

© А. Ю. ТОКМАКОВА, Д. Н. СТАРОВОЕРОВА, 2005

УДК 616.16-02:616.379-008.64]-073.432.1

А. Ю. Токмакова, Д. Н. Староверова

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ

ГУ Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАН И. И. Дедов) РАМН, Москва

В настоящей статье обсуждаются вопросы эпидемиологии, патогенеза и диагностики периферической диабетической макроангиопатии. С целью изучения функции эндотелия, а также степени и распространенности окклюзирующих поражений в артериях нижних конечностей при нейропатической и нейроишемической формах синдрома диабетической стопы было обследовано 102 пациента с СД типа 2 и клиническими проявлениями ИБС (51 мужчина и 51 женщина); возраст больных составлял от 45 до 74 лет (в среднем  $63,4 \pm 4,0$  года). Изучение функции эндотелия в пробе с реактивной гиперемией показало достоверное снижение потокзависимой вазодилатации у всех обследованных пациентов с СД типа 2 и ИБС по сравнению с сопоставимыми по полу и возрасту лицами с ИБС без нарушения углеводного обмена. В наибольшей степени это характерно для больных СД типа 2, ИБС и атеросклерозом бедренно-подколенного сегмента, у которых отмечалось двукратное снижение потокзависимой вазодилатации по сравнению с группой контроля. По мере нарастания степени тяжести и распространенности диабетической макроангиопатии отмечалось более выраженное нарушение функции эндотелия.

**Ключевые слова:** диабетическая макроангиопатия, дисфункция эндотелия, проба с реактивной гиперемией, нейроишемическая форма синдрома диабетической стопы.

*The present paper deals with the epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of peripheral diabetic macroangiopathy. A total of 102 patients (51 males and 51 females) aged 45 to 74 years (mean  $63.4 \pm 4.0$  years) who had type 2 diabetes mellitus (DM) and clinical manifestations of coronary heart disease (CHD) were examined to study endothelial function and the degree and extent of occlusive lesions in the lower extremity arteries in the neuropathic and neuroischemic forms of the diabetic foot. The study of endothelial function in the reactive hyperemia test demonstrated a significant reduction in flow-dependent vasodilatation in all the examined patients with type 2 DM and CHD as compared with gender- and age-matched CHD patients without carbohydrate metabolic disorders. This is mostly characteristic for patients with type 2 DM, CHD, and femoropopliteal atherosclerosis who showed a 2-fold decrease in flow-dependent vasodilatation as compared with the control patients. Endothelial function more significantly impaired as the severity and extent of diabetic macroangiopathy increased.*

**Key words:** diabetic macroangiopathy, endothelial dysfunction, reactive hyperemia test, neuroischemic form of the diabetic foot

Проводимые в последние годы исследования показали, что при сахарном диабете (СД) типа 2 атеросклеротические изменения сосудистой системы морфологически сходны с таковыми у лиц без СД, однако имеются некоторые различия, в том числе более раннее развитие и быстрое прогрессирование процесса, мультисегментарность и симметричность поражения дистально расположенных артерий среднего и малого калибра [1—3, 9, 10]. У этой категории пациентов часто обнаруживается быстро прогрессирующая форма артериосклеротических изменений. В качестве ее причины обсуждается дисфункция эндотелия, вызванная хронической гипергликемией [7].

Дисфункция эндотелия является одним из ранних этапов развития атеросклероза у больных СД и может быть выявлена на начальных стадиях заболевания, еще до появления атеросклеротических бляшек [14]. Она имеет большое значение и на поздних стадиях атеросклеротического поражения, так как нарушение эндотелийзависимой релаксации и повышенная адгезивность эндотелиальной выстилки могут способствовать спазму, развитию бляшки и последующему разрыву ее поверхности. Хотя связь между СД и патологией сосудов остается до конца неясной, считается, что потеря регуляторной способности эндотелия лежит в основе развития всех макрососудистых осложнений СД [11].

Все вышеуказанные факты обуславливают значительный научный и практический интерес к данной проблеме. Диагностику повреждений эндотелия можно проводить еще до появления макроскопически значимых повреждений сосуда. Такими

возможностями обладают современные ультразвуковые методы исследования его функции [1]. Это позволяет с помощью уменьшения факторов риска и специфического фармакологического воздействия улучшить прогноз у таких пациентов [3, 15].

"Золотым стандартом" диагностики облитерирующих заболеваний сосудистого русла остается рентгеноконтрастное ангиографическое исследование. Однако данный метод исследования, являясь инвазивным, сложным и достаточно дорогостоящим, практически не используется для ранней диагностики атеросклеротического поражения периферических артерий и динамического наблюдения за пациентами этой группы. С этой целью, помимо совершенствования традиционных методов общеклинического исследования, в настоящее время разрабатываются и внедряются лабораторные и инструментальные методы диагностики предполагаемых поражений сердечно-сосудистой системы. Исследуются метаболические маркеры эндотелиальной функции, продолжают совершенствоваться ультразвуковые методики.

Преимуществом метода ультразвукового дуплексного сканирования является возможность неинвазивного получения изображения сосуда в реальном масштабе времени с регистрацией спектра доплеровского сдвига частот в исследуемых сосудах [4, 12].

Атеросклеротический процесс сопровождается структурными и функциональными изменениями тканей сердца и периферической сосудистой системы. Маркером его ранней доклинической стадии является толщина комплекса интима—медиа

(КИМ) сонных артерий [4]. В популяции лиц в возрасте 45 лет средняя толщина КИМ общей сонной артерии составляет 0,6 мм и увеличивается в год на 0,01 мм у здоровых и на 0,03—0,06 мм у пациентов с ИБС [8]. По данным эпидемиологического исследования The Atherosclerosis Risk in Communities, толщина КИМ у пациентов с СД была на 0,08 мм больше по сравнению с сопоставимыми лицами без нарушения углеводного обмена. В исследовании М. Otsuki и соавт. [13] определена взаимосвязь между концентрацией в плазме внутриклеточной молекулы адгезии 1 (VCAM-1) и толщиной КИМ сонных артерий у больных СД типа 2. Было показано, что уровень VCAM-1 может служить маркером атеросклеротического процесса у пациентов с СД типа 2 еще на доклинической стадии.

Для оценки вазодилатирующей функции эндотелия в настоящее время применяют метод механической стимуляции эндотелия повышенным кровотоком. Оценку индуцируемой потоком вазодилатации проводят на основании изменения диаметра плечевой артерии [5]. Снижение этого показателя отражает дисфункцию эндотелия, которая обычно ассоциирована с наличием факторов риска ИБС [1, 6]. Выявленные вазоконстрикции при пробе с реактивной гиперемией у больных СД может свидетельствовать о наличии структурной патологии сердца и сосудов.

## Материалы и методы

В 2002—2004 гг. на базе отделения диабетической стопы Эндокринологического научного центра РАМН было проведено комплексное исследование функции эндотелия у больных СД типа 2 с макроангиопатией. В исследование было включено 102 больных СД типа 2, из них 51 мужчина и 51 женщина. Возраст обследованных составлял от 45 до 74 лет, в среднем  $63,4 \pm 4,02$  года. На основании клинических данных и инструментальных методов исследования все пациенты были разделены на 2 группы: 26 человек имели нейропатическую форму синдрома диабетической стопы (СДС), 76 — нейроишемическую форму СДС. После проведенного ультразвукового дуплексного исследования артерий нижних конечностей больные с нейроишемической формой СДС ( $n = 76$ ) были распределены на 2 группы в зависимости от локализации атеросклеротического поражения: 1-ю группу ( $n = 39$ ) составили пациенты с атеросклеротическим поражением бедренно-подколенного сегмента артерий нижних конечностей, 2-ю ( $n = 37$ ) — больные с поражением артерий голени; 3-ю группу ( $n = 26$ ) составили лица с нейропатической формой СДС. Группа контроля (10 человек) была представлена пациентами с ИБС без нарушения углеводного обмена. Она включала в себя 4 мужчин и 6 женщин в возрасте  $62,7 \pm 1,6$  года. Лица контрольной группы участвовали в исследовании лишь на этапах проведения ультразвукового дуплексного сканирования артерий нижних конечностей, пробы с реактивной гиперемией.

Клиническое обследование включало в себя оценку жалоб, сбор анамнеза основного заболевания и сопутствующей сердечно-сосудистой пато-

логии, физикальное обследование с оценкой антропометрических данных (рост, масса тела, индекс массы тела — ИМТ), измерение АД и ЧСС, консультации кардиолога, хирурга, офтальмолога. С целью выявления признаков диабетической периферической полинейропатии проводили неврологическое обследование, включавшее в себя определение порога вибрационной, тактильной и температурной чувствительности.

Определение растворимой формы внутриклеточной молекулы адгезии 1 (soluble Intercellular Adhesion Molecule 1 — ICAM-1), растворимой формы Р-селектина, растворимой формы сосудистой молекулы адгезии 1 (Vascular Cell Adhesion Molecule 1 — VCAM-1) проводили методом ELISA с использованием диагностических наборов "Human sICAM-1 (BMS201)", "Human sP-selectin (BMS219/2)", "Human sVCAM-1 (BMS232)" ("Bender MedSystems"). Оптическую плотность измеряли на микропланшетном ридере "Immuno Mine NJ-2300" ("Narge Nune International", Япония).

Для оценки артериального кровотока нижних конечностей использовали ультразвуковое дуплексное сканирование (аппарат "Sonos-5500", "Agilent", США). Оценивали линейную скорость кровотока, наличие, степень и протяженность атеросклеротических бляшек и зон окклюзии. Для измерения толщины КИМ сканировали дистальную часть (10—20 мм) правой и левой общих бедренных артерий (ОБА) в продольном сечении. Измерения проводили трижды в различных сердечных циклах, значения усредняли.

Инструментальное исследование вазомоторной функции эндотелия проводили с помощью ультразвуковой сонодоплерографии плечевой артерии на том же аппарате. В режиме двухмерного сканирования фиксировали изменения в диаметре плечевой артерии при пробе с реактивной гиперемией — ПРГ (эндотелийзависимая фаза вазодилатации). Плечевую артерию лоцировали в продольном сечении на 2—15 см выше локтевого сгиба, изображение синхронизировали с зубцом R на ЭКГ. Исследование проводили в триплексном режиме. На верхнюю треть плеча накладывали манжету с давлением, превышающим систолическое АД в плечевой артерии на 20—30 мм рт. ст. Компрессию сохраняли в течение 5 мин, затем, резко снижая давление в манжете, вызывали быструю декомпрессию, что приводило к увеличению кровотока и, следовательно, к изменению диаметра плечевой артерии. В ходе исследования диаметр плечевой артерии измеряли 3 раза: в покое, через 4,5 мин после наложения манжеты на область плеча в пробе с реактивной гиперемией, через 30 и 60 с после декомпрессии. Скорость кровотока оценивали в покое и сразу после декомпенсации. Рассчитывали потокзависимую дилатацию как характеристику эндотелийзависимого ответа, равную отношению изменения диаметра плечевой артерии в течение ПРГ к диаметру артерии в покое. Эти изменения были представлены в процентном соотношении относительно исходного диаметра, принятого за 100%.



Таблица 1

Краткая клинико-лабораторная характеристика обследованных ( $M \pm \sigma$ )

Показатель	Группа обследованных			
	1-я (n = 39)	2-я (n = 37)	3-я (n = 26)	контроль (n = 10)
Пол (м/ж)	21/18	19/18	11/15	4/6
Возраст, годы	63,25 ± 5,61 (51—74)	63,48 ± 5,07 (44—74)	60,19 ± 7,07 (53—67)	62,7 ± 1,6 (53—74)
Длительность СД, годы	14,43 ± 5,51 (5—28)	12,05 ± 5,96 (6—30)	12,23 ± 4,27 (6—20)	—
Hb A <sub>1c</sub> , %	7,88 ± 0,82	7,91 ± 1,04	7,82 ± 0,84	—

Примечание. В скобках — пределы колебаний.  $p > 0,05$ .

Таблица 2

Структура факторов риска развития диабетической макроангиопатии у обследованных ( $M \pm \sigma$ )

Показатель	Группа обследованных		
	1-я (n = 39)	2-я (n = 37)	3-я (n = 26)
Гиперлипидемия	39 (100)	35 (94,6)	22 (84,6)
Избыточная масса тела	30 (76,9)	34 (91,8)	24 (92,3)
Курение	10 (43,48)*	6 (28,57)	2 (7,69)*
Наличие артериальной гипертензии	39 (100)	37 (100)	26 (100)
Длительность артериальной гипертензии, годы (min—max)	17,24 ± 5,73* (2—28)	11,00 ± 4,84 (3—23)	8,76 ± 6,71* (3—30)
Длительность ХОЗАНК, годы	7,13 ± 2,91 (1—15)	5,2 ± 1,8 (2—7)	—
Язвы в анамнезе	17 (43,4)*	5 (14,29)*	4 (15,39)
Ампутации	7 (17,39)*	4 (9,52)*	—

Примечание. В скобках — процент. Здесь и в табл. 3, 4: \* —  $p < 0,05$ .

## Результаты и их обсуждение

При проведении клинического обследования были получены следующие данные. Все больные достоверно не различались по полу, возрасту, длительности СД, компенсации углеводного обмена. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Пациенты всех групп имели избыточную массу тела, однако достоверно не различались по ИМТ. Длительность гипертонической болезни была достоверно больше у пациентов 1-й группы по сравнению с лицами 2-й и 3-й групп ( $p < 0,01$ ) и составила 17,24 ± 5,73, 11,0 ± 4,84, 8,76 ± 6,71 года соответственно. У большинства пациентов 2-й и 3-й групп повышение АД впервые было зафиксировано почти одновременно с выявлением у них СД, а у пациентов 1-й группы развитие гипертонической болезни предшествовало появлению нарушения углеводного обмена ( $p < 0,02$ ). Длительность существования хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) у пациентов 1-й группы была достоверно больше ( $p < 0,05$ ) и составила 7,13 ± 2,91 года, а во 2-й группе — 5,2 ± 1,8 года (табл. 2).

Количественное определение уровня внутриклеточных молекул адгезии — МА (sVCAM-1, sICAM-1 и sP-selectin) в сыворотке крови. У всех обследованных пациентов отмечалось повышение уровней изученных МА — представителей семейств селективных (sP-selectin) и иммуноглобулинов (sICAM-1, sVCAM-1) — по сравнению с рассчитанной нормой, что свидетельствует о наличии атеросклероза. Полученные результаты представлены на рис. 1. Уровень sVCAM-1 был достоверно ниже в группе

пациентов с магистральным кровотоком в артериях нижних конечностей (3-я группа), составляя 306,56 ± 64,45 нг/мл, по сравнению с 1-й (401,92 ± 71,6 нг/мл;  $p < 0,02$ ) и 2-й (390 ± 130 нг/мл;  $p < 0,03$ ) группами. Уровень SP-selectin был достоверно выше в группе пациентов с атеросклеротическим поражением бедренно-подколенного сегмента артерий нижних конечностей (1-я группа) и составлял 337,09 ± 52,54 нг/мл по сравнению со 2-й (231 ± 67,20 нг/мл;  $p < 0,05$ ) и 3-й (239,69 ± 20,12 нг/мл;  $p < 0,05$ ) группами. В 1-й группе отмечалось повышение уровней всех 3 типов исследуемых МА. Все вышесказанное свидетельствует о том, что уровень VCAM-1 сыворотки крови может выступать в качестве маркера атеросклеротического процесса периферической локализации у больных СД типа 2 и сопутствующей ИБС.

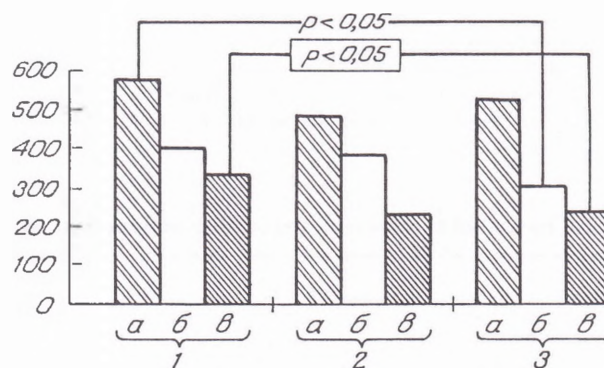


Рис. 1. Уровень МА (в нг/мл) у обследованных больных.

По оси абсцисс — группы больных. а — sICAM-1; б — sVCAM-1; в — sP-selectin.

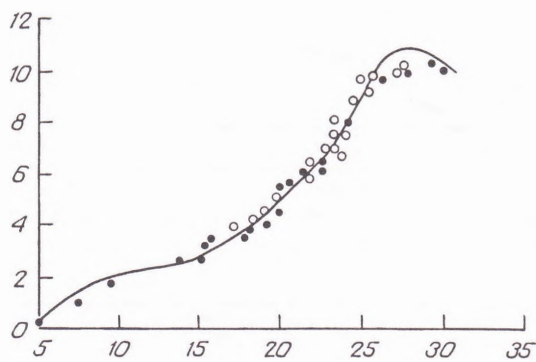


Рис. 2. Корреляционная зависимость между толщиной стенки ЗББА и длительностью СД ( $r = 0,58$ ;  $p = 0,03$ ).

По оси ординат — толщина стенки ЗББА (в мм); по оси абсцисс — длительность СД (в годах).

**Оценка вазомоторной функции эндотелия.** Пациенты с СД типа 2 и лица контрольной группы (больные ИБС с магистральным кровотоком по артериям нижних конечностей и без нарушения углеводного обмена) не различались по полу, возрасту, ИМТ, уровням систолического и диастолического АД, показателям липидного спектра крови.

Потокзависимая вазодилатация (ПЗВД) у всех лиц с СД типа 2 составила в 1-й группе  $4,2 \pm 0,4\%$ , во 2-й —  $4,7 \pm 0,7\%$ , в 3-й —  $6,7 \pm 0,9\%$ , что было достоверно ниже, чем в контрольной группе ( $9,5 \pm 0,5\%$ ;  $p < 0,05$ ). ПЗВД в 1-й группе была ниже, чем во 2-й, но это различие не было достоверным. Не отмечено достоверной зависимости ПЗВД от роста, пола и возраста пациентов, длительности СД типа 2, уровней общего холестерина, триглицеридов, исходного диаметра плечевой артерии (табл. 3).

Как следует из представленных данных, достоверных различий диаметра плечевой артерии и скорости кровотока по ней у больных СД типа 2, а также в контрольной группе не выявлено. Результаты позволяют подтвердить наличие выраженной дисфункции эндотелия у больных СД типа 2. При этом степень ее выраженности пропорциональна тяжести атеросклеротического поражения сосудов.

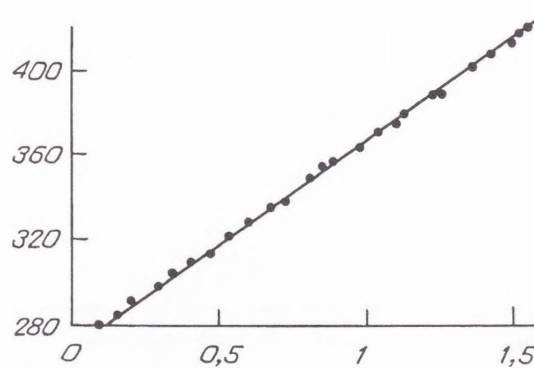


Рис. 3. Линейная корреляционная зависимость между уровнем VCAM-1 и КИМ ОБА ( $r = 0,89$ ;  $p = 0,007$ ).

По оси ординат — VCAM-1 (в нг/мл); по оси абсцисс — КИМ ОБА (в мм).

После проведенного ультразвукового дуплексного сканирования артерий нижних конечностей все пациенты с СД типа 2 были разделены на 3 группы в зависимости от степени распространенности и локализации атеросклеротических поражений.

В 1-й группе 9 (23,1%) человек имели одностороннее поражение, 7 (17,9%) — изолированное поражение поверхностной бедренной артерии (ПБА). Все указанные изменения были гемодинамически незначимыми, стеноз просвета сосуда составил 30–60%. 2 (5%) человека имели гемодинамический незначимый стеноз левой ОБА, 20 (51,2%) — распространенное поражение бедренно-подколенного сегмента с вовлечением ОБА, ПБА и подколенной артерий. Из них у 5 (12,8%) пациентов имелись гемодинамически значимые поражения артерий.

Во 2-й группе 8 (21,6%) человек имели одностороннее поражение. У такого же числа лиц имелось изолированное поражение задней большеберцовой артерии (ЗББА); в большинстве случаев указанные изменения были гемодинамически значимыми. Изолированный стеноз до 60% передней большеберцовой артерии (ПББА) имелся у 6 (16,2%) пациентов. У остальных обследованных (62,2%) было сочетанное поражение ПББА и ЗББА. Среди по-

Таблица 3

Результаты ультразвукового исследования плечевой артерии у обследованных ( $M \pm \sigma$ )

Показатель (норма)	Группа больных СД			Контроль ( $n = 24$ )
	1-я ( $n = 21$ )	2-я ( $n = 36$ )	3-я ( $n = 23$ )	
Исходный диаметр плечевой артерии, мм	$3,77 \pm 0,29$	$4,1 \pm 0,31$	$3,89 \pm 0,25$	$3,78 \pm 0,26$
Линейная скорость кровотока, м/с	$83,7 \pm 10,2$	$76,5 \pm 12,1$	$94,1 \pm 14,8$	$89,3 \pm 0,23$
Потокзависимая дилатация плечевой артерии, %	$4,2 \pm 0,4^*$	$4,7 \pm 0,7^*$	$6,7 \pm 0,9$	$9,5 \pm 0,5^*$
Увеличение скорости кровотока (реактивная гиперемия), %	$168,7 \pm 19,4$	$153,3 \pm 15,6$	$172,7 \pm 21,3$	$163,7 \pm 19,5$

Таблица 4

Оценка состояния артериального кровотока нижних конечностей и толщина КИМ у обследованных больных в правой ОБА ( $M \pm \sigma$ )

Показатель (норма)	Группа больных СД			Контроль ( $n = 24$ )
	1-я ( $n = 21$ )	2-я ( $n = 36$ )	3-я ( $n = 29$ )	
Линейная скорость кровотока в ОБА, см/с	$56,2 \pm 6,3$	$89,3 \pm 12,2$	$106,3 \pm 15,3$	$85,5 \pm 14,9$
Наличие атеросклеротических бляшек в ОБА, % больных	100	100	4,3	0
Толщина КИМ, мм	$0,83 \pm 0,24^*$	$0,94 \pm 0,25^*$	$1,54 \pm 0,49^*$	$0,63 \pm 0,21^*$





Рис. 4. Алгоритм диагностики облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей у больных СД типа 2.

следних более чем в половине случаев изменения были гемодинамически значимыми, а у 10 пациентов отмечалось наличие окклюзии одной или обеих артерий голени.

В 3-й группе гемодинамически значимых стенозов не выявлено, магистральные артерии нижних конечностей были проходимы у всех пациентов.

В табл. 4 приведены результаты анализа состояния артериального кровотока, распространенности атеросклеротических поражений и толщины КИМ в правой ОБА по данным ультразвукового дуплексного сканирования. Она составила в 1-й группе  $0,83 \pm 0,24$  и  $0,82 \pm 0,09$  мм, во 2-й —  $0,94 \pm 0,25$  и  $0,96 \pm 0,34$  мм, в 3-й —  $1,54 \pm 0,49$  и  $1,44 \pm 0,49$  мм соответственно. У всех пациентов с СД типа 2 была выявлена тесная корреляционная связь между толщиной КИМ ОБА и уровнем различных фракций липидов крови, в том числе общего холестерина ( $r = 0,38$ ;  $p = 0,05$ ) и липопротеидов низкой плотности ( $r = 0,47$ ;  $p = 0,05$ ), а также длительностью заболевания (рис. 2).

Корреляция значений биохимических маркеров эндотелиальной дисфункции и результатов ультразвукового исследования позволяет сделать вывод об их тесной взаимосвязи (рис. 3).

В результате проведенного ультразвукового исследования у лиц с нейропатической формой диабетической стопы (3-я группа) гемодинамически значимых изменений со стороны магистральных артерий нижних конечностей не выявлено. Отмечались нарушения структуры стенки артерий, характерные для артериолосклероза Монксберга. У всех пациентов с длительностью СД более 10 лет был обнаружен медиокальциноз с нарастанием интенсивности по направлению к дистальным отделам артерий конечностей.

Полученные в ходе работы данные указывают на необходимость включения в план обследования больных СД типа 2 определения функции эндотелия с помощью лабораторных и инструментальных методов даже при отсутствии явных признаков диабетической макроангиопатии (рис. 4).

По отношению к лабораторным методам диагностики использование инструментальных методов исследования, таких как ПРГ, измерение толщины КИМ, является дополнительным и позволяет уточнить тяжесть существующего поражения, а также диагностировать макроангиопатию на ранней стадии, до появления ее клинических признаков (атеросклеротического изменения стенок артерий, появления атеросклеротических бляшек, развития стенозов и окклюзий периферического артериального русла).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балахонова Т. В. Ультразвуковое исследование артерий у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002.
2. Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетической стопы. — М., 1998.
3. Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет. — М., 2003.
4. Купцевич Г. И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. — Минск, 1999.
5. Corretti M. C., Anderson T. J., Benjamin E. J. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39. — P. 257–265.
6. Enderle M. D., Benda N., Schmuelling R. M. et al. // Diabetes Care. — Vol. 21. — P. 271–277.
7. Feener E. P., King G. L. // Lancet. — 1997. — Vol. 350. — Suppl. 1. — P. 9–13.
8. Howard G., Sharrett A. R., Heiss G. et al. // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 1297–1304.
9. Kenneth O. // Lancet. — 2001. — Vol. 358. — P. 1257–1264.
10. Levin M. E., O'Neal S. // The Diabetic Foot / Eds J. H. Bowker, M. A. Pfeifer. — 6-th Ed. — St. Louis, 2001.

11. Luscher T. F., Tanner F. C., Noll G. // Curr. Opin. Lipid. — 1996. — Vol. 7. — P. 234—240.
12. McKenney J. M. // J. Am. Pharm. Assoc. — 2001. — Vol. 41, N 4. — P. 596—607.
13. Otsuki M., Hashimoto K., Morimoto Y. et al. // Diabetes. — 1997. — Vol. 46. — P. 2096—2101.
14. Selwyn A. P., Kinlay S., Ganz P. // Am. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 80. — P. 3—7.
15. Wakabayashi Y., Fujita H., Fujimoto K. et al. // Platelets. — 1995. — Vol. 6. — P. 176—182

Поступила 08.09.04

© О. В. УДОВИЧЕНКО, Г. Р. ГАЛСТЯН, 2005

УДК 617.586-002.44-02:616.379-008.64]-08

О. В. Удовиченко, Г. Р. Галстян

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ РАЗГРУЗКИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

ГУ Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАН И. И. Дедов) РАМН, Москва

*Адекватная разгрузка конечности является ключевым фактором заживления трофических язв при синдроме диабетической стопы (СДС). Имобилизирующая разгрузочная повязка (ИРП или Total Contact Cast) — метод, вошедший в клиническую практику в России относительно недавно. Проведено сравнительное исследование эффективности и безопасности ИРП с традиционными методами разгрузки конечности при СДС с участием 27 пациентов с нейропатической формой СДС. У 14 пациентов (1-я группа) была применена ИРП, у 13 (2-я группа) — традиционные методы разгрузки ("полубашмак", постельный режим). Между группами не было достоверных различий по возрасту, полу, длительности и типу сахарного диабета, давности язв. Однако в 1-й группе трофические язвы имели больший размер и чаще располагались в средней и задней части стопы, что затрудняет ее разгрузку. За 6 мес лечения в 1-й группе зажили 73% язв, а во 2-й группе — лишь 46%. Несмотря на большие размеры язв в 1-й группе, сроки заживления практически не различались (109 и 111 дней соответственно). Таким образом, ИРП продемонстрировала более высокую эффективность, чем традиционные методы разгрузки. Замедленное заживление трофических язв на фоне неадекватной разгрузки чаще приводило к тяжелым осложнениям, чем ношение ИРП.*

**Ключевые слова:** синдром диабетической стопы, трофические язвы, разгрузка конечности, имобилизирующая разгрузочная повязка.

*Adequate leg unloading is a key factor of healing of trophic ulcers of the diabetic foot (DF). Total contact casting (TCC) is a method that has recently been used in clinical practice. A study was conducted to examine the effectiveness and safety of TCC versus conventional leg unloading methods, which included 27 patients with the neuropathic DF. TCC and conventional unloading methods ("a low shoe", bed confinement) were used in 14 (Group 1) and 13 (Group 2) patients, respectively. There were no significant differences between the groups in age, gender, the duration and type of diabetes mellitus, and the duration of ulcers. However, in Group 1, trophic ulcers are larger and more frequently located in the middle and posterior parts of the foot (which hampers its unloading). During 6-month therapy, 73 and 46% of the ulcers healed in Groups 1 and 2, respectively. Despite the larger sizes of ulcers in Group 1, the healing time did not virtually differ (109 and 111 days, respectively). Thus, TCC was more effective than conventional unloading methods. Slower trophic ulcer healing in the presence of inadequate unloading more commonly caused severe complications that total contact cast wearing.*

**Key words:** diabetic foot, trophic ulcers, extremity unloading, cast.

При синдроме диабетической стопы (СДС) удержание нагрузки на рану часто является ключевым фактором, способствующим заживлению трофической язвы. Разгрузка стопы должна быть постоянной: даже несколько шагов в течение дня могут серьезно замедлить заживление нейропатической язвы. Существуют различные методы разгрузки конечности при СДС: строгий постельный режим, кресло-каталка, разгрузочный "полубашмак", костыли<sup>1</sup> и др. В России основным методом разгрузки сегодня является "полубашмак", который хорошо себя зарекомендовал с точки зрения эффективности лечения СДС. Однако этот метод оказывается неэффективным в ряде ситуаций (при локализации язвы в пяточной области, если пациенту необходимо выходить на улицу или работать в период лечения трофической язвы, если пациент не соблюдает предписанный режим разгрузки). В этих случаях возникает необходимость в индивидуальной иммо-

билизирующей разгрузочной повязке (ИРП, или "каст").

Кроме того, разгрузка всей стопы (с переносом части нагрузки на голень) требуется при лечении диабетической остеоартропатии (ДОАП) в острой фазе. Общеизвестно, что при этом состоянии полная разгрузка конечности имеет значительно большее значение, чем применение тех или иных лекарственных препаратов. Обычно с этой целью изготавливают ортез на голень и стопу, но это требует нескольких недель и больших материальных затрат. Для лечения этого состояния в ряде стран мира с успехом применяют ИРП. Внедрение в клиническую практику ИРП позволяет изготовить средство разгрузки непосредственно в кабинете "Диабетическая стопа", практически сразу после установления диагноза ДОАП.

ИРП на голень и стопу представляет собой более или менее жесткий "сапожок" (ранее — из гипса; сегодня — из современных полимерных материалов, съемный или несъемный), переносящий нагрузку с области язвы на другие участки (рис. 1). Важной характеристикой этого метода является то, что он позволяет ходить по улице, работать, не под-

<sup>1</sup>Костыли — нежелательный метод разгрузки в силу повышения нагрузки на здоровую ногу, а также обычно неполного выполнения рекомендаций пациентом (пораженную ногу далеко не всегда удается удерживать на весу).