

О. Е. Холупко, И. А. Болюдюсов

Научный руководитель: старший преподаватель Е. В. Шуляк

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Введение

Сахарный диабет (СД) представляет собой глобальную проблему, которая приводит к значительным человеческим, социальным и экономическим потерям. Одним из наиболее тяжёлых, ведущих к преждевременной инвалидности, осложнений СД является синдром диабетической стопы (СДС). СДС определяется как инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести. Синдром сочетает в себе патологические изменения периферической нервной системы и кровеносного русла нижних конечностей, которые представляют непосредственную угрозу развития язвенных и некротических процессов, а также гангрены стопы. Дополнительным осложнением синдрома является повреждение костной ткани. Из-за растущей распространённости данного осложнения на ранних этапах диагностики с СДС может столкнуться врач любой специальности. В связи с этим необходимо структурировать всю существующую информацию об аспектах этиопатогенеза СДС.

Цель

Проанализировать основные механизмы развития синдрома диабетической стопы и определить распространенность компонентов синдрома диабетической стопы среди больных сахарным диабетом.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 78 медицинских карт пациентов отделения гнойной хирургии УЗ «6-ая Городская клиническая больница». Среди 78 пациентов было 44 (56%) мужчины и 34 (44%) женщины. Средний возраст пациентов составил 64 года. Пациенты были разделены на возрастные группы по критериям ВОЗ: в группу молодого возраста (18–44 года) вошли 2 человека (3%), 1 мужчина и 1 женщина. В группу среднего возраста вошли 25 человек (32%), 19 мужчин и 6 женщин. В группу пожилого возраста вошли 41 человек (53%), 19 мужчин и 22 женщины. В группу старческого возраста вошли 10 человек (12%), 5 мужчин и 5 женщин. Сахарный диабет 1 типа выявлен у 2 человек (3%), сахарный диабет 2 типа – у 76 человек (97%). Среднее количество дней, проведенное в стационаре, составило 13 дней: 14 дней для мужчин и 12 дней для женщин. У пациентов выявлены следующие патологии: ангиопатия (нефропатия – у 19 человек (24%), ретинопатия – у 2 (3%), артропатия – у 8 человек (10%), нейропатия – у 14 человек (18%), энцефалопатия – у 7 человек (9%), а также гнойно-некротические поражения: трофические язвы – у 29 человек (37%), некроз – у 14 человек (18%), гангрена – у 17 человек (22%). При этом, у 11 человек (52%) из группы пациентов с ангиопатией также выявлен атеросклероз, у 13 человек из группы пациентов с нефропатией выявлена хроническая болезнь почек. Обработка и статистический анализ исследуемых данных проводилась в программах Microsoft Office Excel 2013 и Statistica 10.0, для определения статистической значимости использовались методы параметрической статистики. Все исследования выполнены с соблюдением правил биомедицинской этики (сохранение врачебной тайны и конфиденциальность информации).

Результаты исследования и их обсуждение

Важным аспектом синдрома является диабетическая нейропатия (ДНП). ДНП имеет сложный патогенез. В основе развития лежит хроническая гипергликемия, которая приводит к увеличению синтеза сорбитола. Высокий уровень сорбитола и гипергликемия приводят к вазоконстрикции с последующим нарушением метаболизма и дегенерацией клеток нервной ткани [1, 2].

В развитии ДНП имеет значение нарушение обмена миоинозитола. Данный белок стабилизирует клеточные мембраны и участвует в скорости проведения нервного импульса. Гликозилирование белков миелина и тубулина, которые также относятся к структурным компонентам нервных волокон, обуславливает демиелинизацию последних за счет утолщения клеточных мембран и нарушения метаболизма [3].

Основную роль в патогенезе играет дистальная ДНП, которую делят на сенсорную, моторную и вегетативную. Сенсорная ДНП приводит к постепенной утрате чувствительности, что лишает пациента адекватной оценки опасности повреждающего фактора и приводит к постоянной травматизации, нарушению кровоснабжения и образованию трофических язв [4].

Моторная ДНП способствует атрофии мышц, что приводит к характерной деформации нижней конечности с формированием «патологических» участков избыточного давления. В ответ на это развивается гиперкератоз, который может приводить к образованию гематом, аутолизу и инфицированию.

Вегетативная нейропатия ведет к снижению потоотделения и повышению сухости кожи. При ходьбе могут образовываться легко инфицирующиеся повреждения, из кото-

рых развиваются трофические язвы и последующие некротические поражения, в конечном итоге приводя к ампутации.

Также среди аспектов СДС выделяют диабетическую остеоартропатию (ДОАП).

ДОАП является следствием нейропатии, приводящей к повышенной активности шунтирующего кровотока костной ткани. Это вызывает деструкцию костной ткани. При наличии сенсорной нейропатии повреждение долгое время не определяется как серьезное, что в последствии приводит к его рецидиву и развитию патологических изменений.

При СД среди компонентов поражения выделяют ангиопатию, которую принято делить на «подвиды»: микро- и макроангиопатию.

К микроангиопатии относят повреждение мелких сосудов, следствием которого является повышение проницаемости сосудистой стенки, нарушение реактивности и ауторегуляции.

В основе макроангиопатии лежит атеросклероз. При СД он имеет ряд особенностей: проявляется в более раннем возрасте, прогрессирует с высокой скоростью.

Гипергликемию выделяют как одну из основных причин развития атеросклероза. На её фоне повышается количество продуктов гликолиза. В сосудистом русле данному процессу подвержена соединительная ткань. Это приводит к иммобилизации на ней липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и последующему формированию атеросклеротической бляшки. При гипергликемии обмен глюкозы происходит по инсулиннезависимым путям. В сосудистой стенке наблюдается повышение уровня сорбитола, что приводит к повышению ее осмолярности с последующим развитием отёка. В эритроцитах увеличивается содержание гликолизированного гемоглобина, нарушается транспорт кислорода.

Весомый вклад в развитие ангиопатии вносит нарушение перекисного окисления липидов. В поврежденных участках эндотелия увеличивается содержание белково-липидных комплексов, которые образуются из-за соединения продуктов перекисного окисления липидов с аминокруппами. Дисфункция эндотелия также приводит к инициации механизмов развития атеросклеротической бляшки.

Сосудистый эндотелий у пациентов с СД синтезирует меньшее количество вазодилататоров и производит больше вазоконстрикторов. В частности, при СД и 1-го, и 2-го типов эндотелий обладает меньшей способностью к синтезу оксида азота, что ведет к развитию локальной вазоконстрикции. Нарушения кровообращения из-за этого усугубляются возрастанием риска тромбообразования.

Что же касается диабетической энцефалопатии, проблеме когнитивных нарушений, имеющих взаимосвязь с сахарным диабетом, в последние годы уделяется большое внимание: проведено множество экспериментальных и клинических исследований, которые позволяют детально обсуждать вопрос о роли метаболических нарушений в формировании патологии мозговых функций. Однако в этом вопросе остается множество белых пятен, поэтому требуется дальнейшее изучение данной проблемы [5].

В этиологии СДС большую роль играет смешанная бактериальная микрофлора с дополнительной грибковой инфекцией, которая делает процесс выздоровления менее благоприятным ввиду нарушения проведения эффективной антибиотикотерапии. Частоту и глубину гнойно-некротических поражений нижних конечностей при СД часто связывают с нарушениями иммунного гомеостаза. Важную роль в этом играют токсины бактериальной микрофлоры, которые обладают прямым повреждающим действием на иммункомпетентные клетки иммунной системы, что в конечном итоге приводит к избыточному высвобождению провоспалительных медиаторов, которые усиливают иммунные нарушения. Выраженный дефицит энергии у пациентов с СД приводит к снижению адапта-

ции организма и дисбалансу иммунной системы, а также недостаточности неспецифической защиты организма.

Выводы

По результатам исследования установлено:

1. Наиболее частыми встречающимися клиническими проявлениями у пациентов с СДС стали язвенно-некротические поражения нижних конечностей.
2. Язвенно-некротические поражения пациентов с СДС являются следствием сочетанного изменения сосудов микроциркуляторного русла и нервных волокон.
3. У пациентов с СДС присутствует четкая взаимосвязь между изменениями в микроциркуляторном русле и последующим развитием атеросклероза.
4. Среди выявленных вариантов ангиопатии у пациентов с СДС превалируют нефропатия и ретинопатия.
5. У пациентов с СДС частым отдаленным осложнением является микробная инвазия, обусловленная ослабленным иммунитетом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Косинец, А. Н.* Синдром диабетической стопы : монография / А. Н. Косинец, А. А. Зеньков. – Витебск : ВГМУ, 2003. – 214 с.
2. Синдром диабетической стопы – актуальность проблемы сохраняется / С. И. Леонович [и др.] // Бел. мед. журн. – 2003. – № 1. – С. 8–11.
3. *Гришин, И. Н.* Синдром диабетической стопы / И. Н. Гришин, Н. Н. Чур ; Белорус. акад. мед. наук. – Минск : Хата, 2000. – 172 с.
4. *Anderson, H.* Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy / H. Anderson, M. D. Gjerstad, J. Jakobsen // Diabetes Care. – 2004 Oct. – Vol. 27, № 10. – P. 82–85.
5. *Строков, И. А.* Диабетическая энцефалопатия. Современное состояние проблемы / В. В. Захаров, К. А. Строков // Доктор.Ру. – 2013. – № 7–2(85).

ISSN 2224-6975

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Сборник научных статей
XVI Республиканской научно-практической конференции
с международным участием студентов и молодых ученых
(г. Гомель, 22–23 мая 2024 года)

В семи томах

Том 4

Гомель
ГомГМУ
2024