

Выводы. По результатам наших исследований выявлена позитивная динамика клинических проявлений во всех группах больных. Выполнив анализ полученных данных, можно сделать предварительный вывод о том, что сочетанное применение синглетно-кислородной терапии и низкоинтенсивной резонансной транскраниальной микрополяризации на частоте альфа ритма является наиболее эффективным методом медицинской реабилитации больных с СД ССД из всех рассматриваемых методов,

ЛИТЕРАТУРА

1. Зубкова С.Т., Говловский А.Д., Чухраева Е.Н., и др. Сахарный диабет: физиотерапевтические и комплементарные методы лечения (научно-методическое пособие). Киев, 2010, НМЦ «Мединтех». –232с.
2. American Diabetes Association(2007) Standards of medical care in diabetes-2007. Diabetes Care, 30 (Suppl.1): S4-S41.
3. Медицинская реабилитация: сучасни стандарти, тести, шкали та критерії ефективності. Низькоінтенсивна резонансна фізіотерапія і її застосування в реабілітаційній медицині. Посібник /В.П.Лисенюк, І.З.Самосюк, Л.І.Фисенко та інш. Київ, 2007.
4. Физические методы в лечении и медицинской реабилитации больных и инвалидов. Под редакцией Самосюка И.З. Киев – «Здоровье», 2004.

SUMMARY

The results of the study the efficacy of low intensive physiotherapy and resonance singlet-oxygen therapy in a comprehensive program of medical rehabilitation hidden depression in patients with diabetes mellitus.

УДК 616.379-008.64-06

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА «ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ»

Т. К. Кукеев

КазНМУ им. С.Дж. Асфендиярова

АННОТАЦИЯ

В статье тщательно проанализированы концепции ведущих специалистов по интерпретации патогенеза осложнений сахарного диабета «Диабетической ангиопатии». Прослеживается, что большинство хирургов, занимающихся осложнениями сахарного диабета склонны считать, что первичным среди осложнений диабета является ангиопатия, в противовес меньшинству, которые придерживаются в этом – нейропатии. И те и другие в развитии диабетической стопы при сахарном диабете склонны считать первичным – ангионейропатию, а остеоартропатию – вторичным поражением. Все авторы увлечены вопросами диагностики и лечения. И ни в одной статье нет указаний на существенные моменты, указывающие на профилактику СД, а до этого все диабетики находятся в попечении эндокринологов-диабетологов. В этом аспекте следует подумать об объединении усилий диабетологов, ангиохирургов и невропатологов. В предлагаемой статье даются теритические сведения о патогенезе этого грозного осложнения сахарного диабета.

Ключевые слова: СДС, синдром диабетической стопы, ангиопатия, нейропатия, остеоартропатия, фибробласты, стопа Шарко, микроангиопатия, макроангиопатия.

До 20-х годов прошлого столетия проблема поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом практически не изучалась, что было связано с очень короткой продолжительностью жизни данной категории пациентов. Начиная с 1910 г. в руководствах по внутренним болезням и хирургии изменения стоп у страдающих диабетом лиц стали упоминаться как диабетическая гангрена. Стечением времени, учитывая более глубокое изучение процессов, происходящих в организме человека при нарушении углеводного обмена, точка зрения на это состояние изменилась. Чоусе в 1923г. рассматривал диабетическую гангрену как старческую гангрену, возникшую в результате атеросклероза,

но протекающую более тяжело из-за вызванного диабетом снижения жизнеспособности тканей. Десятилетие спустя, в 1933 г., Rose и Carless подчеркивали значения нарушенной резистентности тканей к микробному воздействию, но считали что это вызвано облитерирующим эндартериитом и поражением периферической нервной системы. Aird считал, что у молодых пациентов гангрена является результатом инфекционного поражения тканей при снижении их резистентности, а у пожилых больных основной причины его развития является атеросклероз. Bailey и Love расценивали гангрену в равной степени как результат нейропатии, атеросклероза и инфекции.

Новый подход к проблеме к диабетической стопе был разработан Lowgense. Он выяснил, что старческая гангрена у больных сахарным диабетом развивается с той же частотой, что и у остальных лиц той же возрастной группы. Однако у больных диабетом развивались другие процессы, напоминая влажную гангрену, описанную в старых учебниках. Ученый рассматривал это состояние как гнойный артрит плюснефаланговых суставов, который мог развиваться и у лиц молодого возраста. Он считал этиологическим фактором заболевания гиперкератоз и потерю чувствительности стопы при диабете. Поэтому Lowgense выступил сторонником специальных мер для удаления участков гиперкератоза, возникающих на стопе в области проекции головок плюсневых костей. Еще одним признаком заболевания он считал пролапс головок костей плюсны с развитием деформации стопы, которая часто наблюдается у больных сахарным диабетом. В результате этих изменений около суставные ткани сдавливаются. Поскольку чувствительность конечности снижена, то некроз мягких тканей возникает без значительного болевого синдрома, и ни больной, ни его врач не обратят должного внимания на эти изменения.

Данная болезнь влечет за собой раннюю инвалидизацию и высокую смертность, занимающую третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. Материалы больших сборных статистик свидетельствуют о том, что в 1995 г. в мире СД страдало около сто миллиона человек, а в 1999 г. насчитывалось уже более 120 млн. Динамика заболеваемости СД продолжает оставаться неутешительной. Ежегодно число больных СД увеличивается на 5-7%, а каждый 10 лет количество заболевших удваивается, по прогнозам экспертов к 2025 году число больных СД может составить 250 млн человек.

Несмотря на успехи фармакологии (совершенствование инсулинов, появление более эффективных антибиотиков, сосудистых препаратов), количество больных подвергающихся высоким ампутациям нижних конечностей по поводу диабетических поражений, продолжало неуклонно увеличиваться. В этой связи в 1989 г. под эгидой ВОЗ в Италии была провозглашена Сент-Винсентская Декларация, одной из целей которой являлась разработка и внедрение профилактических мероприятий у больных СД, снижающих количество высоких ампутаций на 5%. Декларация определила СД как один из первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира.

За более чем 10-летний период со времени принятия Декларации изменилась представления о патогенезе и лечении различных диабетических осложнений нижних конечностей, которые стали включаться в понятие синдром диабетической стопы (СДС). До середины 90-х годов в отечественной литературе СДС как самостоятельная нозологическая форма практически не упоминалась, в то время, как в зарубежной литературе этому синдрому уже было посвящено довольно большое число публикаций и даже монографии. По последним определениям экспертов ВОЗ синдром диабетической стопы является не столько последствием диабетической микроангиопатии, сколько самостоятельным и почти специфическим осложнением сахарного диабета со сложным патогенезом.

При развитии СДС патологические изменения в начале бывают представлены двумя основными вариантами: ангиопатией и нейропатией. Не вызывает сомнения, что эти процессы протекают параллельно, и все же в данном случае преобладает поражение сосудов, в другом – нервных окончаний. Больше всего дискуссий в настоящее время вызывают вопросы ангиопатии, в частности, в соотношении микро- и макроангиопатий. В публикациях начало 90-х годов было распространено мнение, что ведущую роль в развитии гной-

но-некротических процессов на нижних конечностях при СД играет микроангиопатия. Позднее акцент в патогенезе осложнений СД делался на сочетании микро- и макроангиопатий. В настоящее время ряд ученых вообще оспаривает мнение о том, что при СД микроангиопатия играет существенную роль в развитии гнойно-некротического или язвенного процесса на нижних конечностях. Получены сведения, подтверждающие что морфологические и функциональные изменения микроциркуляторного русла, наблюдающиеся при СД, могут иметь место у лиц не страдающих СД, например, при ожирении, артериальной гипертензии и другие.

При изучении патогенеза осложнений СД вопросам нейропатии всегда придавалось большое значение. Не вызывает сомнения тот факт, что в процессе развития СДС нейропатия ведет к потере всех видов чувствительности, нарушению биомеханики стопы и в последствии к образованию язвенного дефекта на стопе – предтечи всех бед диабетика. Несколько обособленно стоит такое проявление нейропатии, как нейроостеоартропатия или стопа Шарко. Стопа Шарко (сустав Шарко, диабетическая остеоартропатия) – это редкое, но крайне тяжелое осложнение СД, часто ведущие к необратимой инвалидизации. Причиной развития данной патологии считается нарушение иннервации нижних конечностей в следствие диабетической нейропатии, хотя истинная этиология неизвестно, и в настоящее время по этому вопросу нет единого мнения. Одни авторы считают, что остеоартропатия – отдельное звено в патогенезе осложнений при СД; другие, – что это результат проявления нейропатии и ангиопатии. Острая форма артропатии Шарко характеризуется местным воспалением или артритом, хроническая форма образно описана как «мешок с костями». Лечение артропатии Шарко эмпирическое и состоит из наложения гипса, ограничения активности и назначения препаратов, влияющих на метаболизм костной ткани. Предложены в последнее время и ряд методов оперативного вмешательства, направленных на коррекцию деформации стопы (арторудез,резекция костных структур, устранивающих повышенное давление на плантарную часть стопы), *но* опыт их применения не велик, по этому говорило результатах рано.

Так или иначе, сочетание нейропатии, ангиопатии, остеоартропатии постепенно приводит к образованию язвенного дефекта на стопе диабетика. Присоединение инфекции в таких случаях является истинным началом серьезных проблем пациента, зачастую ведущих к длительной госпитализации, инвалидности и даже летальности. Распространенность язв стоп среди больных диабетом в развитых странах составляет приблизительно 4-10%, ежегодный прирост составляет 2,2-5,9%. Каждый год 0,6-0,8% пациентов, страдающих сахарным диабетом, подвергается ампутациям нижних конечностей на различных уровнях, в 85% случаев ампутациям предшествуют язвы. Предложено большое количество методик лечение язвенных дефектов, фактически все они включают в себя применение антибиотиков, разгрузку стопы и местное очищение язвы. Местное ведение язвы – очередной дискуссионный вопрос. Несмотря на большое разнообразие средств местного лечения трофических нарушениях кожи нижних конечностей, это проблема до сих пор остается далекой от своего решения. Следует отметить, проведение в сентябре 2000 года в Мельбурне (Австралия) Первого Всемирного Конгресса по заживлению ран. Специальный день работы конгресса был посвящен обсуждению проблем лечения трофических язв и ран кожи нижних конечностей у больных СД. Отмечалось, что раневой процесс у больных СД имеет свои особенности, который заключается в более низкой скорости эпителизации, склонности к генерализации инфекции, отрицательное влияние на репаративные процессы оказывает наличие у больных ХПН. Однако в большинстве случаев при компенсации углеводного обмена заживление трофических язв и ран протекает почти также как и пациентов без СД. Международные эксперты по диабетической стопе высказывали мнение отсутствия убедительных доказательств преимущества каких-либо средств местного очищения раны над механической (хирургической) ее обработкой.

Для ускорения заживления вяло текущих язв или ран в мировую практику сегодня активно входят препараты, содержащие фибробласты человека или генно-инженерные

средства, содержащие тромбоцитарный фактор роста, способствующие ускорению заживления диабетических язв на 50- 70%. Кроме того, в исследовательских центрах США и Франции проводятся работы по изучению влияния на генетический код патогенных микроорганизмов, позволяющего повысить их чувствительность к антибиотикам.

В отечественной литературе достаточно подробно освещено лечение диабетических язв и ран с помощью комплексных методик, включающих такие компоненты, как лазерное облучение, ультразвуковую кавитацию, озонотерапию, магнитное поле, пролонгированное ведение лекарств внутриаартериально, гипербарическую оксигенацию (ГБО) и т.д. Однако, в последние годы появились работы, обобщающие результаты длительных наблюдений, которые содержат противоречивые данные. Некоторые из них, например, свидетельствует о малой эффективности озонотерапии, неэффективности ГБО, о снижении антиоксидантной защиты и активации перекисного окисления липидов при использовании ГБО. Следовательно, вопрос о наиболее рациональном составе комплексного лечения диабетических язв и о целесообразности включения в него некоторых новых методик остается дискуссионным и требует дополнительных исследований.

Таким образом, в настоящее время проблема оказания помощи больным с осложненными формами синдрома диабетической стопы еще далека от своего решения. Требуются дальнейшие исследования, включающие более детальное изучение патогенеза осложнений СД, поиск новых методик, более эффективных схем и подходов к лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Международное соглашения по диабетической стопе: М.: Изд-во «Берег» 2000 – 96 с
2. Жукова Л.Н. Современные подходы к диагностике и лечению синдрома диабетической стопы // Метод. рекомендации. – Курск, 2001. - с.28.
3. Светухин А.М., Земляной А.Б. Синдром диабетической стопы // материалы V Российского научного форума «Хирургия 2004» – М., 2004 – с. 175 – 178.
4. Дедов И.И. Сахарный диабет, развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике. Сахарный диабет 2010; 3: 6 – 7.
5. Национальные рекомендации по ведению больных с сосудистой патологией (Российский согласительный документ) Часть 1. Периферические артерии. М: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2010; 176.
6. Стряпухин В.В., Луценко А.Н. Хирургическое лечение синдрома диабетической стопы. Хирургия 2011; 2: 73 – 77.
7. Suzuki E. Prevalence and major risk factors of reduced flow volume in lower extremities with normal ankle-brachial index Japanese patients with type 2 diabetes // Diabetes Care 2003. – P. 1443 – 1446.
8. Apelgrist J. Diagnostics and treatment of the diabetic foot. Endocrine. 2002;41:3: 384-397.
9. Lepäntalo M., Apelgrist J., Setacci C., Ricco J.B. et al. Chaptetz V. Diabetic foot. Eur J Vasc Endovase Surg 2011; 42: Suppl 2: 60 – 74.
10. Seliga P., Vasco J., Kavde P., Simko M. Crural arteries PTA in patents with diabetes. Rozhl Chiz 2009; 88:8: 444 – 450.
11. Taylor S.M., Johnson B.L., Samies N.L., Row-Linson R.D. et al. Contemporari management of diabetic neuropathic foot ulceration a Study of 917 Consecutirely treated limbs. J Am Coll Surd 2011; 212:4: 532 – 545

ТҮЙІН

Мақалада қант диабетінің патогенезі жайлы ашып жазған мамандардың концепциясына әбден талдау жасалынды. Көптеген хирургтар-диабетологтар ангиопатия біріншілік сырқат деп есептесе, қалған аз бөлігі нейропатия деп біледі. Бұл екі топтағы хирургтардың пікірінше диабеттік табанның дамуында біріншілік сырқат ол-ангионейропатия, ал остеоартропатия екіншілік ақау деп санайды. Барлық авторлар бұл сырқаттың диагностикасы мен емінің сұрақтарын зерттеуге аса қызуғушылықпен қарайды. Бірақ бірде бір мақалада қант

диабетінің алдын алуы туралы іліп алар нақты мәліметтер берілмеген. Дәрігер-хирургтар тек қана қант диабетінің хирургиялық асқынуларымен ғана айналысса, оған дейінгі жағдайлар диabetологтардың билігінде қала береді. Осы орайда диabetологтардың, ангиохирургтардың, невропатологтардың жұмысын біріктіру қажет.

Түйін сөздер: ДТС,диабеттік табан синдромы,ангиопатия, нейропатия, остеоартропатия, фибробласттар, Шарко табаны.

SUMMARY

The article carefully analyzed the concept of leading experts in the interpretation of the pathogenesis of diabetes. Traced most diabetologists surgeons tend to assume primary angiopathy, as opposed to the minority who adhere to this – neuropathy. Both in the development of diabetic foot in diabetes tend to assume primary – angioneuropathy and osteoarthropathia – secondary lesion. All authors are passionate about the issues of diagnosis and treatment. And in any article no indication significant moments pointing at preventing diabetes. Surgeons deal only with surgical complications of diabetes, and before them all diabetics are at the mercy diabetologists. In this aspect, you should consider joining forces diabetologists, vascular surgery, neurologists.

Keywords: DFS, diabetic foot syndrome, angiopathy, neuropathy, osteoarthropathy, fibroblasts, Charcotfoot.



УДК 616. 002.06+008.06-45

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Т. К. Кукеев

КазНМУ им. С.Ж. Асфендиярова

АННОТАЦИЯ

При сахарном диабете развившиеся гангрена конечности бывает двух видов: при первом – гангрена является следствием окклюзии артерий среднего и мелкого калибра, при втором – нарушение кровообращения наблюдается в зоне микроциркуляции, но ведущим в патогенезе ее является инфекционный процесс. Приводится комплекс лечебных мероприятий, а при неэффективности консервативных терапии, когда встает вопрос об ампутации конечности, немаловажное значение имеет уровень ампутации пораженной конечности. Далее приводятся две истории болезней, когда при сахарном диабете гнойно-воспалительный процесс начавшийся на бедре, благодаря присоединению гнилостной анаэробной инфекции, стал быстро распространяться *per contuitatem*, и несмотря на вскрытие очагов, их санации, массивной антибактериальной и детоксикационной терапии, больные скончались от сепсиса.

Ключевые слова: микроангиопатия, макроангиопатия, местное лечение, регионарное лечение, общее лечение, имозимаза, гнилостная форма.

Цель: обратить внимание врачей к максимально раннему вмешательству и усиленная интенсивная терапия в условиях ОРИТ.

Гангрена конечностей при сахарном диабете отличается более тяжелым течением, так как при нем сочетается поражение артерий конечности облитерирующим атеросклеротическим процессом (макроангиопатия) и микроциркуляторного русла специфическим для сахарного диабета патологическим процессом – утолщение базальной мембраны капилляров, пролиферация эндотелия и отложение в стенке сосуда гликопротеидов (микроангиопатии). Сочетанный характер поражения сосудов при диабетической гангрене требует уточнения у каждого больного вида преобладающего сосудистого поражения – макро- или микроангиопатии.

Хотя в гангрене решающую роль играет критическая степень нарушения регионарного кровообращения, механизм ее развития существенно отличается у отдельных групп больных. Необходимо различать две патогенически различные формы гангрены:

- с преобладанием сосудистого элемента (макроангиопатия)
- гангрену в развитии и течении которой на фоне тяжелой микроангиопатии преобладает инфекционный процесс.

Гангрена первого типа является следствием окклюзии артерий крупного и среднего калибра с преимущественным поражением нижних конечностей. Некротический процесс