомілок. Гранульома Дар'є виглядає як набряклі монетоподібні плями рожевого або червонувато-жовтого кольору, із щільним підведеним краєм. Центральні зони нормального забарвлення, дещо западають у порівнянні з периферичними ділянками. Елементи швидко збільшуються в розмірах, з тенденцією до злиття і утворення кілець, поліциклічних фігур. Можливе відчуття печії, свербіння в зоні кільцеподібної гранульоми. Перебіг захворювання рецидивуючий і тривалий – висипання зникають через 2-3 тижні, але з'являються в новому місці. Спровокувати появу гранульоми Дар'є може вживання сульфаніламідних препаратів, схильність до алергічних реакцій. При гістологічному дослідженні зон ураженої шкіри виявляють розширення судин, набряк, периваскулярну інфільтрацію нейтрофілами, гістіоцитами, лімфоцитами.

е. *Acanthosis nigricans* – зональне ураження шкіри у вигляді потовщення епідермісу (гіперкератоз) або утворення темних бляшок внаслідок подовження міжсосочкових відростків. Шкіра гіперпігментована, її малюнок різко підкреслений. Ділянки ураження найчастіше виявляються в пахвових западинах, на шиї, в паху, під грудними залозами, у області зовнішніх статевих органів, промежини. Нерідко визначаються неприємні суб'єктивні відчуття – свербіння, печіння, відчуття стягнутості шкіри. Для лікування використовують теплі ванни, місцево пом'якшувальні мазі – 5% саліцилову мазь.

ж. Вітиліго – ураження шкіри аутоімунного генезу, виявляється у 5% хворих на ЦД, частіше

спостерігається у жінок із ЦД 1 типу. Клінічно вітиліго є депігментацію симетричних ділянок шкіри у вигляді плям неправильної форми.

з. Інфекційні ураження шкіри (бактеріальні та грибові) часто виникають на тлі декомпенсації ЦД, у хворих на ЦД 2 типу можуть бути першими проявами захворювання. Дані захворювання можуть виникати і на тлі порушеної толерантності до глюкози. Причиною схильності пацієнтів із діабетом до інфекційних уражень шкіри є порушення внутрішньоклітинного метаболізму глюкози, зниження вмісту в шкірі глікогену і зниження резистентності імунної системи до інфекційних агентів. Можуть спостерігатися фурункули, карбункули шкіри і м'яких тканин, епідермофітії (особливо в міжпальцевих проміжках стоп), кандидомікози, сверблячі дерматози, екзема, свербіння у області статевих органів, альвеолярна піорея.

и. Рубеоз розвивається при важких формах ЦД зі схильністю до кетозу – гіперемія шкіри у ділянках вилиць, надбрівних дуг, підборіддя, що пов'язано з розширенням капілярів шкіри і артерійол.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Симптомокомплекс анатоמו-функціональних ушкоджень, зумовлених ЦД, пов'язаний з нейропатією, порушеннями кровотоку (мікро-, макроангіопатіями), остеоартропатіями, що призводить до виразково-некротичних уражень тканин стопи з можливим розвитком гангрени, що називається синдромом діабетичної стопи (СДС).

Синдром діабетичної стопи є мультифакторним, в розвитку цієї патології важливе значення має поєднання багатьох чинників, серед яких провідними є некорегована впродовж тривалого часу гіперглікемія, вторинна глюкозотоксичність, ураження артерій нижніх кінцівок, зміни реології і гемодинаміки в мікроциркуляторному руслі нижніх кінцівок, розвиток периферійної сенсомоторної полінейропатії, інфекція, енергетичний дефіцит внаслідок порушення всіх видів обміну. У більшості пацієнтів із синдромом діабетичної стопи суттєву роль у його виникненні відіграє діабетична нейропатія.

При ЦД внаслідок гіперглікемії розвивається зниження активності протейнінази С та підвищення активності поліолового шунта. Це, в свою чергу, призводить до зниження запасів NADPH та зниження продукування NO, що різко сповільнює інтраневральний кровотік. В результаті відбувається

сповільнення швидкості проведення нервових імпульсів по нервових волокнах. Нейропатія призводить до втрати чутливості та наступної деформації стопи.

Особливе значення в розвитку СДС належить розвитку мікроангіопатії як наслідку порушень обмінних, гуморальних, генетичних та імунних факторів на тлі ЦД. Такі комплексні порушення призводять до розвитку дистрофічних змін у судинах. Виникає клітинна проліферація інтими дрібних артерій, артеріол і капілярів, що часто призводить до облітерації їх просвіту. При мікроангіопатії спочатку відбувається дилатація капілярів і венул, відкладання мукополісахаридів у базальній мембрані, ендотеліальна проліферація і паравазальне накопичення гіаліноподібних мас, що призводить до звуження просвіту судин [10]. Виникають тромбування, крововиливи і периваскулярна ексудація. Розвивається порушення метаболізму в самих тканинах – ферментативне пригнічення утилізації глюкози, утруднене виведення продуктів розпаду, кисневе голодування клітин. Страждає також утворення і відновлення мукополісахаридів, що знижує резистентність тканин. Суттєвим фактором патогенезу синдрому діабетичної стопи є порушення прохідності магістральних артерій нижніх кінцівок, що зумовлює ішемічний компонент синдрому. Причиною його виникнення є облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок, прогресування якого може призвести до утворення некрозів тканин стопи судинного генезу за типом гангрени.

Ультраструктурні зміни м'язів характеризуються ліпідною дистрофією, жировим переродженням міофіламентів, деструкцією, заміною їх волокнистою структурою, гіпотрофією. Ослаблена резистентність тканин, мікротравма та приєднання інфекції призводять до розвитку гнійно-некротичного процесу [11]. Гнійно-септичні ускладнення також зумовлені виразними змінами клітинної ланки і гуморальних факторів імунного захисту (виразна Т-лімфопенія і пошкодження першої фази фагоцитозу), які, в свою чергу, сприяють генералізації інфекції на тлі «малого» первинного вогнища. Таким чином, у розвитку СДС відіграють роль периферійна нейропатія, ангіопатія, остеоартропатія, порушення тканинного метаболізму. Перевага одного з них визначає форму СДС [12].

Діабетичні ангіопатії судин нижніх кінцівок є одним із проявів генералізованих судинних уражень при ЦД і, на думку багатьох авторів, саме вони відіграють

головну роль у патогенезі формування діабетичної стопи та розвитку її гнійно-некротичних уражень.

Термін «діабетичні ангіопатії нижніх кінцівок» об'єднує специфічні для ЦД ураження судин, серед яких можна виділити три типи: пошкодження великих артеріальних судин, пошкодження артерій середнього та малого діаметру, мікрovasкулярні пошкодження артеріол, капілярів та венул, які виникають на нижніх кінцівках з однаковою частотою.

При переважному ураженні дрібних судин розвивається діабетична мікроангіопатія, а при пошкодженнях великих артеріальних судин – діабетична макроангіопатія.

Діабетична мікроангіопатія має типову патоморфологічну картину: потовщення базальної мембрани капілярів, проліферація ендотелію і відкладання в стінці судин гліколіпопротеїдних речовин. Патогномонічним для мікроангіопатій також є зменшення кількості або повне зникнення перицитів, які мають здатність регулювати тонус судин і товщину базальної мембрани. Порушення їх функції призводить до розширення просвіту капілярів, гемостазу та змін проникності мембран судин. Крім того, спостерігають плазматичне просякнення та гіаліноз судинної стінки аж до повної облітерації просвіту артеріол та капілярів.

Розвиток діабетичних ангіопатій, нейропатій та остеоартропатій слід розглядати як взаємозумовлені процеси, які розвиваються паралельно, обтяжуючи один одного. Саме поєднання цих процесів лежить в основі патогенезу СДС і від їхньої виразності залежить розвиток певної клінічної форми останньої.

Дослідження біоптатів судин та нервів гомілки у хворих на ЦД у великому відсотку випадків виявило патологічні зміни в стінках *vasa nervorum*, які характерні для діабетичних ангіопатій. Вони полягають у потовщенні базальних мембран капілярів, відкладанні в них глікопротеїдних речовин та проліферації ендотелію. Зміни з боку судинного русла спричиняють порушення кровопостачання та трофіки в периферичних нервах. Цьому сприяють і зміни реологічних властивостей крові, процеси глікозилювання гемоглобіну і мембран еритроцитів, збільшення в'язкості крові з розвитком гіперкоагуляційного синдрому, зменшення здатності еритроцитів до деформації та їх резистентності.

При діабетичній периферичній нейропатії пошкоджуються всі волокна (сенсорні, моторні

та автономні). Сенсорна нейропатія призводить до втрати больової, тактильної, температурної та пропріоцептивної чутливості. Вважають, що моторна нейропатія призводить до атрофії та слабкості внутрішніх м'язів стопи, з виникненням згинальної деформації пальців та зміною ходи. Деформації призводять до виникнення ділянок із підвищеним тиском, наприклад, під головками метатарзальних кісток і пальців. Автономна нейропатія обумовлює зменшення або відсутність потовиділення, що є причиною сухості шкіри та утворення тріщин на ній. Крім того, кровообіг через артеріовенозні шунти посилюється, що є причиною підвищення температури та певної набряклості стопи з розширенням підшкірних вен.

У хворих на ЦД обмежується рухливість суглобів. Деформації стопи, порушення ходи та обмеження рухливості суглобів призводять до аномального біомеханічного навантаження на стопу з виникненням ділянок підвищеного плантарного тиску та, як наслідок, мозолів, під якими утворюються пресорні виразки.

Патологія периферичних судин, часто у поєднанні з малою травмою або незначним пошкодженням може призвести до болючої, ішемічної виразки стопи. В одного пацієнта часто присутні як нейропатія, так і периферична патологія судин. Встановлено, що мікроангіопатія відіграє важливу роль у патогенезі діабетичних виразкових дефектів стопи.

Потовщення базальної мембрани та ендотеліальний набряк капілярів є причиною звуження судини. Відносно невеликий набряк, викликаний, наприклад, травмою, септичним тромбозом або інфекцією, може стати причиною тотальної оклюзії вже пошкодженої кінцевої частини артерії, що призводить до гангрені пальця. Інфекція зрідка виступає безпосередньою причиною утворення виразки. Проте, якщо вже наявна виразка ускладнюється інфекцією, ризик подальшої ампутації значно зростає.

На час встановлення діагнозу ЦД 2 типу та надалі під час кожного щорічного огляду всіх пацієнтів слід обстежувати на наявність чинників ризику СДС із детальним оглядом стоп і гомілок, звертаючи особливу увагу на хворих групи ризику: з діабетичною ретинопатією та/або нефропатією; одиноких, похилого віку, які зловживають алкоголем, курців. Пацієнтам із ризиком виникнення або наявності СДС для зменшення тиску на мозолі та рецидиву виразки рекомендується носити кросівки

для бігу з пружною підшоивою, взуття за спеціальним замовленням та ортопедичні устілки [10].

Внаслідок зниження чутливості нерозпізнана вчасно травма стопи виходить на перший план як причина діабетичної виразки та гангрені. Розрізняють три шляхи пошкодження. Перший – дія короточасного, але сильного тиску на невеличку ділянку, наприклад, під час стояння на пальцях. Другий механізм – постійне стискання вузьким взуттям впродовж декількох годин із розвитком ішемічного некрозу. Третій шлях – помірний тиск, що повторюється, у хворого з нейропатичним ураженням стоп з утворенням гіперкератозу, крововиливу та виразкового дефекту. Дія тиску на зону ураження, що повторюється, призводить до появи та поширення інфекції у глибокі тканини стопи. Надто зазнають стискання взуттям ділянки випинання кісток [10].

Для пацієнтів із ЦД мікоз стоп є серйозною небезпекою. Незначні пошкодження шкіри, обумовлені мікозом, є вхідними воротами для патогенних бактерій. Шкіру колонізують пропіонібактерії, коринеформні бактерії, стафілококи, стрептококи, дріжджі *Pityrosporum*, дріжджеподібні гриби *Candida*, зрідка – мікрококи, *Myc. fortuitum*. На 1 см² шкіри припадає близько 80000 мікроорганізмів. У нормі ця кількість не збільшується лише завдяки дії бактерицидних стерилізуючих чинників шкіри. Зокрема, у поті знайдено альфа-глобулін, імуноглобуліни А, С, трансферин, лізоцим та інші протимікробні речовини. Процес самоочищення посилюється на чисто вимитій шкірі. Посилений ріст мікроорганізмів відбувається на брудній шкірі, за ослаблення організму. Мікроорганізми, що розмножуються, визначають запах тіла. У глибших шарах шкіри (волосяні мішечки, просвіти сальних і потових залоз) анаеробів у кілька разів більше, ніж аеробів. Грибкове ураження шкіри та нігтьових пластинок є досить розповсюдженим явищем і трапляється переважно у дорослих. Серед хворих на оніхомікоз переважають особи похилого віку, що пов'язано з частими супутніми трофічними розладами, а також повільним ростом нігтів у таких пацієнтів. За даними європейського проекту «Ахіллес», чинниками схильності до виникнення оніхомікозу у людей дорослого та похилого віку у 21% випадків є судинна патологія, і у 17% – ожиріння та у 15% – патологія стоп, а у підлітків основними чинниками є атопічний анамнез і заняття спортом. Крім цього, ймовірність розвитку оніхомікозу зростає за наявності таких

патологій, як онкологічні, ендокринні, захворювання крові та порушення обміну речовин, трофічні хвороби нижніх кінцівок. Водночас наявність на шкірі осередків мікотичної інфекції є алергізуючим чинником, і нерідко ці осередки стають вхідними воротами для приєднання вторинної (бактеріальної) інфекції. За діабету мікоз стоп та/і оніхомікоз трапляються частіше у 2 та 1,5 разу відповідно, ніж у пацієнтів без ендокринопатії. У хворих на діабет оніхомікоз може спровокувати розвиток СДС.

Іншим фактором у патогенезі діабетичної стопи є макро- мікроангіопатії, які зумовлюють розвиток недостатності артеріального кровообігу та ішемії тканин нижніх кінцівок. Макроангіопатія зумовлена розвитком атеросклерозу, кальцифікуючого склерозу медії Монкеберга або фіброзом інтими артеріальних судин. Атеросклероз у хворих на ЦД перебігає значно важче і має велике розповсюдження, з системним ураженням артеріального русла. Виникає він значно раніше і в процес втягуються судини середнього і малого діаметра. Зміни регіонарної гемодинаміки вже на ранніх стадіях проявляються зниженням пропускних властивостей судинного русла, порушенням структури судинної стінки. Сегментарний стеноз, поверхневий тромбоз та атеросклеротичні бляшки викликають різні порушення регіонарної гемодинаміки з розвитком ішемії та гангрени. Втягнення у процес судин середнього і малого діаметра формує кінцевий тип кровопостачання стопи з обмеженою кількістю функціонуючих судин та відсутністю колатерального кровообігу. Подальше прогресування процесу, тромбоз або різке підвищення потреби тканин у кисні, може призвести до некрозу. У випадках розвитку медіакальцинозу Монкеберга відбувається звапнення м'язового шару артерій нижніх кінцівок. Кальциноз виникає навколо клітин гладенької м'язової тканини, утворюючи плато кальція, і в кінцевому результаті артерія перетворюється в ригідну трубку, хоча інтима в процес не втягується і просвіт судини залишається нескомпрометованим. Однак за рахунок медіакальцинозу, артеріальна стінка втрачає свою еластичність і в умовах фізичного навантаження не може адекватно забезпечити кровопостачання кінцівки, поглиблюючи ішемію останньої.

До аналогічних змін гемодинаміки призводить і дифузний фіброз інтими артеріальних судин. Мікроангіопатія супроводжується потовщенням базальної мембрани, проліферацією ендотелію, що, окрім зменшення просвіту мікроциркуляторного

русла, призводить до розладів процесів дифузії через судинну стінку та обмеження проникності лейкоцитів до вогнища інфекції. Втягнення в процес кінцевих гілок артерій перешкоджає розвитку колатерального кровообігу.

Дуже важливою є систематизація виразкових дефектів з урахуванням патогенетичних чинників, таких як нейропатія та нейроішемія. Ключову роль у лікуванні виразкових дефектів відіграють класифікації ран. Існує декілька варіантів таких класифікацій. Найчастіше використовується класифікація Wagner. Вона має переваги для описання прогресування виразок – від поверхневих до більш глибоких і великих, а також враховує прогноз. Водночас у класифікації дуже важливо враховувати не лише глибину, але й локалізацію та причину виразкового дефекту для забезпечення вибору найбільш ефективного лікування. Оцінити прогноз лікування виразкових дефектів стопи можливо лише за умови адекватного описання та класифікації рани, що дозволяє проводити адекватну оцінку динаміки процесу.

Для успішного лікування виразок стопи необхідно застосовувати стандартизовану та постійну стратегію оцінки ран і динаміки їх загоєння [7, 10]. За глибиною ураження клінічна класифікація проходила етапний розвиток, залежно від вивчення особливостей перебігу та прогресування СДС, і описана в роботах Meggitt D.F. (1972, 1973, 1974, 1988). У подальшому певний вклад у розвиток клінічної класифікації вніс Wagner F.W. (1979, 1981). Це дозволило створити шестиступеневу градацію даної патології, яка включає в себе ризик виникнення СДС, прогресування процесу з утворенням виразок, формуванням абсцесів, флегмон та втягненням кісток і суглобів, аж до розвитку обмежених та поширених гангрени частини або всієї стопи. Використання даної класифікації лежить в основі терапії СДС та дозволяє створити лікувальні програми вказаної патології.

На даний час за глибиною ураження розділяють шість ступенів за класифікацією Meggitt-Wagner: I ст. – відкритих уражень немає, але існує високий ризик їх розвитку через деформації і підвищення плантарного тиску; Ia ст. – поверхнева неінфікована виразка; Ib ст. – поверхнева інфікована виразка; II ст. – глибока інфікована виразка із втягненням у процес фасцій і сухожилків; III ст. – глибока інфікована виразка із втягненням у процес м'яких тканин, фасцій, сухожилків і кісток (флегмона, гнійний артрит, остеомієліт); IV ст. – гангрена частини стопи

(локальна гангрена або некроз частини стопи); V ст. – гангрена всієї стопи (необхідність високої ампутації) [13].

В останні роки набуває популярності класифікація Техаського університету (1996), яка визначає як глибину ураження, так і наявність інфекції та ішемії. Глибина ураження позначається буквою А та має 4 ступені: 0 – передвиразка без пошкодження епітелію; 1 – поверхнева виразка; 2 – виразка із залученням сухожилків або капсули суглоба; 3 – виразка, що проникає в кістку або порожнину суглоба. Буквою В позначається наявність інфекції, буквою С – ішемії, а їх поєднання – буквою Д.

За причинами виникнення та механізмами розвитку СДС розрізняють такі його форми:

1. Нейропатичну: а) з утворенням нейропатичної виразки; б) з виникненням вогнищевих некрозів пальців; в) з розвитком суглобових деформацій (патологічного суглоба Шарко); г) з формуванням нейропатичного набряку.

2. Нейроішемичну: а) що проявляється болем у спокої; б) з наявністю некрозу після локального стиснення; в) з розвитком гангрен.

3. Ішемичну – з розвитком власне гангрен (А. Boulton, 1994).

Діабетична ангіопатія є невід'ємним компонентом СДС і включає в себе генералізоване ураження артерій і капілярів (мікроангіопатія) та судин середнього і великого калібру (макроангіопатія). Клінічна класифікація діабетичної ангіопатії: I стадія – доклінічна; II стадія – функціональна; III стадія – органічна; IV стадія – виразково-некротична.

I стадія (доклінічна): скарги відсутні, об'єктивні дані без відхилень від норми. Доплерографічний індекс (співвідношення систолічного артеріального тиску в артеріях гомілки і плечової артерії) в межах норми – 1,5–1,0. Реографічний індекс – 1,5–1,0.

II стадія (функціональна): тривалість ЦД більше року. Скарги на біль в ногах, що виникає під час ходьби. Хворих турбують парестезії з явищами мерзлякуватості, пекучості, судом в литкових м'язах. Пульсація артерій стоп ослаблена, але нормалізується після проби з судинорозширювальними препаратами (дротаверин, папаверин). Доплерографічний індекс – 0,9–1,0. Реографічний індекс – 0,8–0,9.

III стадія (органічна): тривалість ЦД більше 5 років. Скарги більш виразні. Відмічаються трофічні зміни шкіри – сухість, блідість, випадання волосся, гіперкератоз. Стопи бліді, холодні. Пульсація на артеріях стоп різко ослаблена або відсутня.

Доплерографічний індекс – 0,5. Реографічний індекс – 0,5–0,3.

IV стадія (виразково-некротична): тривалість ЦД більше 10 років. Характерні глибокі трофічні порушення стоп, аж до розвитку гангрен. Доплерографічний індекс – менше 0,5. Реографічний індекс – менше 0,2. [9].

ВИСНОВКИ

Трофічні порушення м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД зустрічаються у 30-80% хворих у різних стадіях і формах. При діабетичній периферичній нейропатії пошкоджуються всі нервові волокна (сенсорні, моторні та автономні). В результаті чого травми та пошкодження майже не відчуються хворими, що дуже часто призводить до утворення виразок. При нейро-ішемичній формі уражень м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД тактика лікування повинна будуватись у відповідності до характеру ураження судинного русла та об'єму гнійно-некротичного вогнища на стопі.

До комплексного лікування трофічних порушень м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД застосовують різні засоби та методи: боротьбу з інфекцією, лікувальні пов'язки для догляду за ранами, ревазуляризаційні операції.

Обґрунтовуючи тактику лікування різних форм трофічних порушень м'яких тканин нижніх кінцівок у хворих на ЦД, необхідно відмітити, що головним є вирішення питання про можливість збереження кінцівки та її опорної функції. Усе вищевикладене свідчить про необхідність удосконалення способів діагностики та лікування цієї патології.

Дані щодо конфлікту інтересів

Конфлікту інтересів немає.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ендотоксемія при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, Т. В. Романюк, П. Я. Боднар та ін. // Шпит. хірургія. – 2008. – № 2. – С. 58-61.
2. Ускладнення високих ампутацій у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. Ретроспективне дослідження / В. Г. Мішалов, Н. Ю. Літвінова, В. А. Черняк, О. І. Кефелі-Яновська // XXIII з'їзд хірургів України. – Київ. Клінічна. хірургія. – 2015. – Збірник наукових робіт. – С. 42-43.
3. *Никоненко А. С.* Перспективи використання

REFERENCES

- стволовых клеток в сосудистой хирургии / А. С. Никоненко, А. Н. Волошин // Патология. – 2012. – № 1 (24). – С. 4-7.
4. Свиридов Н. В. Комплексное дифференцированное хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стопы у больных сахарным диабетом: монография / Н. В. Свиридов, В. Ю. Михайличенко, Н. Н., Бондаренко. – Донецк: Юго-Восток, 2014. – 280 с.
 5. Стан мікроциркуляторного кровотоку нижніх кінцівок в залежності від рівня оклюзії магістральних судин у хворих на цукровий діабет II типу / С. Д. Шаповал, І. Л. Савон, О. О. Максимова, В. О. Белінська // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 4(73). – С. 89-94.
 6. Ларін О. С. Цукровий діабет 2-го типу у практиці сімейного лікаря (практичний посібник) / за ред. О. С. Ларіна. – Київ: Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, 2013. – 271 с.
 7. Гоцницький В. Б. Ендоваскулярна ревазуляризація нижньої кінцівки в умовах критичної ішемії / В. Б. Гоцницький, О. Б. Луговий, В. В. Ольховик, та ін. // XXIII з'їзд хірургів України. – Київ. Клінічна хірургія. – 2015. – Збірник наукових робіт. – С. 85-86.
 8. Гудз І. М. Медико-соціальні аспекти високих ампутацій у хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок / І. М. Гудз, О. І. Гнатишак // Галицький лікарський вісник. – 2014. – Т. 21, № 4. – С. 119-121.
 9. Ковальчук Л. Я. Хірургія: підручник / за ред. Л. Я. Ковальчука. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2010. – 1056 с.
 10. Удовиченко О. В. Диабетическая стопа / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. – Москва: Практическая медицина, 2010. – 272 с.
 11. Сравнительная оценка методов прогнозирования эффективности поясничной симпатэктомии у пациентов с критической ишемией нижних конечностей / Э. Е. Кислов, С. Д. Панфилов, Г. К. Золоев и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 138-141.
 12. Русин В. І., Корсак В. В., Носенко О. А., Митровка Б. А. Патент на корисну модель №79018. Спосіб лікування хронічних ран / № u2012 11102; заявл. 24.09.2012; опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.
 13. Ляпіс М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 276 с.
 1. Venger IK, Romanyuk TV, Bodnar PYa, et al. [Endotoxemia in atherosclerotic occlusion of the hip-popliteal segment in the stage of chronic critical ischemia]. Shpyt. khirurhiia. 2008; (2):58-61. [Ukrainian].
 2. Mishalov VG, Litvinova NYu, Chernyak VA, Kifeli-Yanovskaya OI. [Complications of high amputations in patients with chronic critical ischemia of the lower extremities. Retrospective study]. XXII Congress of surgeons of Ukraine. Kyiv. Klinichna khirurhiia. 2015. Collection of scientific works. P. 42-43. [Ukrainian].
 3. Nikonenko AS, Voloshin AN. [Prospects for the use of stem cells in vascular surgery]. Patolohiia. 2012; (1):4-7. [Russian].
 4. Sviridov NV, Mikhaylichenko VYu, Bondarenko NN. [Complex differentiated surgical treatment of purulent-necrotic lesions of the foot in patients with diabetes mellitus]. Donetsk; 2014. 280 p. [Russian].
 5. Shapoval SD, Savon IL, Maksimova O, Belinska VO. [The state of microcirculatory blood flow of the lower extremities depending on the level of major vein occlusion in patients with type II diabetes mellitus]. Kharkivska khirurhichna shkola. 2015; (4):89-94. [Ukrainian].
 6. Larin OS, editor. [Type 2 diabetes mellitus in the practice of a family doctor (practical guide)]. Kyiv: Ukrainian scientific and practical center of endocrine surgery, transplantation of endocrine organs and tissues of the Ministry of Health of Ukraine; 2013. 271 p. [Ukrainian].
 7. Hoshchnyskyi VB, Luhovyi OB, Olkhovyyk VV, et al. [Endovascular revascularization of the lower extremity under conditions of critical ischemia]. XXIII Congress of Surgeons of Ukraine. Kyiv. Klinichna khirurhiia. 2015. Collection of scientific works. P. 85-86. [Ukrainian].
 8. Hudz IM, Hnatyshchak OI [Medico-social aspects of high amputation in patients with obliterating atherosclerosis of the lower extremities]. Halytskyi likarskyi visnyk. 2014; 21(4):119-121. [Ukrainian].
 9. Kovalchuk LYa, editor. [Surgery: Tutorial]. Ternopil: TDMU Ukrmedknyha; 2010. 1056 p. [Ukrainian].
 10. Udovichenko OV, Grekova NM [Diabetic foot]. Moscow: Practical medicine; 2010. 272 p. [Russian].
 11. Kislov EE, Panfilov CD, Zoloev GK, et al. [Comparative assessment of methods used for predicting efficiency of lumbar sympathectomy in patients with lower-limb critical ischaemia]. Angiology and Vascular Surgery. 2009; 15(1): 138-141. [Russian].
 12. Rusin VI, Korsak VV, Nosenko OA, Mitrovka BA,

SUMMARY

Trophic disorders of the soft tissues of the lower extremities in type 2 diabetes mellitus (Review)**Kryzyna OV**

The data concerning trophic infringements of the lower limbs in the type 2 diabetes mellitus (DM) is presented in the article. DM is ranked third (after atherosclerosis and cancer) among the diseases, which is the most common cause of disability and mortality. The incidence of diabetes, according to experts from the World Health Organization, in industrialized countries is 1.5-4% of the population, in the Central European region, about 5% of the adult population suffers from diabetes.

The total number of patients around the world is about 60 million, in Ukraine – more than 1 million. There is a belief that the actual incidence of diabetes is twice that recorded, that is, the large spread of latent (latent) forms of diabetes.

Annually, the number of patients increases by 10%, every 15 years the number of patients with diabetes is doubled.

Trophic disorders of the soft tissues of the lower extremities in DM are found in 30-80% of patients in various stages and forms. In diabetic peripheral neuropathy, all nerve fibers (sensory, motor and autonomic) are damaged. As a result, trauma and injuries are hardly felt by patients, which often leads to the formation of ulcers. In the neuro-ischemic form of lesions of the soft tissues of the lower extremities in DM, treatment tactics should be designed in accordance with the nature of the lesion of the vascular bed and the volume of purulent necrotic focus on the foot.

Diabetes is the cause of increased mortality, as it causes the formation of complications that cause premature death.

Key words: diabetes mellitus, trophic disturbances, soft tissues of the lower extremities, diabetic peripheral neuropathy.

inventors. [Method of treatment of chronic wounds]. Patent of Ukraine N. 79018 u2012 11102. 2013 April 10. [Ukrainian].

13. *Liapis MO, Gerasymchuk PO.* [Diabetic foot syndrome]. Ternopil: Ukrmedknyha. 2001; 276 p. [Ukrainian].

РЕЗЮМЕ

Трофічні порушення м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті другого типу (огляд)**О.В. Кризина**

В огляді наведено дані стосовно трофічних порушень м'яких тканин нижніх кінцівок при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу. ЦД займає третє місце (після атеросклерозу і раку) серед хвороб, які є найбільш частою причиною інвалідизації і смертності. Захворюваність на ЦД, за даними експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я, у промислово розвинутих країнах становить 1,5-4% населення, у центрально-європейському регіоні страждає на ЦД близько 5% усього дорослого населення.

Загальна кількість хворих в усьому світі становить близько 60 млн, в Україні – більше 1 млн. Існує думка, що справжня захворюваність на ЦД у два рази вище зареєстрованої, тобто є велике поширення прихованих (латентних) форм ЦД.

Щорічно кількість хворих збільшується на 10%, кожні 15 років кількість хворих подвоюється.

Трофічні порушення м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД зустрічаються у 30-80% хворих у різних стадіях і формах. При діабетичній периферичній нейропатії пошкоджуються всі нервові волокна (сенсорні, моторні та автономні). В результаті чого травми та пошкодження майже не відчуються хворими, що дуже часто призводить до утворення виразок. При нейро-ішемичній формі уражень м'яких тканин нижніх кінцівок при ЦД тактика лікування повинна будуватись у відповідності до характеру ураження судинного русла та об'єму гнійно-некротичного вогнища на стопі.

Діабет є причиною росту смертності, оскільки викликає формування ускладнень, які викликають передчасну смерть.

Ключові слова: цукровий діабет, трофічні порушення, м'які тканини нижніх кінцівок, діабетична периферична нейропатія.

Дата надходження до редакції 29.01.2018 р.