

Синдром диабетической стопы: как лечить и как профилактировать?

Одним из самых грозных осложнений сахарного диабета (СД) считается синдром диабетической стопы (СДС). Это патологическое состояние стопы сегодня остается ведущей причиной ампутации конечностей и наступления инвалидизации во всем мире. Зачастую СДС очень тяжело поддается коррекции, поскольку, помимо существенного снижения артериального кровотока нижней конечности, в большинстве случаев имеет место нарушение иннервации тканей. Ситуация усугубляется в случае присоединения инфекционного процесса. О современных подходах к лечению СД рассказала в ходе конференции «Школа эндокринологии», которая прошла 2-3 ноября в г. Одессе, доцент кафедры диабетологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Светлана Викторовна Болгарская.



С.В. Болгарская

Согласно общепринятому определению СДС — это наличие инфекции, язвенного дефекта и/или деструкции глубоких тканей, ассоциированных с нейропатией и диабетической макроангиопатией различной степени тяжести. К предрасполагающим факторам СДС относят:

- декомпенсацию СД;
- нарушение магистрального кровотока в области нижних конечностей;
- диабетическую полинейропатию.

По мере постоянного и неуклонного роста распространенности СД увеличивается и число его осложнений, в частности СДС.

! Согласно статистическим данным, 16-18% больных диабетом имеют язвы стоп, в 28% случаев заканчивающиеся различными видами ампутаций. В целом от 70 до 75% всех ампутаций связано с осложнениями СД. Каждые 20 секунд в мире производится ампутация по поводу диабетических трофических язв.

Смертность по причине диабетических трофических язв приравнивается к смертности от рака простаты и рака груди. Выживаемость пациентов с диабетом, у которых развились трофические язвы, стремительно падает. Например, средняя выживаемость пациентов через год после развития язвы составляет 89%, а через 5 лет — всего 29%. Вот почему так важно предотвращать и вовремя лечить это осложнение.

Риск развития трофических язв возрастает у пациентов с нейропатией и деформациями стопы. Последние приводят к патологическому перераспределению плантарного давления, вследствие чего определенные участки стопы начинают испытывать повышенную нагрузку. При постоянных травматических воздействиях и значительных динамических нагрузках происходит развитие гиперкератозов, впоследствии превращающихся в прессорные язвы. Адекватный подбор обуви у таких пациентов поможет снизить вероятность развития прессорной язвы.

Образованию язв способствует потеря различных видов чувствительности (тактильной, болевой, температурной, инфекционной), поскольку в данном случае риск травмирования кожи стопы существенно возрастает. Для оценки степени нарушения тактильной чувствительности используют монофилamentы, которые оказывают различной силы давление на кожные покровы, а для оценки вибрационной чувствительности — камертон.

Как было сказано выше, основную роль в патогенезе СДС играют диабетическая ангиопатия и диабетическая нейропатия нижних конечностей различной степени выраженности, сопровождающиеся нарушением кровоснабжения и нервной регуляции тканей.

При выборе тактики лечения пациентов с СДС важно определить, какой из компонентов (нейропатический или ишемический) преобладает в структуре поражения.

Выделяют три клинические формы СДС: нейропатическую, ишемическую и нейроишемическую (смешанную).

Нейропатическая форма является наиболее распространенной и характеризуется:

- наличием длительного анамнеза диабета;
- отсутствием болевого синдрома, обычной окраской и температурой кожных покровов;
- сохранением пульсации на артериях стоп и одновременным снижением всех видов периферической чувствительности.

Ишемическая форма СДС проявляется:

- выраженным болевым синдромом;
- бледностью кожных покровов со снижением их температуры;
- резким ослаблением пульсации на артериях стоп. Чувствительность при этом сохраняется.

Пациенты с ишемической формой поражения стопы подлежат реваскуляризирующим оперативным вмешательствам. Большинству из них удается восстановить кровотоки, устранить язвенный дефект и сохранить опороспособность конечности. Лица со смешанной формой СДС считаются наиболее сложной группой пациентов в плане диагностики и лечения.

Одной из основных причин длительного незаживления трофической язвы считается критическое снижение артериального кровотока в нижних конечностях. Оценку периферического кровотока проводят с помощью лодыжечно-плечевого индекса, а также измерения напряжения кислорода в тканях. Если показатель лодыжечно-плечевого индекса составляет <0,5 и транскутанное напряжение кислорода в тканях стопы показывает <30 мм рт. ст., это свидетельствует о наличии критической ишемии нижних конечностей. Если же лодыжечно-плечевой индекс превышает 1,2, можно говорить о наличии кальциноза интимы артерий нижних конечностей.

Нужно учитывать, что при критической ишемии местное лечение язвенно-некротических дефектов будет малоэффективным. Поэтому одним из основных подходов к терапии в данном случае является восстановление кровоснабжения стопы. Сегодня все чаще используются рентгенэндоваскулярные методы реваскуляризации (стентирование, баллонная ангиопластика). К преимуществам таких методик следует отнести тот факт, что их можно без особой сложности выполнять несколько раз. Тогда как в случае неэффективности обходных анастомозов проведение повторных вмешательств становится невозможным.

Лечение диабетической язвы стопы должно быть комплексным. Помимо реваскуляризации терапия включает такие мероприятия, как разгрузка стопы, лечение инфекции, хирургическое вмешательство, местное лечение и обучение пациентов.

Существует достаточно много вариантов разгрузки стопы. Помимо индивидуальных разгрузочных лонгет, это могут быть полуботинки, ортезы, ортопедическая обувь, передвижение в инвалидном кресле

или с помощью костылей. Разгрузка стопы является обязательным условием успешного лечения таких пациентов. Если стопа не разгружена, создаются предпосылки для прогрессирования и хронизации деструктивного процесса.

У больных СД прогрессирование раневого процесса и развитие синдрома «застывшей раны» во многом определяется неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена, неадекватной антибиотикотерапией, состоянием кровоснабжения, местной резистентностью тканей и общей реактивностью организма, наличием и формированием бактериальных биопленок.

Важной составляющей терапии диабетических язв является борьба с бактериальными инфекциями.

Для выявления определяющего инфекционного агента выполняют биопсию или аспирационную биопсию тканей, но не мазок-отпечаток. В зависимости от высеянного инфекционного агента подбираются соответствующие антибиотики в необходимых дозах. При этом следует избегать местного применения антибиотиков, доказавшего свою низкую эффективность.

Рекомендуется проводить не только микробиологическое, но и морфологическое исследование биопсийного материала. Нередки случаи возникновения злокачественных новообразований кожи стопы, проявляющихся наличием длительно незаживающей язвы.

Часто инфекционный процесс при инфицированной трофической язве распространяется на костную ткань с последующим развитием остеомиелита. Поэтому если у пациента имеется длительно незаживающая трофическая язва (несмотря на ее размер), необходимо ее обследовать с помощью зонда и обязательно провести рентгенографию стопы. Это дает возможность определить истинную глубину распространения язвы и своевременно выявить остеомиелит.

Одной из серьезных проблем терапии трофических язв является борьба с бактериальными биопленками. Воздействовать на них можно с помощью VAC-терапии и ультразвуковой кавитации ран. Эти мероприятия позволяют предотвратить хронизацию раневого процесса.

Непременным условием заживления трофической язвы является активная санация и хирургическая обработка раны с адекватным дренированием и удалением нежизнеспособных тканей.

Обширные раневые дефекты (>6 см²) редко заживают самостоятельно и часто становятся причиной высокой ампутации вследствие распространения гнойно-некротического процесса. В случае обширных послеоперационных ран часто применяют аутодермопластику в сочетании с использованием так называемого дермального эквивалента, представляющего собой трехмерную структуру из аутофибробластов кожи пациента, заключенных в коллагеновый гель. В основе стимулирующего влияния дермального

эквивалента на процессы регенерации тканей раны лежит синтез фибробластами факторов роста, цитокинов и молекул внеклеточного матрикса.

! Применение дермального эквивалента после операций по поводу гнойно-некротических осложнений СДС препятствует распространению воспаления, ускоряет очищение раны от деструктивных масс, быстро переводит первую фазу течения раневого процесса во вторую, стимулирует процесс регенерации и эпителизации раны и обеспечивает подготовку раневого ложа к ранней аутодермопластике. В случае использования данного метода приживаемость кожных лоскутов превышает 90%.

При глубоких раневых дефектах стопы хирурги часто применяют комбинированную аутопластику кожно-жировым аутотрансплантатом (аутотрансплантат с передней брюшной стенки). Эта методика позволяет существенно улучшить результаты терапии. Повышение эффективности лечения можно объяснить тем, что жировая ткань является источником адипоцитов, мезенхимальных стволовых аутоклеток, способствующих регенерации раневого дефекта. Кроме того, жировая ткань содержит факторы стимуляции гранулогенеза и стимулирующий фибробластный комплекс.

В последние годы в лечении трофических язв все больше внимания уделяется препаратам гиалуроновой кислоты. Ранее считалось, что гиалуроновая кислота выступает в качестве пассивного компонента межклеточного матрикса, заполняющего промежутки между клетками и белковыми (коллагеновыми, эластиновыми) волокнами и обеспечивающего адекватную гидратацию тканей (благодаря способности к деполимеризации).

Сегодня доказана роль гиалуроновой кислоты в регуляции воспалительной реакции, ангиогенеза и активации фибробластов, каждый из которых необходим для эффективного заживления ран. Вот почему сейчас гиалуроновая кислота рассматривается в качестве основной молекулы, обеспечивающей ранний ответ на повреждение.

Усилиями отечественной компании «Юрия-Фарм» на основе гиалуроновой кислоты был создан препарат **Лацерта**, способствующий заживлению ран в условиях нарушенной трофики. Его следует использовать для лечения обширных инфицированных дефектов стопы. Препарат вводят инъекционно вокруг раны 1 раз в неделю. Это стимулирует миграцию и пролиферацию фибробластов, увеличивает их активность, что приводит к усилению процессов репарации.

Применение препарата Лацерта при трофических язвах позволяет значительно сократить сроки госпитализации, увеличить время ремиссии и улучшить качество жизни пациента.

Подготовил Вячеслав Килимчук



МАТЕРИАЛ ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦИИ

LACERTA® используется для FTR-методики (Fast Tissue Regeneration, 2011) в комплексном лечении трофических язв, пролежней, свищей

Узнай больше на сайте:
www.lacerta.in.ua

- запатентованная методика лечения;
- проводится в амбулаторных условиях;
- не требует специфического инструментария, анестезиологической поддержки или операционного помещения.



Заявку на обучение FTR-методике отправляйте по адресу:
LACERTA@uf.ua звоните (044) 386 10 22 или (050) 310 10 22



FTR Fast Tissue
Regeneration