

Вираження діабетичної нейропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу при синдромі діабетичної стопи

S. D. SHAPOVAL, I. L. SAVON, O. O. MAKSYMOVA

SI "Zaporizhzhya Medical Academy of Postgraduate Education of MPH of Ukraine"

SEVERITY OF DIABETIC NEUROPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

Обстежено 35 хворих на ЦД 2 типу без СДС (перша група) та 112 хворих на ЦД 2 типу з ускладненим СДС (друга група). У всіх пацієнтів мав місце ЦД 2 типу із тривалістю (12,5±2,2) року. За гендерною характеристикою, супутньою патологією, тривалістю ЦД групи порівнянні. Кількісну оцінку вираження симптомів діабетичної нейропатії проводили за допомогою шкали дисфункціонального розрахунку – Neuropathic Disability Score (NDS) Young M. J. (1986). Стадії тяжкості діабетичної полінейропатії розраховували за класифікацією Dyck P. J. (1988). Вивчення мікроциркуляції проводили методом лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ). Діабетичну нейропатію визначали за наявністю ознак і/або симптомів, що свідчили про ураження периферичного відділу нервової системи, з урахуванням виключення інших причин нейропатії. Визначальною в клінічній картині хворих з активною, або позитивною, симптоматикою була тяжка больова симптоматика, що поєднувалася із розвитком депресивного розладу. Серед пасивної, або негативної, симптоматики найчастіше зустрічались оніміння та задрев'янілість. Дослідження хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (перша група) дозволило виявити неврологічні зміни: за класифікацією Dyck P. J. (1988) – у 28 (80 %) хворих; за допомогою індексу NDS – у 27 (77,2 %); з використанням ЛДФ – у 35 (100 %) пацієнтів. За допомогою ЛДФ у хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС на рівні мікроциркуляції виявлено приховану діабетичну нейропатію. Профілактична терапія неврологічних розладів повинна обов'язково входити до загальної лікувальної програми хворих на ЦД 2 типу та починатися набагато раніше від маніфестації ускладнень.

The study involved 35 patients with diabetes type 2 without diabetic foot syndrome (DFS) (first group) and 112 patients with diabetes type 2 complicated with DFS (second group). In all patients there was a diabetes type 2, with duration of 12.5 ± 2.2 years. By gender characteristics, comorbidities, duration of diabetes comparable groups. Quantitative assessment of severity of symptoms of diabetic neuropathy was performed using the scale of dysfunctional calculation – Neuropathic Disability Score (NDS) Young M. J. (1986). Step severity of diabetic polyneuropathy expected classification Dyck P. J. (1988). Study of microcirculation by laser doppler conducted flowmetry (LDF). Diabetic neuropathy defined by the presence of signs and / or symptoms indicative of lesions of the peripheral nervous system, considering to the exclusion of other causes of neuropathy. Defining the clinical picture of patients with active or positive symptoms were severe pain symptoms, which combined with the development of a depressive disorder. Among the passive or negative symptoms often met numbness. Studies of patients with diabetes type 2 uneventful DFS (first group) has revealed neurological changes: classification Dyck P. J. (1988) – in 28 (80 %) patients; by the NDS index – in 27 (77.2 %); using LDF – in 35 (100 %) subjects. By using LDF in patients with diabetes type 2 uneventful DFS at the microcirculation revealed hidden diabetic neuropathy. Preventive therapy of neurological disorders must necessarily include the total treatment program for patients with diabetes type 2 and begin much earlier before the manifestation of complications.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Цукровий діабет (ЦД) – найбільш поширена ендокринна патологія, яка, на жаль, залишається глобальною проблемою зі значними людськими та соціально-економічними наслідками [13].

Значущу роль у розвитку ускладнень ЦД відіграють порушення, що виникають з боку нервової системи – діабетична нейропатія (ДН). Остан-

ня об'єднує ураження центральної та периферичної нервової системи. Частота та прояви нейропатії залежать від тривалості, тяжкості діабету, характеру перебігу хвороби [8].

За даними багатоцентрового дослідження UKPDS частота виявлення ДН становить 14–20 % при вперше виявленому ЦД 2 типу. Частота нейропатії, виявленої на підставі клінічного обстеження хворих при тривалості захворювання більше 5–

7 років, становить близько 55 %, а при проведенні електроміографічного дослідження має місце майже в 100 % випадків [11].

ДН проявляється симетричним ураженням нижніх кінцівок, хворих турбують біль, оніміння, відчуття печіння, парестезії, судоми. Однак більш небезпечна безбольова форма нейропатії. Приблизно у половини пацієнтів ДН перебігає безсимптомно, відсутність больового подразнення підвищує ризик виникнення синдрому діабетичної стопи (СДС) та відстрочує звернення хворого за допомогою [10].

Сенсорна дистальна полінейропатія призводить до втрати тактильної, температурної та больової чутливості. Порушується захисний механізм, що в нормі сигналізує пацієнту про дію пошкоджувального чинника [2, 4].

Серед варіантів термічних ушкоджень частіше виникають ускладнення після буденного теплового впливу, наприклад: парафінові аплікації, ножні ванночки, грілки, розігрітий пісок або підлога в сауні. Сторонні предмети, що випадково потрапляють у взуття, залишаються там непоміченими, а механічне навантаження на рану при ходьбі призводить до подальшого травмування [12].

Моторна дистальна полінейропатія призводить до дзьобоподібної, молотчкоподібної, кігтьоподібної деформації пальців за рахунок атрофії міжкісткових м'язів стопи. У результаті з'являються ділянки, на які припадає збільшений тиск при ходьбі. У цих зонах швидко утворюються гіперкератози, мозолі, трофічна виразка або відбувається подальше деструктивне ураження глибоких тканин стопи [9].

Автономна нейропатія служить причиною негнійного деструктивного пошкодження – діабетичної остеоартропатії (ДОАП) або суглоба Шарко, що призводить до тяжкої деформації стопи [7].

Нейропатія є однією з причин обмеженої рухомості суглобів стопи за рахунок зменшення еластичності зв'язок, що порушує нормальну біомеханіку нижньої кінцівки [6].

Незважаючи на значні досягнення в дослідженні патогенезу розвитку ДН, досі так і не розроблено універсального методу діагностики ранніх проявів нейропатії, проведення своєчасного спрямованого лікування для стримування розвитку гнійно-некротичних процесів на стопі [1, 3, 5].

Мета роботи: дослідити вираження нейропатії у хворих на ЦД 2 типу при СДС.

Матеріали і методи. Обстежено 35 хворих на ЦД 2 типу без СДС (перша група) у поліклінічному відділенні лікарні та 112 хворих на ЦД 2 типу з уск-

ладним СДС (друга група), що перебували на стаціонарному лікуванні в гнійно-септичному відділенні з ліжками діабетичної стопи КУ “Міська клінічна лікарня № 3” м. Запоріжжя.

Вік пацієнтів коливався від 39 до 80 років, у середньому склав $(56,4 \pm 3,4)$ року. З них жінок було 78 (52,1 %), чоловіків – 69 (46,9 %).

У всіх пацієнтів мав місце ЦД 2 типу, його середня тривалість склала $(12,5 \pm 2,2)$ року. Із середньою тяжкістю ЦД був 101 (68,7 %), пацієнт із тяжким перебігом – 46 (31,3 %) хворих.

Хворим із ускладненим СДС виконано операційні втручання: некректомію, розкриття і дренирування абсцесу або флегмони, ампутацію пальців або стопи.

За гендерною характеристикою, супутньою патологією, тривалістю ЦД групи порівнянні.

Кількісну оцінку вираження симптомів діабетичної нейропатії проводили за допомогою шкали дисфункціонального розрахунку – Neuropathic Disability Score (NDS) Young M. J. (1986).

Шкала враховує результати дослідження колінного та ахіллового рефлексів, а також температурної, больової, тактильної та вібраційної чутливості.

Дослідження сухожильних рефлексів виконували у стандартних положеннях хворого за допомогою неврологічного молоточка, фіксуючи зворотну реакцію. Температурну чутливість оцінювали за допомогою ідентифікатора “Тіп-терм” (Tip-therm), відчуття тепла та холоду.

Больову чутливість досліджували за допомогою неврологічної голки (Neurotips) або голчастого колеса (Pin-Wheel). Тактильну чутливість визначали із використанням монофіламенту, що утворює на шкірі тиск у 10 г. Вібраційну чутливість – за допомогою градуйованого камертона з частотою 128 Гц.

Після оцінки інтенсивності порушень щодо кожного з параметрів бали складали. Отриманий результат характеризував тяжкість сенсомоторних порушень та мав назву індексу NDS. У нормі індекс NDS складає 0–4 бали, 5–13 балів – помірна нейропатія, 14–28 балів – виражена нейропатія.

Стадії тяжкості діабетичної полінейропатії розраховували за класифікацією Dyck P. J. (1988).

Вивчення мікроциркуляції проводили методом лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) за допомогою аналізатора ЛАКК-02 ТОВ НВП “ЛАЗМА”, Росія.

Кровотік шкіри стопи вивчали у спокої, датчик встановлювали на тильну поверхню стопи у першому міжпальцевому проміжку. Реєстрацію показників мікрогемодинаміки виконували у горизонтальному положенні обстежуваного протягом 10 хв з наступною обробкою даних.

Розраховували середні показники перфузії: M_{cp} – величина середнього потоку крові; σ – середнє коливання перфузії щодо середнього значення потоку крові; K_v (коефіцієнт варіації) – співвідношення величин M_{cp} і σ . Реєстрували коливальний процес, зумовлений активними чинниками – ендотеліальним (Ае), нейрогенним (Ан), міогенним (Ам) і пасивними – дихальним (Ад), серцевим (Ас). Обчислювали нейрогенний (НТ) та міогенний тонус (МТ), показник шунтування (ПШ), тип кровотоку.

Показники мікроциркуляції, прийняті за норму, отримані при обстеженні 25 здорових мешканців нашого регіону із середнім віком (28,2±3,5) року, з них жінок було 14 (56%), чоловіків – 11 (44%).

Статистичну обробку даних проводили з урахуванням принципів доказової медицини, розрахунки виконували з використанням програмного пакета для статистичного аналізу даних STATISTICA 6.1.

Результати досліджень та їх обговорення.

Діабетичну нейропатію визначали за наявністю ознак і/або симптомів, що свідчили про ураження периферичного відділу нервової системи, з урахуванням виключення інших причин нейропатії.

Використовували сучасні рекомендації, згідно з якими мінімум два неврологічних порушення служать підставою для встановлення діагнозу.

Первинний огляд дозволив виявити у пацієнтів обох груп як активну, так і пасивну симптоматику (табл. 1).

Визначальною в клінічній картині хворих з активною, або позитивною, симптоматикою була тяжка больова симптоматика, що поєднувалася з розвитком депресивного розладу.

Найчастіше зустрічалися скарги на печіння – 5 (8,5%) хворих I групи і 11 (8,9%) пацієнтів II групи та поколювання, пощипування – 4 (11,4%) та 12 (10,7%) хворих відповідно, симптоми виникали в нічний час доби та в стані спокою, що відповідало хронічній сенсорно-моторній нейропатії.

Для гострої сенсорної нейропатії були характерні скарги на простріли у 2 (5,7%) хворих I групи і 5 (4,5%) пацієнтів II групи та гіпералгезію, гіперестезію, дизестезію, алодинію у 3 (8,6%) та 5 (4,5%) осіб відповідно. При цьому залишалися збереженими різні види чутливості та рефлекси. Гостра сенсорна нейропатія розвивалася як при різкому зростанні рівня глікемії, розвитку кетоацидозу, так і при швидкому зниженні рівня глюкози крові у відповідь на призначення інсулінотерапії.

Гіперглікемічна нейропатія розвивалася у пацієнтів із вперше виявленим ЦД, нормалізація показників глікемії сприяла полегшенню тяжкості неврологічної симптоматики та поліпшенню стану хворих впродовж 20–30 днів лікування.

Серед пасивної, або негативної, симптоматики найчастіше зустрічались оніміння у 2 (5,7%) хворих I групи і 31 (27,6%) пацієнта II групи та задерев'янілість – 2 (5,7%) та 29 (25,9%) хворих відповідно.

У пацієнтів цієї групи виявлені деформації стопи (*pes cavus*), пальців та виражене обмеження рухомості суглобів стопи, що супроводжувалося атрофією м'язів гомілки та стопи. Зниження пропріоцептивної чутливості та сенсорної іннервації м'язів стопи в поєднанні із травматизацією призводило до формування нейроостеоартропатії.

Серед пацієнтів з тяжкими стадіями нейропатії спостерігали “омертвіння” у 6 (5,4%) осіб II групи та втрату стійкості при ході у 7 (6,2%) хворих цієї ж групи.

Неврологічне обстеження пацієнтів включало оцінку різних видів чутливості (температурної, больової, тактильної, вібраційної), а також колінного й ахіллового рефлексів.

У 7 (20,0%) хворих I групи і 4 (3,6%) пацієнтів основної групи не було відмічено неврологічної симптоматики та невропатичних тестів, що згідно з критеріями класифікації відповідало стадії N0. В усіх інших хворих мали місце нейропатії різного ступеня (табл. 2).

Таблиця 1. Переважна невропатична симптоматика у хворих на ЦД 2 типу

Вид симптоматики	Характеристика	Хворі на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (I), n=35		Хворі на ЦД 2 типу з ускладненим СДС (II), n=112	
		абс.	%	абс.	%
Активна – позитивна симптоматика	Печіння	5	14,3	11	9,8
	Поколювання, пощипування	4	11,4	12	10,7
	Простріли, удари струмом	2	5,7	5	4,5
	Гіпералгезія, гіперестезія, дизестезія, алодинія	3	8,6	5	4,5
Пасивна – негативна симптоматика	Оніміння	2	5,7	31	27,6
	Задерев'янілість	2	5,7	29	25,9
	“Омертвіння”	–	–	6	5,4
	Втрата стійкості при ході	–	–	7	6,2
Відсутня		17	48,6	6	5,4

Таблиця 2. Стадії тяжкості діабетичної нейропатії за класифікацією Р. J. Дукс (1988)

Стадія нейропатії	Хворі на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (I), n=35		Хворі на ЦД 2 типу з ускладненим СДС (II), n=112	
	абс.	%	абс.	%
N0	7	20,0	4	3,6
N1a	10	28,6	10	8,9
N1b	15	42,8	13	11,6
N2a	3	8,6	14	12,5
N2b	–	–	28	25,0
N3	–	–	43	38,4

До стадій N1a та N1b – без симптомів діабетичної полінейропатії, але з порушеннями, виявленими при неврологічному огляді, віднесено 25 (71,4 %) хворих I групи та 23 (20,5 %) пацієнти II групи.

З симптомами діабетичної полінейропатії та позитивними результатами неврологічних тестів виявлено 3 (8,6 %) хворих I групи і 14 (12,5 %) пацієнтів II групи – стадія N2a.

До стадії N2b з позитивними симптомами, неврологічними тестами, порушенням функції тильних згиначів гомілки належало 28 (25,0 %) хворих II групи.

До стадії ускладнень полінейропатії з високим ризиком утворення виразкових дефектів, нейроостеоартропатії, негравматичних ампутацій – N3 входило 43 (38,4 %) хворих II групи.

Використання комбінованої шкали дисфункціонального розрахунку – Neuropathic Disability Score (NDS) M. J. Young (1986) дозволило отримати кількісне вираження стану периферичної нервової системи та оцінити ступінь розвитку неврологічного дефіциту (табл. 3).

Кількість балів, що відповідає нормі, визначено у 8 (22,8 %) хворих I групи. Помірну нейропатію діаг-

Таблиця 3. Кількісна оцінка діабетичної нейропатії за допомогою індексу NDS

Тяжкість порушень	Хворі на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (I), n=35		Хворі на ЦД 2 типу з ускладненим СДС (II), n=112	
	абс.	%	абс.	%
Норма	8	22,8	–	–
Помірна	27	77,2	43	38,4
Виражена	–	–	69	61,6

новано у 27 (77,2 %) хворих I групи та 43 (38,4 %) пацієнтів II групи, виражену – у 69 (61,6 %) II групи.

Дослідження мікроциркуляції хворих на ускладнений СДС, за допомогою ЛДФ, дозволило виділити окремі групи пацієнтів із домінуючим патогенетичним фактором та розподілити їх згідно з класифікацією СДС (Міжнародна робоча група з проблем діабетичної стопи, 1999) на невропатичну – 42 хворих, ішемічну – 31 і змішану форми – 39.

Базальний кровотік хворих на нейропатичну форму ускладненого СДС (друга група) мав такі характеристики.

Постійна складова кровотоку (M_{cp}) дорівнювала ($5,75 \pm 0,22$) пф. од., що більше контрольних величин на 112 % ($P < 0,05$), таблиця 4.

Дана величина характеризує середню перфузію, тобто зміну потоку крові за одиницю часу в ділянці, що зондується, та пропорційна швидкості руху еритроцитів. Збільшення M_{cp} свідчило про ослаблення артеріолярного судинного тону та збільшення обсягу крові в артеріолах.

Змінна складова кровотоку (σ) дорівнювала ($0,86 \pm 0,05$) пф. од., що відповідало нормі. Ця скла-

дова зумовлена чинниками, що впливають на сталість потоку крові у мікроциркуляторному руслі, тобто пов'язана з обставинами, що змінюють величину швидкості та концентрацію еритроцитів.

При аналізі розрахункових параметрів орієнтувалися на співвідношення величин M та σ , тобто на коефіцієнт варіації (K_v), який дорівнював ($14,88 \pm 0,88$) %. Зменшення показника K_v менше нормальних величин на 62 % ($P < 0,05$) свідчило про погіршення стану мікроциркуляції, оскільки зменшення цього коефіцієнта пов'язано зі зниженням активації ендотеліальної секреції, нейрогенного та міогенного механізмів контролю.

Детальний аналіз функціонування мікроциркуляторного русла проводили при дослідженні структури ритмів коливань перфузії крові. За величинами амплітуд коливань мікрокровотоку в конкретних частотних діапазонах оцінювали стан функціонування певних механізмів контролю перфузії.

Нейрогенні коливання (An). У фізіологічних умовах мішенню нейрогенної регуляції є артеріоли та артеріоловеноулярні анастомози. Діагностичне значення нейрогенних коливань полягало у можли-

Таблиця 4. Показники мікроциркуляції хворих на СДС (M±m)

Показник мікроциркуляції	Норма, n=30	Хворі на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (I), n=35	Хворі на ЦД 2 типу з нейропатичною формою ускладненого СДС (II), n=42
Mcp, пф.од.	2,70±0,24	3,24±0,23	5,75±0,22*
σ, пф.од.	0,89±0,10	0,87±0,07	0,86±0,05
Kv, %	39,96±4,10	31,18±2,10*	14,88±0,88*
Ан, пф.од.	0,49±0,05	0,42±0,05*	0,41±0,03*
Ам, пф.од.	0,41±0,05	0,40±0,04	0,34±0,02*
Ае, пф.од.	0,51±0,04	0,43±0,03	0,37±0,03*
Ас, пф.од.	0,12±0,01	0,15±0,02	0,17±0,01*
Ад, пф.од.	0,21±0,04	0,20±0,04	0,20±0,02
НТ, пф.од.	2,17±0,20	2,19±0,07	2,19±0,11
МТ, пф.од.	2,79±0,11	3,10±0,08	3,21±0,09*
ПШ, пф.од.	1,40±0,05	2,70±0,09*	3,66±0,18*
Тип кровотоку	нормоциркуляторний	гіперемічний або спастикоатонічний	гіперемічний

Примітка. * – P < 0,05 відмінності порівняно з нормою статистично достовірно.

вості оцінювати периферичний опір артеріол (вхід у мікроциркуляторне русло).

Про порушення нейрогенної регуляції мікроциркуляторного кровотоку свідчило зниження амплітуди на 16 % (P < 0,05).

У результаті патологічних процесів розвинулась периферична аутосимплектомія, яка призвела до втрати нейрогенного контролю та збільшення кровотоку через артеріовенулярні шунти, тим самим зменшуючи обсяг нутритивного капілярного кровотоку.

Збільшення показника базального кровотоку (Mcp) при розвитку нейропатії відбувається за рахунок збільшення обсягу припливу артеріальної крові внаслідок відсутності симпатичної регуляції мікроциркуляції, а відсутність регуляції призводить до прискореного скидання крові через артеріовенозні шунти.

Міогенні коливання (Ам). Міогенна регуляція локалізована у прекапілярах та сфінктерах. Доцільність вивчення міогенних коливань обґрунтовувалася тим, що при синусоїдальній зміні м'язового тону опір судини течії рідини менший, ніж опір судини, яка має постійний діаметр. При нейропатії амплітуда міогенних коливань знижена на 17 % (P < 0,05).

Ендотеліальні коливання (Ае). Ендотеліальні коливання більш повільні порівняно з частотою нейрогенних та міогенних коливань, вони зумовлені функціонуванням ендотелію – викидом вазодилатора NO. Ці ритмічні метаболічні процеси впливають на транспортну функцію крові та сприяють обміну речовин.

При розвитку нейропатії амплітуда ендотеліальних коливань відповідала (0,37±0,03) пф. од., що менше нормальних показників на 27 % (P < 0,05) та свідчило про наявність ендотеліальної дисфункції.

Серцева хвиля (Ас). Серцеві та дихальні амплітуди також впливають на судинну стінку за допо-

могою коливань кровотоку. Але амплітуда пульсової хвилі, що приходить в мікроциркуляторне русло з боку артерій, є параметром, який змінюється залежно від стану тону та резистентності судин.

Збільшення амплітуди пульсової хвилі на 41 % (P < 0,05) свідчило про збільшення судинного тону, що пов'язано із медіакальцинозом судинної стінки.

Дихальна хвиля (Ад). Дихальна хвиля у мікроциркуляторному руслі утворюється під впливом венозного тиску механічної легеневої активності та присмоктувальної дії “дихального насоса”. Місцем локалізації дихальних ритмів у системі мікроциркуляції є венули. При розвитку нейропатії виявлена різниця в показниках незначна, а градієнт артеріовенозного тиску наближався до показників контрольних величин (P > 0,05).

Показник шунтування (ПШ). Користуючись даними, отриманими при обчисленні нейрогенного та міогенного тону, можна оцінити співвідношення шунтового та нутритивного кровотоку.

При нейропатичній формі ускладненого СДС відбулося порушення регуляції артеріол та анастомозів (симпатичні адренергічні механізми регуляції) з одного боку та прекапілярних сфінктерів (відсутність симпатичної іннервації) – з іншого. Показник був збільшений на 161 % (P < 0,05).

У хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (перша група) про розвиток нейропатії свідчило збільшення постійної складової кровотоку (Mcp), послаблення артеріолярного судинного тону та збільшення обсягу крові в артеріолах.

Зменшення показника Kv відзначало загальне погіршення стану мікроциркуляції, пов'язане зі зниженням активації ендотеліальної секреції, нейрогенного та міогенного механізмів контролю.

Про порушення нейрогенної регуляції мікроциркуляторного кровотоку також свідчило зниження нейрогенних коливань та збільшення нейрогенного та міогенного тонусу.

Зниження амплітуди ендотеліальних коливань свідчило про зниження ендотеліальної функції, а невелике збільшення амплітуди пульсової хвилі – про збільшення судинного тонусу, що найімовірніше пов'язано із медіакальцинозом судинної стінки.

Тип мікроциркуляції – гіперемічний або спастикоатонічний.

Дослідження хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС (перша група) дозволило виявити неврологічні зміни: за класифікацією Р. J. Dyck (1988) у 28 (80 %) хворих; за допомогою індексу NDS – у 27 (77,2 %) осіб; з використанням ЛДФ – у 35 (100 %) пацієнтів.

Висновки. 1. За допомогою ЛДФ у хворих на ЦД 2 типу без ускладненого СДС на рівні мікро-

циркуляції виявлено приховану діабетичну нейропатію. Ознаки діабетичної нейропатії різного ступеня вираження діагностовано у 100 % випадків хворих на ЦД із перебігом захворювання більше 10 років, тому профілактична терапія неврологічних розладів повинна обов'язково входити до загальної лікувальної програми хворих на ЦД 2 типу.

2. Ступінь вираження нейропатії відіграє велику роль у формуванні виразкових дефектів стопи, остеоартропатії, а також гнійно-некротичного ураження стопи. Лазерна доплерівська флоуметрія дозволяє оцінити особливості мікроциркуляції у хворих на ЦД 2 типу та значною мірою об'єктивізувати мікроциркуляторні розлади.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним науковим напрямком є пошук терапії ЦД 2 типу, що позитивно впливала б на стабілізацію ранніх мікроциркуляторних порушень та пізніх судинних ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, А. А. Александров [и др.] // Сахарный диабет. – 2011. – № 5. – С. 4–72.
2. Анцыпович Е. А. Лечение нейропатических язв пяточной области у больных сахарным диабетом / Е. А. Анцыпович, В. Ф. Молчанов, М. Ю. Головченко // Клінічна хірургія. – 2007. – № 11/12. – С. 5.
3. Белобородов В. А. Лечение гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы / В. А. Белобородов, А. П. Фролов, К. Ю. Рудых // Сучасні медичні технології. – 2013. – № 3. – С. 23–25.
4. Бондарчук О. І. Особливості лікування синдрому діабетичної стопи у хворих похилого та старечого віку / О. І. Бондарчук, О. О. Воровський, Я. В. Карий // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 17.
5. Влияние ревааскуляризации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейропатической форме диабетической стопы / И. Н. Игнатович, Г. Г. Кондратенко, Г. А. Сергеев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17, № 1. – С. 71–75.
6. Герасимчук П. О. Аналіз комплексного диференційованого лікування хворих на синдром діабетичної стопи / П. О. Герасимчук, П. В. Кісіль // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 2. – С. 10–14.
7. Обоснование оптимального метода лечения пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы на основании сравнения отдаленных результатов применения различных методов / И. Н. Игнатович, Г. Г. Кондратенко, Д. Д. Никулин [и др.] // Новости хирургии. – 2013. – Т. 21, № 2. – С. 69–75.
8. Патоморфология диабетической нейропатии / Л. А. Пашкевич, М. Т. Мохаммади, И. Н. Игнатович [и др.] // ARS medica. – 2010. – № 9. – С. 187–192.
9. Тамм Т. И. Современные подходы к лечению больных с синдромом диабетической стопы / Т. И. Тамм, С. Г. Белов, Э. И. Гирка // Клінічна хірургія. – 2012. – № 11. – С. 33.
10. Шідловський В. О. Медико-соціальна адаптація та якість життя у хворих на синдром стопи діабетика / В. О. Шідловський, П. О. Герасимчук, І. Б. Романів // Сучасні медичні технології. – 2010. – № 1. – С. 32–36.
11. A decade of experience in managing diabetic foot at Amrita, India's largest diabetic limb Salvadge Centre / Amit Kumar C. Jain, Ajit Kumar Varma, Mangalanandan [et al.] // J. Diab. Foot Complications. – 2013. – Vol. 5 (1), № 2. – P. 15–17.
12. Healing Times of Diabetic Foot Ulcers: Investigating the Influence of Infection and Peripheral Arterial Disease / Tamara E. Milne, Deborah E. Schoen, Virginia M. Bower [et al.] // J. Diab. Foot Complications. – 2013. – Vol. 5(2), № 1, – P. 29–38.
13. International consensus on the diabetic foot. URL [Електронний ресурс] / International Working Group on the Diabetic Foot (IWDFG). – 2013. – Режим доступу: <http://iwgdf.org/consensus/epidemiology-of-the-diabetic-foot/>

Отримано 01.07.14