Ортопедичні аспекти діагностики та лікування трофічних розладів стопи при ураженнях периферичних нервів

А.П. Лябах

14-16 жовтня 2014 року у м. Києві відбувся IV Міжнародний медичний конгрес «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України», в рамках якого представили доповіді понад 600 провідних українських і зарубіжних доповідачів – із США, Польщі, Росії та Білорусі. Було проведено близько 50 тематичних симпозіумів, круглих столів та майстер-класів із різних галузей медицини. До уваги читачів ми пропонуємо огляд круглого столу «Ортопедичні аспекти діагностики та лікування трофічних розладів стопи при ураженнях периферичних нервів», модератором якого виступив керівник клініки патології стопи та складного протезування ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», доктор медичних наук, професор Андрій Петрович Лябах.

Доповідач зазначив, що на сучасному етапі невпинно зростає рівень захворюваності цукровим діабетом (ЦД), а отже збільшується кількість його ускладнень. Одним із грізних ускладнень ЦД є діабетична стопа, перебіг якого нерідко закінчується ампутацією. Протягом багатьох років фахівці клініки патології стопи та складного протезування займаються вирішенням проблеми діабетичної стопи з ортопедичних позицій, та досягли значних успіхів у її лікуванні. Зокрема було доведено, що низка нескладних ортопедичних заходів та оперативних втручань, спрямованих на нормалізацію живлення стопи, дають змогу уникнути ампутації.

Проте більшість ортопедів-травматологів України недостатньою мірою ознайомлені з методами профілактики, діагностики та лікування ускладнень синдрому діабетичної стопи. Частина хворих з цією патологією лікується в стаціонарах загального хірургічного профілю, де дотримуються принципів загального лікування інфікованих ран та їх ускладнень, та в недостатньому обсязі використовують заходи з профілактики та принципи ортопедичної корекції ускладнень, через що багато хворих повторно звертаються за хірургічною допомогою.

Зміни пружних властивостей тканин опорної поверхні стопи

Коли мова йде про трофічні розлади, перш за все мають на увазі зміни регіонарної гемодинаміки. Проте комплекс порушень при діабетичній стопі не обмежується порушенням кровотоку. Зокрема відбуваються зміни пружних властивостей тканин опорної поверхні стопи. Погіршення пружності проявляється зниженням здатності тканин до відновлення структури після припинення дії деформівної сили.

Для вивчення взаємозв'язку змін модуля пружності та клінічного перебігу діабетичної стопи на базі клініки патології стопи та складного протезування було проведене дослідження, в якому взяли участь здорові особи, хворі на ЦД та облітеруючий атеросклероз (ОА). В свою чергу пацієнти з ЦД та облітеруючим атеросклерозом були додатково поділені на дві підгрупи: пацієнти, в яких у результаті лікування збережена опороздатність та пацієнти, яким виконані високі ампутації нижньої кінцівки.

Дослідження продемонструвало, що в нормі модуль пружності (модуль Юнга) становив 1,076-1,364 кгс/см^2 (в середньому 1,245±0,009), у хворих на ЦД – 1,386-5,204 кгс/см^2 (в середньому 1,883±0,076); у хворих на ОА 1,536-2,452 кгс/см^2 (в середньому 1,967±0,063). Значення модуля Юнга у хворих на ЦД, котрим виконали високі ампутації нижньої кінцівки, знаходилися у діапазоні 1,723-5,204 кгс/см^2 (в середньому 2,475±0,19), а при збереженні опороздатності кінцівки – 1,386-1,903 кгс/см^2 (в середньому 1,638±0,023). Значення модуля Юнга у пацієнтів з ОА, яким виконали високі ампутації нижньої кінцівки, становили 1,889-2,452 кгс/см^2 (в середньому 2,139±0,049), при збереженні опороздатності – 1,536-1,796 кгс/см^2 (в середньому 1,638±0,023).

Дослідження продемонструвало пряму залежність між погіршенням трофіки стопи та зростанням величини модуля пружності. Було встановлено, що коли середні значення модуля Юнга >1,723 кгс/см^2 у хворих на ЦД збереження опороздатності нижньої кінцівки неможливе. Отримані дані дають змогу використовувати цей показник у якості критерію виконання високої ампутації нижньої кінцівки.

Біомеханічні дослідження, проведені серед хворих з синдромом діабетичної стопи, показали позитивний вплив на показники опорних реакцій стопи індивідуальних ортопедичних устілок. Своєчасне застосування спеціальних устілок та взуття дозволяє значно довше зберегти опороздатність кінцівки. Понад 70% пацієнтів з глибокими трофічними захворюваннями ніг, яким були підібрані індивідуальні ортопедичні устілки, зберегли опороздатність, а частота високих ампутацій значно знизилась.

Діабетична артропатія стопи

Ще одним проявом трофічних порушень у пацієнтів з ЦД є діабетична артропатія. Це неінфекційне незапальне руйнування кістки та суглоба, що виникає на тлі периферичної нейропатії і проявляється переломами та/або вивихами, гетеротопічною осифікацією. Внаслідок масивного остеолізу виникають незворотні деформації в ділянці ураженого суглоба (суглобів). У 1703 р. W. Musgrave спостерігав артропатію у хворого на сифіліс, а в 1836 р. J. Charcot описав характерне ураження суглобів у пацієнта з tabes dorsalis. Вже в середині XX сторіччя лікарі стали помічати випадки артропатії у хворих на ЦД.

R. Volkmann та R. Virchow висловили припущення, що визначальним фактором розвитку артропатії є зовнішній вплив на суглоб на тлі відсутності чутливості та пропріорецепції. «Нечутливі» суглоби постійно зазнають мікротравматизації (мікропереломи, пошкодження зв'язок), що з часом призводить до виражених деформацій. Ця теорія дістала назву нейротравматичної. Згодом її доповнила нейроваскулярна теорія. Відомо, що обумовлена автономною нейропатією симпатична денервація призводить до дисбалансу між вазоконстрикторами (ангіотензин II, ендотелін I) та вазодилататорами, які регулюють тонус прекапілярних сфінктерів. В результаті посилюється кровотік через артеріовенозні шунти в обхід капілярів – «обкрадання» капілярного кровотоку, а обумовлена аутосимпатектомією вазодилатація веде до підвищеної остеокластичної активності та остеолізу.

Дебют та перебіг діабетичної артропатії стопи є причиною діагностичних помилок через збільшення об'єму ураженого суглоба, локальну гіперемію та гіпертермію. Такий стан нерідко розцінюють як хірургічну інфекцію, відповідні маніпуляції (пункція, розтин та дренування) спричиняють інфікування ділянки артропатії, що робить прогноз щодо збереження кінцівки несприятливим.

Для диференціації характеру гіперемії стопи слід виконати тест Brodsky. Якщо після підняття ураженої кінцівки догори на 5-10 хвилин почервоніння зникає, це свідчить на користь активного процесу остеоартропатії. Якщо ж набряк має гідростатичний характер, відбувається його значне зменшення після ліжкового режиму впродовж 1 години в положенні з піднятою вище рівня серця кінцівкою.

Для остеоартропатії характерні локальна гіперемія та гіпертермія, незначне підвищення рівня С-реактивного білка за відсутності підвищення температури тіла та лейкоцитозу.

Хірургічне лікування діабетичної артропатії стопи передбачає широку ревізію ураженої ділянки, під час якої видаляють гіпертрофовану синовіальну оболонку, потовщену капсулу з ділянками осифікації, зруйновані суглобові поверхні та вільні кістково-хрящові фрагменти. Освіжені кісткові поверхні співставляють і фіксують у функціональному положенні стопи. Фіксують ретроградним інтрамедулярним блокованим великогомілковим стержнем або гвинтами.

Реконструктивні операції у таких хворих спрямовані на виправлення компонентів деформації та надійну їх фіксацію. Хірургічне втручання можливе лише при повному розумінні хворим необхідності операції та при впевненості лікаря у дотриманні хворим в післяопераційному періоді всіх рекомендацій. У випадку інфікування ділянки артропатії збереження ураженого сегмента стає проблематичним.

Ампутації нижньої кінцівки у пацієнтів з трофічними розладами

В Україні частота ампутацій нижньої кінцівки становить 6-7 випадків на рік з розрахунку 1 тис. хворих на ЦД. Із них 60% припадає на високі ампутації нижньої кінцівки. Таким чином, тільки у зв'язку з діабетом у нашій країні щорічно виконують більш ніж 9 тис. ампутацій.

Незалежно від первинного етіологічного чинника, термінальна стадія глибоких трофічних розладів нижньої кінцівки проявляється трьома клінічно значущими видами некрозу: трофічною виразкою, сухою або вологою гангреною. Гнійно-некротичні ускладнення трофічних розладів нижньої кінцівки, як правило, вимагають невідкладних хірургічних заходів, метою яких є збереження опороздатності нижньої кінцівки.

Трофічна виразка є морфологічною формою некрозу нейрогенно-трофічного походження, яка характеризується торпідним перебігом, рецидивами та резистентністю до лікування. Провідним у патогенезі трофічної виразки є різке зниження кровотоку у капілярах ураженої ділянки, що призводить до зниження активності окислювальних ферментів та виникнення тканинного метаболічного ацидозу. Переважання анаеробного обміну обумовлює появу мембранотоксинів. Внутрішньоклітинний калій заміщується натрієм, що посилює гідрофільність тканин і спричинює набряк. Інвазія мікроорганізмами ушкоджених тканин призводить до розвитку флегмони стопи з поширенням інфекції по ходу сухожильних піхв, розвитку епіфасціальної гангрени підшкірної тканини та шкіри.

Наявність вологої гангрени або поширення гнійно-некротичного процесу в проксимальному напрямі робить проблематичним збереження опороздатності нижньої кінцівки. Опороздатність нижньої кінцівки – це сукупність анатомічних, фізіологічних та функціональних факторів, які дають можливість навантаження та ходьби без застосування допоміжних засобів, ортопедичних пристроїв чи спеціального взуття. Опороздатною вважається кукса стопи при збереженні плеснових кісток (на рівні суглоба Лісфранка), з неушкодженою плантарною поверхнею шкіри, адекватною її чутливістю, та відсутністю некрозів шкіри проксимальніше суглоба Лісфранка.

За відсутності перелічених критеріїв виконання дистальних ампутацій (на рівні стопи) теоретично може забезпечити опороздатність кінцівки. Проте на практиці збережені ділянки стопи дуже погано гояться, часто потребують повторних оперативних втручань, пов'язані з тривалою госпіталізацією, багатокомпонентною антибіотикотерапією, дорогим медикаментозним забезпеченням, гіпопротеїнемією та астенізацією. Практика обмежених некректомій та послідовних дистальних ампутацій часто закінчується для пацієнта високою ампутацією кінцівки або летально.

Тому перед проведенням оперативного втручання важливо правильно спрогнозувати, на якому рівні слід проводити ампутацію. При локалізації гнійно-некротичного процесу дистальніше суглоба Лісфранка, кісточково-плечовому індексі >0,6 та відсутності застосування препаратів простагландинів в анамнезі вірогідність розвитку трофічних порушень є невисокою. В такому випадку ампутацію можна провести на рівні суглоба Лісфранка. Якщо ж гнійно-некротичний процес розповсюджується проксимальніше суглоба Лісфранка, кісточково-плечовий індекс <0,6 або ж пацієнт лікувався препаратами простагландинів – необхідно виконувати високу ампутацію нижньої кінцівки.

При виконанні високих ампутацій нижньої кінцівки хірургічна техніка повинна бути спрямована на збереження колінного суглоба та досягнення максимальної виживаності кукси гомілки. Класична техніка міофасціопластичної ампутації гомілки має низку обмежень, обумовлених подовженням строків стаціонарного лікування, реампутації на рівні стегна (до 12% випадків) та високої госпітальної летальності (близько 6% випадків). Модифікована техніка ампутації, спрямована на видалення камбалоподібного м'яза та м'язів інших футлярів гомілки, підвищує частоту загоєння кукси первинним натягом до 97%, зменшує строки стаціонарного лікування та знижує летальність до 2,3%.

Підготував ***В'ячеслав Килимчук***