

УДК [616.13/14–02:616.379–008.64]–08



М.П. Гаєвий

Комплексне лікування пацієнтів з дистальними діабетичними ангіопатіями

ДЗ «Вузлова лікарня на станції Коломия»
ДТГО «Львівська залізниця»

Ключові слова: цукровий діабет, діабетична ангіопатія, комплексне лікування, гнійно-некротичні ускладнення.

Проблема цукрового діабету (ЦД) — захворювання, зумовленого дефіцитом інсуліну і порушенням усіх видів обміну речовин, насамперед вуглеводного, має важливе загальномедичне і соціальне значення. За останніми даними, на ЦД хворіють від 3 до 4% населення світу, причому кожні 10–15 років кількість хворих на діабет подвоюється [1, 4].

Найчастішими причинами інвалідизації і смертності хворих на ЦД є гнійно-некротичні ускладнення (ГНУ) [1, 6, 11], спричинені діабетичною ангіопатією (ДА). Зміни в дрібних судинах (артеріолах, капілярах, венулах) мають специфічний характер. Типова морфологічна картина: потовщення базальної мембрани капілярів, проліферація ендотелію та відкладення в судині глікопротеїдних комплексів. Патогномонічним для мікроангіопатії є зменшення або повна відсутність перичитів (клітин мезангіуму або муральних клітин), які регулюють тонус судин і товщину базальної мембрани. Порушення їхніх функцій призводить до розширення просвіту капілярів, гемостазу та підвищення проникності судин [1, 5, 10].

Вважають, що в основі патогенезу мікроангіопатій лежать порушення метаболізму та реологічних властивостей крові, причому загострення патологічного процесу в мікросудинному руслі пов'язують із декомпенсацією ЦД [2, 10]. Останнім часом велику увагу приділяють вивченню механізмів розвитку патологічних змін у стінках мікросудин при ЦД. Це пов'язують із фіксацією в судинній стінці циркулюючих імунних комплексів [1].

Згідно з клінічною класифікацією ДА за А.С. Єфремовим (1989) розрізняють мікроангіопатію (нефропатію, ретинопатію, мікроангіопатію нижніх кінцівок та генералізовану мікроангіопатію), макроангіопатію (атеросклероз аорти і коронарних судин, церебральних судин, периферичних судин та генералізований атеросклероз) та універсальну ДА (поєднання мікро- і макроангіопатії).

У перебігу ДА виділяють чотири стадії: доклінічну (скарг немає), функціональну (біль у ногах виникає під час тривалої ходьби, послаблення пульсації артерій стоп), органічну (більш виражені спазми та трофічні зміни шкіри та її придатків) та виразково-некротичну (глибокі трофічні порушення шкіри, підшкірної основи, м'язів та інших тканин з розвитком гангрени).

ДА не має відмінностей від атеросклеротичних змін у людей без діабету, але вона розвивається на 10 років раніше, тобто в молодшому віці і перебігає тяжче. ДА виявляються на ранніх етапах розвитку ЦД. Подальше прогресування судинних уражень зумовлене порушенням гормональної регуляції, гемореології, оксигенації, гіперпродукції контрінсулінових гормонів та аутоімунних процесів [10]. ДА нижніх кінцівок спричиняє глибокі трофічні порушення, які приводять до розвитку діабетичної стопи, із частим виникненням ГНУ [1, 5, 10, 11]. Компенсація ЦД гальмує розвиток ангіопатій і запобігає інвалідизації хворих.

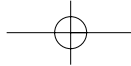
Поряд з ангіопатією має місце діабетична полінейропатія, що призводить до зниження чутливості, а також порушення імунного статусу, що знижує резистентність до інфекції і різко сповільнює репаративні процеси [8].

Як для ДА, так і для діабетичної нейропатії характерні вегетативні і трофічні розлади: стоншення шкіри, ангідроз, поява ділянок гіперкератозу, атрофічні пігментні плями, гіпотрихоз, набряки стоп.

Мета нашої роботи — запропонувати і оцінити комплексне хірургічне лікування хворих на ДА в умовах вузлової лікарні на ст. Коломия.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням у період із січня 2006 р. по вересень 2009 р. перебувало 75 хворих з ДА віком 40–75 років, з них 40 жінок та 35 чоловіків. За професійним складом пацієнти розділилися так: монтери колії — 11, провідники — 12, квиткові касири — 5, інженери з групи керівного скла-



Таблиця

Характер гнійно-некротичних ускладнень та способи хірургічного лікування хворих на діабетичні ангіопатії

ГНУ	Кількість хворих		Лікувальні заходи
	Абс.	%	
Поверхнева виразка	7	30,5	Перев'язки з мазевими середниками («Левомеколь», «Левосин», «Іруксол»)
Глибока виразка	6	26,0	Перев'язки мазеві («Левомеколь», «Левосин», «Іруксол») + ферментні препарати («Коріозин», трипсин, хімотрипсин)
Абсцес, флегмона	5	21,7	Широке розкриття і дренивання гнійників
Обмежена гангрена	2	8,7	Некректомія; ампутації пальців вздовж демаркаційної лінії, резекція плеснових кісток
Поширена гангрена	3	13,0	Ампутації нижніх кінцівок на рівні нижньої третини стегна

ду – 7, складачі поїздів – 13, медпрацівники – 3, пенсіонери – 18, чергові по гірці – 6.

Тривалість захворювання на ЦД становила від 5 до 30 років. Давність встановлення діагнозу ДА – до 10 років у всіх хворих (з них 8 хворих з вперше встановленим діагнозом).

Клінічно ДА виявлялися поступовим збільшенням стомлюваності нижніх кінцівок, судом у м'язах гомілки, мерзлякуватістю нижніх кінцівок, парестезіями, трофічними змінами шкіри аж до гнійно-некротичних проявів, розвитком виразок і гангрени – розвитком синдрому діабетичної стопи (симптомокомплекс анатомо-функціональних ушкоджень, зумовлених діабетичною нейропатією, мікро- та макроангіопатією, остеоартропатією, на тлі яких розвиваються тяжкі гнійно-некротичні процеси нижніх кінцівок).

Результати та обговорення

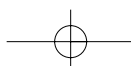
У 23 хворих спостерігали ГНУ, що потребували відповідного хірургічного втручання (таблиця). При збереженні магістрального кровопливу в кінцівці головним видом лікування ГНУ були обмежені некректомії та малі ампутації, при прогресуючих ГНУ – високі ампутації кінцівки на рівні нижньої третини стегна [5, 10, 11].

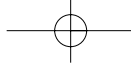
Усім хворим проводили РВГ. Рання діагностика судинних уражень з урахуванням характеру та ступеня мікроциркуляторних порушень, тривалості, тяжкості ЦД дає змогу обрати правильну тактику лікування і спрогнозувати подальше лікування судинних уражень.

У 28 пацієнтів ми застосовували загальноприйнятну консервативну терапію (цукрознижувальні, судинорозширювальні, антикоагулянтні,

антиагрегантні препарати, вітаміни групи В), а також масаж, лікувальну фізкультуру, електростимуляцію паретичних м'язів [3, 7, 9, 11].

Решта хворих одержували комплексну терапію, розроблену у вузловій лікарні ст. Коломия. Поряд із стабілізацією рівня глюкози у крові за допомогою пероральних цукрознижувальних препаратів чи ін'єкцій інсуліну, призначали: антикоагулянтні препарати («Клексан» по 0,2–0,4 мг чи «Фраксипарин» по 0,3–0,6 мл у ділянку пупка з наступним прийомом непрямих антикоагулянтів), антиагреганти («Аспірин», «Курантил», кардіомагніл, «Аспекард»), судинорозширювальні препарати («Трентал» по 5 мл внутрішньовенно (в/в) краплинно 10 діб, далі перорально по 200 мг тричі на добу; «Агапурин» в/в краплинно у дозі 100 мг, далі перорально 600 мг/добу в 3 прийоми; «Актовегін» у дозі 10 мл в/в краплинно кількістю 15; 1% розчин нікотинової кислоти за наростаючою схемою в/в струминно повільно), спазмолітики (папаверин, дротаверин, «Спазмалгон» по 2 мл внутрішньом'язово (в/м), або в/в краплинно протягом 10 днів), плазмозамінювальні розчини («Реополіглюкін», «Реосорбілакт» в/в краплинно по 200 мл на добу впродовж 10 днів), антиоксиданти (вітамін Е по 1 капсулі на добу під час їди до 1 міс, мілдронат у дозі 500 мг в/в краплинно кількістю 10, далі перорально в дозі 500–1000 мг/добу протягом 1 міс), антиліпідемічні препарати, що містять омега-3-поліненасичені жирні кислоти, які посилюють процеси метаболізму в тканинах (ніцерголін в/в краплинно в дозі 4 мг, або в/м двічі на добу впродовж 10 днів, з наступним пероральним прийомом у дозі 5–10 мг тричі на добу до 3 міс), препарати альфа-ліпоевої кислоти («Тіогама» у





вигляді в/в інфузії в дозі 600 мг на добу до 2 тиж, далі перорально в дозі 300–600 мг/добу протягом 3 міс, «Діаліпон», «Еспаліпон», «Берлігтон» по 600–1200 мг/добу в/в краплинно до 10 днів, далі перорально у дозі 600 мг/добу протягом 1–2 міс), вітаміни групи В («Мільгама» у дозі 2 мл в/м 1 раз на добу) та антихолінергічні засоби («Нейромідин» 1,5% у дозі 1 мл в/м кількістю 10, далі перорально по 20 мг тричі на добу протягом 3 тиж).

При розвитку ГНУ лікування розпочинали з призначення антибіотиків широкого спектра дії, а після ідентифікації збудника і визначення його антибіотикорезистентності переходили на препарати, до яких збудники були чутливі. Зазвичай призначали антибіотики фторхінолонового ряду (левофлоксацин, гатифлоксацин, моксифлоксацин) по 500 мг в/в краплинно двічі на добу протягом 7 днів, потім по 250 мг (одна таблетка) двічі на добу.

Із фізіотерапевтичних засобів застосовували мікрохвильову резонансну терапію, електростимуляцію паретичних м'язів (параметри електричного струму підбирали індивідуально) та гіпербаричну оксигенацію почергово на кожен ногу.

У всіх хворих спостерігали зменшення болю та судом у кінцівках, трофічних змін шкіри. У пацієнтів, яким застосовували розроблений нами комплекс, терапевтичний ефект спостерігали раніше. Призупинялися процеси розвитку ГНУ, виразки очищувалися, загоювалися значно скоріше (на 10–12-ту добу лікування), спостерігали позитивну динаміку глікемії натще й добової глюкозурії, скорочувався термін перебування хворого в стаціонарі і тривалішою була ремісія.

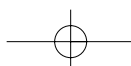
Висновки

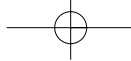
1. Лікування хворих на ЦД з ГНУ має бути комплексним і спрямованим на всі патогенетичні ланки. Часто для досягнення цього необхідно залучати спеціалістів різного профілю: ендокринологів, кардіологів, невропатологів, травматологів.

2. Запропоноване нами комплексне хірургічне лікування із застосуванням патогенетично обґрунтованої консервативної корекції можна широко використовувати на різних етапах лікування й реабілітації пацієнтів-залізничників з ДА.

Література

1. Ефимов А.С. Актуальные проблемы клинической диабетологии, патогенез, классификация и лечение диабетических ангиопатий // Медицинский Вестник. — 2002. — № 1–2.
2. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. — М.: Медицина, 1989. — 288 с.
3. Ефимов А.С., Соколова Л.К. Гіполіпідемічні препарати в лікуванні хворих на цукровий діабет // Фармацевт. журн. — 2000. — № 3. — С. 48–53.
4. Ефимов А.С. Ендокринологія. — К.: Вища шк., 2004. — 494 с.
5. Заремба В.С. Алгоритми діагностики, прогностичної оцінки та лікування синдрому діабетичної стопи // Хірургія України. — 2009. — № 2. — С. 39–43.
6. Зельоний І.І. Імунологічні та мікроциркуляторні розлади у хворих на цукровий діабет з гнійно-некротичними ускладненнями та їхня корекція // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: 36. наук. пр. — Київ; Луганськ, 1999. — Вип. 1 (21). — С. 142–147.
7. Ловягин А.Н. Современный фармацевтический справочник. — Фенікс. — 2009. — 1085 с.
8. Маньковський Б.Н. Діабетична нейропатія — класифікація, діагностика, лікування // Ліки України. — 2003. — № 12. — С. 40–42.
9. Свєридов Н.В. Внутривартерильное использование «Актовегина» в лечении диабетической стопы // Хірургія України. — 2009. — № 2. — С. 73–75.
10. Сахарчук І.І., Мальцев В.І., Ільницький Р.І. Антибактеріальна терапія. — С. 114–119.
11. Сухарев І.І., Сабодаш Р.В. Цукровий діабет // Укр. радіол. журн. — №11 (3). — С. 278–281.
12. Тондій О.Л., Завальна О.П., Меркулова С.П. Комплексне лікування пацієнтів з діабетичними полінейропатіями // Медицина транспорту України. — 2009. — № 2. — С. 30–35.
13. Шор Н.А., Грищенко Е.Е., Зеленый И.И. Хирургическая тактика при гнойно-некротических диабетических осложнениях диабетических ангиопатий нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хирургия. — 1998. — № 2. — С. 84–85.
14. Шор Н.А., Гелуненко А.М., Зеленый И.И. Нарушения микрогемодинамики у больных с гнойно-некротическими осложнениями сахарного диабета и подходы к их коррекции // Клін. хірургія. — 1998. — №1. — С. 19–20.





М.П. Гаевый

**Комплексное лечение пациентов
с дистальными диабетическими ангиопатиями**

У 75 больных железнодорожников с диабетическими дистальными ангиопатиями изучали эффект комплексного лечения одновременно ангиопатии и нейропатии в сочетании с базисной терапией. Доказана эффективность предложенного комплекса терапии.

М.Р. Гаевуј

Complex treatment of patients with distal diabetic angiopathy

The study has been held on 75 railway workers with distal diabetic angiopathy to assess effect of the complex simultaneous treatment for both angiopathy and neuropathy in combination with the basic therapy. The effectiveness of the proposed complex therapy has been proved.

