

УДК 616.13/14:616.379-008.64[-084

## **ЗАКОНОМЕРНО ЛИ ВОЛНООБРАЗНОЕ ТЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ ПРИ «ИДЕАЛЬНОЙ» ЕЕ ПРОФИЛАКТИКЕ?**

Иващенко В.В., Иващенко А.В.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

**Резюме.** *Обобщив 25-летний опыт лечения 2615 больных с синдромом диабетической стопы авторы пришли к выводу, что одним из существенных факторов в улучшении результатов лечения этих больных, наряду с регулярной коррекцией уровня гликемии и возникающих метаболических нарушений, является комплексная системная профилактика влияния возможных провоцирующих факторов (механических повреждений стопы, негативных воздействий на сетчатую оболочку глаза, сосуды нефрона и др.), усугубляющих клиническое течение сахарного диабета.*

**Ключевые слова:** *сахарный диабет, микроангиопатия, волнообразное течение, провоцирующие факторы, профилактика*

В последние годы в медицинской литературе все чаще встречается изречение, что «сахарный диабет II типа – это не болезнь, а образ жизни». Занимаясь в течение 25 лет проблемой диабетической стопы и накопив опыт лечения 2615 подобных больных, мы все более и более находим аргументов свидетельствующих, пусть даже и косвенно, о небезосновательности возникновения подобного изречения.

Уже давно доказано, что сахарный диабет (СД) начинается как болезнь обмена, а заканчивается сосудистыми поражениями. Неслучайно, на протяжении XX столетия смертность от диабетических ком уменьшилась с 47,7% до 1,2%, а от сосудистых осложнений возросла с 21,1 до 77% [1]. Несмотря на появление все новых лекарственных средств, воздействующих на различные звенья патогенеза СД, эффективно предупредить развитие и прогрессирование ангиопатии пока не удается.

### **Материал и методы**

Нами на основании многократных морфологических исследований, проведенных на световом и ультраструктурном уровнях, установлено в развитии специфической для СД микроангиопатии IV стадии [2]. Однако при этом отмечено, что не всегда клинические проявления диабетической ангиопатии соответствуют морфологическим, за исключением язвенно-некротических поражений, которые всегда соответствуют IV стадии

процесса. В то же время, у многих пациентов с IV заключительной стадией микроангиопатии довольно часто отсутствуют язвенно-некротические поражения [3].

Проведя комплексное клинично-лабораторное и морфологическое исследование у 682 больных с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей и различными стадиями ангиопатии, мы отметили у пациентов с IV стадией резкое увеличение в сравнении с III стадией циркулирующих иммунных комплексов, среднемолекулярных пептидов, нарастание микроциркуляторных изменений при микроскопическом исследовании микроциркуляторного русла (метод капилляроскопии ногтевого ложа пальцев стопы и биомикроскопии конъюнктивы), а также наличие в биоптатах тканей конечностей в отдельных капиллярах микротромбов – белковых ШИК-положительных преципитатов [4]. Под влиянием комплексного лечения (санирующие операции, реконструктивно-восстановительные операции, длительная внутриаартериальная терапия, медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, использование методов квантовой и эфферентной терапии) и благоприятном исходе – сохранение конечности при выписке из стационара, как правило, изученные показатели приближались к таковым как у пациентов с III стадией процесса, но никогда не были нормальными, либо характерными для I и II стадии микроангиопатии. При этом 70% из числа выписанных больных с удовлетворительным функциональным результатом лечения в течение года повторно поступали в хирургические стационары с рецидивом гнойного либо язвенно-некротического процесса. Проведенное динамическое исследование выявляло волнообразное течение процесса, который характеризовался в среднем, в течение 3-х-4-х месяцев после выписки повторным накоплением в крови циркулирующих иммунных комплексов, среднемолекулярных пептидов, нарастанием микроциркуляторных нарушений, что свидетельствовало о необходимости проведения профилактического медикаментозного лечения не менее 2-х раз в году и при возможности с проведением методов квантовой и эфферентной терапии [4]. В то же время, тщательное целенаправленное изучение анамнеза у повторно поступивших больных выявило, что в основе (пусковым механизмом) возникновения гнойно-некротических поражений у 95% пациентов лежала травма нижних конечностей (повреждение, инфицированная потертость, вследствие ношения тесной обуви, укусы насекомых).

С другой стороны, нам удалось изучить анамнез и провести комплексное исследование у 162 пациентов, находившихся на лечении

в различные периоды времени в клинике по поводу гнойно-некротических поражений стоп и заключительной стадией ангиопатии и выписанных из клиники с удовлетворительным функциональным результатом, у которых с момента выписки прошло 5-10 лет и они в течение этого времени не обращались за помощью к хирургу.

### **Результаты и их обсуждение**

Установлено, что все пациенты скрупулезно придерживались рекомендаций, согласно разработанной в клинике карты профилактического наблюдения и лечения [5], которая уже в течение многих лет выдается каждому пациенту при выписке. Самое главное, что наряду с систематической коррекцией уровня гликемии и профилактического лечения у пациентов не наблюдалось эпизодов повреждения стопы. Метаболические изменения мало отличались от пациентов, которые поступали повторно с гнойно-некротическими поражениями и эти изменения также носили волнообразный характер. Таким образом, у больных СД для проявления синдрома стопы диабетика кроме изменений микроциркуляторного русла, метаболических расстройств необходим провоцирующий фактор, а это чаще всего повреждение тканей нижних конечностей. А нижние конечности – это орган наиболее подверженный неблагоприятным внешним воздействиям (ношение тесной обуви, высокая функциональная нагрузка, сложность ухода в сравнении с верхними конечностями (ведь не различают синдром диабетической руки !?).

В то же время, у 45% из этих пациентов отмечены различной степени выраженности явления диабетической ретинопатии, у 25% системной нейропатии, у 18% нефропатии, 22 пациента перенесли острый инфаркт миокарда, 18 – острое нарушение мозгового кровообращения. Однако, общеизвестно, что далеко не у всех больных, длительно страдающих сахарным диабетом и заключительной стадией микроангиопатии, определяются такие терминальные проявления сосудистых поражений при СД – как слепота или острая почечная недостаточность. По-видимому, необходим поиск провоцирующих факторов для каждого органа (как в аллергологии, поиск специфического аллергена), вероятность поражения которого весьма высока при СД. Коррекция только уровня гликемии и метаболических нарушений для профилактики грозных осложнений СД является недостаточной. Необходим поиск провоцирующих факторов, потенцирующих тяжелые клинические проявления микроангиопатии (например, типа повышения нагрузки на глаза, вследствие многочасовой работы с компьютерной техникой,

либо употребление некачественных алкогольных продуктов, воздействующих негативно на скомпрометированный нефрон и др.).

### **Выводы**

Поиск провоцирующих факторов у больных СД, усугубляющих течение микроангиопатии, также важен, как и коррекция уровня гликемии и возникающих метаболических расстройств для улучшения результатов лечения этих больных. Поэтому профилактика у подобных пациентов должна носить комплексный характер.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии / А. С. Ефимов. – М. : Медицина, 1989. – 288 с.
2. Пат.22395 А Україна МПКGOIN 33/48 Спосіб експрес діагностики стадії діабетичної мікроангіопатії / В. В. Іващенко (Україна). – Заявл.12.05.1997; опубл. 03.03.1998. Бюл. № 3.
3. Иващенко В. В. О правомочности термина диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Часть II. Возможности морфологической оценки диабетической ангиопатии нижних конечностей и выбор тактики лечения / В. В. Иващенко // Клінічна хірургія. – 1998. – № 12. – С. 18–21.
4. Иващенко В. В. К вопросу о волнообразном течении ангиопатии нижних конечностей / В. В. Иващенко. – В кн.: 1-й Белорусский Межд. конгресс хирургов. – Витебск, 1996. – С. 400–401.
5. Иващенко В. В. Современныен проблемы хирургического лечения пораженных нижних конечностей у больных сахарным діабетом / В. В. Иващенко, Е. Р. Балацкий // Здоровоохранене Донбасса. – 2003. – № 1. –С. 61–63.

### **ЧИ ЗАКОНОМІРНИЙ ХВИЛЬОПОДІБНИЙ ПЕРЕБІГ ДІАБЕТИЧНОЇ МІКРОАНГІОПАТІЇ ПРИ ЇЇ „ІДЕАЛЬНІЙ ПРОФІЛАКТИЦІ”?**

Іващенко В.В., Іващенко А.В.

**Резюме.** Узагальнивши 25-річний досвід лікування хворих на синдром діабетичної стопи автори приходять до висновку, що одним з суттєвих факторів в покращенні наслідків лікування цих хворих поряд з регулярно корекцією рівня глікемії і виникаючих метаболічних порушень є комплексна системна профілактика впливу можливих провокуючих факторів (механічного пошкодження стопи, негативної дії на мікроангіоархітектоніку сітчатки, нефрону та ін.), що погіршують клінічний перебіг цукрового діабету.

**Ключові слова:** цукровий діабет, мікроангіопатія, хвильоподібний перебіг, провокуючі фактори, профілактика

### **IS IT POSSIBLE TO HAVE A WAVE FLOW OF DIABETIC MICROANGIOPATHY WITH IT IDEAL PREVENTION?**

Ivashchenko V.V., Ivashchenko A.V.

**Summary.** After summarizing 25 years of experience in the treatment of patients with diabetic foot syndrome, the authors concluded that one of the important factors to

improve the results of treatment is a complex impact on the provoke triggers (mechanical injury of the foot, different effects on the retina, the nephron, etc.) due correction of glycemia and metabolic disorders.

**Key words:** diabetes, microangiopathy, wave flow, provoke factors, prevention

*Отримано до редакції 22.02.13*

УДК 616.34-002-092 (477.62)

## МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ДОНЕЦКОГО ПРОМЫШЛЕННОГО РЕГИОНА

Коновалова-Кушнир Т.А.

*Донецкий национальный медицинский университет им М. Горького*

**Резюме.** Целью работы был анализ роли различных факторов в развитии синдрома раздраженного кишечника у 136 больных Донецкого промышленного региона. Анализ факторов подтвердил общепризнанную роль наследственной предрасположенности, стресса, перенесенных инфекций, приема антибактериальных средств, особенностей питания, курения, а также дисплазии соединительной ткани в развитии синдрома раздраженного кишечника.

**Ключевые слова:** синдром раздраженного кишечника, факторы развития, профилактические рекомендации

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – самое распространенное функциональное заболевание желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В последние годы заболеваемость СРК во всем мире растет [1, 2, 3], сходная ситуация предполагается и в Украине [2], где проблеме СРК уделяется все больше внимания из-за значительного влияния заболевания на качество жизни пациентов [1, 2, 3, 4].

Большинство исследователей рассматривают СРК как результат взаимодействия нескольких факторов [4]. Наследственная предрасположенность к СРК доказана с помощью близнецового метода. Такая особенность в том числе обусловлена наличием практически идентичной микрофлоры кишечника у однояйцовой двойни. Неоспоримыми, и, отчасти, генетически детерминированными, являются личностные особенности больных СРК. Личностные особенности пациентов в сочетании с внешними психотравмирующими факторами составляют основу для дебюта