

О. Є. Каніковський, С. В. Сандер, М. М. Рубан, О. П. Феджага, В. В. Мосьондз, Я. В. Карий  
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова  
Вінниця, Україна

O. E. Kanikovsky, S. V. Sander, M. M. Ruban, O. P. Fedgaga, V. V. Mosondz, Ya. V. Karyu  
Vinnitsa National Pirogov Memorial Medical University  
Vinnitsa, Ukraine

## ДИФЕРЕНЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

### Differential treatment of patients with diabetic foot syndrome

#### Резюме

**Мета роботи.** Розробити диференційний підхід до ведення хворих на синдром діабетичної стопи (СДС).

**Матеріали та методи.** Спостерігали 147 хворих на СДС. Проводили фізикальне, клініко-лабораторне і біохімічне обстеження, УЗ-сканування. Для оцінки місцевого кровоплину проводили лазерну фотоплатизмографію (ЛФПГ).

Всім хворим проводили фармакотерапію та розвантаження ділянки виразки. У 65 пацієнтів проводили додаткове лікування: форсоване в/а введення, (у загальну стегнову артерію і зі швидкістю 1–3 мл/с вводили 20–200 мл інфузату (новокаїн, гепарин, пентоксифілін) 1–4 рази на добу в продовж 3–7 днів), блокади стегнового або сідничного нерву та навколовиразкове підшкірне введення аутотромбоцитарної плазми.

**Результати та обговорення.** Визначена діагностична цінність ЛФПГ у дослідженні кровопостачання стопи у хворих на СДС, лікувальне значення форсованого внутрішньоартеріального введення, периневральних блокад та навколовиразкового введення аутотромбоцитарної плазми в їх комплексному веденні.

При нейропатичному та нейроішемичному (без критичної ішемії) типах СДС високоамплітудний пульсуючий плин крові мали понад 95% пацієнтів, при нейроішемичному типі із критичною ішемією у понад 90% пацієнтів реєстрували непульсуючий плин крові. ЛФПГ – інформативний метод, що дозволяє оцінити стан кровопостачання стопи та перспективи її збереження. При нейропатичному типі стандартне лікування варто доповнювати навколовиразковим введенням аутотромбоцитарної плазми, при нейроішемичному типі – периневральними блокадами та внутрішньоартеріальним форсованим введенням, що при критичному зменшенні перфузії дозволяє знизити частку первинних високих ампутацій з 58,2 до 35,9%.

#### Abstract

**Purpose of the study.** Develop a differential approach to the management of patients with diabetic foot syndrome.

**Materials and methods.** The 147 patients with SDS were observed. It was held conducted physical, clinical, laboratory and biochemical examinations, ultrasound scans. To assess the local flow was carried out of laser photoplethysmography (LPPG). All patients were treated with pharmacotherapy and discharge of the ulcer area.

In 65 patients, an additional treatment was performed: forced intravenous intraarterially (in the general femoral artery and at a rate of 1–3 ml/s 20–200 ml infusat (novocaine, heparin, pentoxifylline) was injected 1–4 times a day in the course of 3–7 days), fetal or sciatic nerve blockade, and subclinical subcutaneous placement of autotrombocyte plasma.

**Results and discussion.** Diagnostic value's testing of LPPG for testing of foot's blood flow in patients with diabetic foot syndrome and researching therapeutic importance of forced intra-arterial injection, paraneural blockade and paraulcer injection of autologous plateletrich plasma for complex management of patients with diabetic foot syndrome.

In neuropatic and neuroischemic uncritical types of diabetic foot syndrome 95% patients had pulsatile blood flow, in neuroischemic critical type more than 90% patients had nonpulsatile blood flow. Thus, LPPG is high informative method for testing of foot's blood flow and it's kind and detecting of possibilities of foot's saving. In neuropatic type of diabetic foot syndrome paraulcer injection of autologous plateletrich plasma should be performed as addition for standart treatment, in neuroischemic type – paraneural blockades and forced intra-arterial injection. At critical ischemia these methods decreased percentage of high amputations from 58,2 to 35,9%.

**Ключові слова:** синдром діабетичної стопи, лазерна фотоплетизмографія, внутрішньо артеріальне форсоване введення, периневральна блокада, аутотромбоцитарна плазма.

**Keywords:** diabetic foot syndrome, laser photoplethysmography, forced intra-arterial injection, paraneural blockade, autologous plateletrich plasma.

## ВСТУП

Актуальною медико-соціальною проблемою є синдром діабетичної стопи – СДС [6, 7, 10, 11]. Першочерговим завданням обстеження постає оцінка кровопостачання стопи. В його дослідженні все більшого розвитку набувають методи з оптичною реєстрацією, зокрема лазерна фотоплетизмографія – ЛФПГ [8].

Важливим компонентом лікування є покращення кровопостачання та регенераторного потенціалу [2, 12]. В арсеналі лікувальних заходів помітне місце посідає тривала внутрішньоартеріальна інфузія. Проте, її терапевтичний ефект залежить лише від можливості створити високу концентрацію лікарських засобів в патологічному вогнищі. Ліки ж розповсюджуються в ділянці збереженого колатерального плину крові. Тривала в/а інфузія не ефективна при оклюзійно-стенотичних ураженнях [4]. Відсутні дані про прогностичне значення в/а введення взагалі та ефективні засоби стимуляції регенерації.

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Розробити диференційний підхід до ведення хворих на СДС.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Спостерігали 147 хворих на СДС. Проводили фізикальне, клініко-лабораторне і біохімічне обстеження, УЗ-сканування. Для оцінки місцевого кровоплину проводили ЛФПГ. На основі отриманого сигналу визначали характер плину крові. Регулярний імпульсний високоамплітудний сигнал відповідав пульсуючому великооб'ємному кровоплину, регулярний низькоамплітудний сигнал – пульсуючому малооб'ємному кровоплину, хаотичний монофазний низькоамплітудний сигнал – неппульсуючому малооб'ємному кровоплину. Основні місця дослідження – I палець кисті та стопи, рівень передплесноплесного суглобу та середньої третини гомілки.

В залежності від типу СДС хворі були розділені на 3 групи. До I групи увійшли 19 хворих, які мали нейропатичний тип СДС, до II – 36 хворих на нейроішемічний тип СДС із некритичною ішемією, до III – 94 хворих із критичною ішемією.

Всім хворим проводили фармакотерапію та розвантаження ділянки виразки. У 65 пацієнтів проводили додаткове лікування: форсоване в/а введення, (у загальну стегнову артерію і зі швидкістю 1–3 мл/с вводили 20–200 мл інфузату (новокаїн, гепарин, пентоксифілін) 1–4 рази на добу в продовж 3–7 днів), блокади стегнового або сідничного (при дистальних оклюзіях та не-

достатній ефективності попередньої блокади) нерву (20 мл 1% новокаїну/лідокаїну з вітамінами групи В або з 2–4 мл етанолу) та навколовиразкове підшкірне введення аутотромбоцитарної плазми (по 1 мл 2–8 разів з інтервалом 3 дні).

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Визначена діагностична цінність ЛФПГ у дослідженні кровопостачання стопи у хворих на СДС, лікувальне значення форсованого в/а введення, периневральних блоkad та навколовиразкового введення аутотромбоцитарної плазми в їх комплексному веденні.

У хворих на нейропатичний тип СДС відмічали, переважно на підшві та пальцях, неглибокі виразки. Реактивна гіперемія на стопі виникала за 10–29 ( $17,5 \pm 0,9$ ) секунд при тиску 100–150 мм рт. ст. За даними УЗ-сканування відмічали гемодинамічно незначущі стенози гомілкових артерій зі збереженням магістрального кровоплину. При ЛФПГ у 11 хворих реєстрували регулярний високоамплітудний, у 8 хворих – регулярний низькоамплітудний сигнал. Амплітуда сигналу на I пальці стопи становила  $47,6 \pm 2,9\%$  від амплітуди сигналу I пальця кисті. При постоклюзійній пробі відмічали швидке ( $16,4 \pm 0,8$  секунд) зростання амплітуди сигналу на  $48,3 \pm 4,1\%$ . При першому форсованому в/а введенні хворі (7 осіб) відмічали швидке (15–25 секунд) поширення «хвилі» тепла до пальців або «поштовх» у стопу і пальці з подальшим їх (за 20–45 секунд) потеплінням. Ці відчуття у всіх пацієнтів поширювались до пальців стопи. При блокадах стегнового та сідничного нерву відчутної реакції не спостерігали. Навколовиразкове введення аутотромбоцитарної плазми (8 осіб) сприяло загоєнню виразок у 7 хворих. У хворих, які не отримували додаткового лікування, загоєння виразок тривало довший термін і відбулось та кож у 7 з 11 пацієнтів.

У хворих на нейроішемічний тип СДС із некритичною ішемією відмічали, переважно на підшві та пальцях, виразки, що відповідали критеріям Wagner I та II ст. Реактивна гіперемія на стопі виникала за 36–69 ( $48,0 \pm 2,8$ ) секунд при тиску 70–120 мм рт. ст. За даними УЗ-сканування переважали (77,8%) однорівневі оклюзії поверхневої стеггової артерії зі стенозами гомілкових артерій протяжністю до  $\frac{1}{2}$  довжини сегменту. При ЛФПГ у 14 хворих реєстрували регулярний високоамплітудний сигнал, у 21 – регулярний низькоамплітудний, у 1 – хаотичний монофазний низькоамплітудний. Амплітуда сигналу на I пальці стопи

становила ( $37,2 \pm 2,9$ )% від амплітуди сигналу I пальця кисті. При проведенні постоклюзійної проби відмічали швидке ( $28,6 \pm 2,4$  секунд) зростання амплітуди сигналу на ( $32,5 \pm 3,7$ )%. При першому форсованому введенні хворі на некротичну ішемію відмічали швидке (20–30 секунд) поширення «хвилі» тепла до пальців або «поштовх» у стопу і пальці з подальшим їх (за 40–60 секунд) потеплінням, яке зберігалось 8–24 години. Ці відчуття поширювались до гомілковостопної ділянки у всіх пацієнтів, до тилу стопи – у 10, до пальців у 6. В подальшому у цих хворих відмічали більш швидку позитивну динаміку. Додаткове лікування сприяло збереженню опорної функції стопи у 13 (92,9%), загоєнню виразок у 11 (85,7%) пацієнтів. У решти хворих динаміка клінічних проявів також була позитивною, але темпи регресу були повільнішими і потребували більшого обсягу фармакотерапії: Впродовж 1 року у 5 хворих ішемія поглиблювалась до критичної. Частота збереження опорної функції стопи склала – 81,8%, загоєння виразок – 63,6%.

У хворих на нейроішемічний тип СДС із критичною ішемією відмічали глибокі виразково-некротичні зміни, що відповідали критеріям Wagner III–V ст. Реактивна гіперемія на стопі виникала за 62–300 ( $136,3 \pm 4,7$ ) секунди при тиску нижчому за 50 мм рт. ст. За даними УЗ-сканування переважали (85,1%) багаторівневі оклюзії, в магістральних артеріях нижче рівня оклюзії плин крові був колатеральний декомпенсований або відсутній. При ЛФПГ у 9 пацієнтів реєстрували регулярний низькоамплітудний сигнал, у 85 – хаотичний монофазний низькоамплітудний сигнал. Амплітуда сигналу на I пальці стопи не перевищувала 25% від амплітуди сигналу I пальця кисті і становила ( $10,0 \pm 2,2$ )%. При постоклюзійній пробі відмічали повільну ( $87,5 \pm 2,2$  секунд) реакцію із зростанням амплітуди сигналу на  $16,3 \pm 2,9$ %. У 52 хворих росту амплітуди сигналу не відмічали. При першому форсованому введенні (39 осіб) темпи поширення відчуттів були повільними. За 30–90 секунд «поштовх» сягав колінної ділянки, 40–120 секунд – гомілки, 1–3 хвилини – гомілковостопної ділянки, 1,5 – 5 хвилин – плесна і пальців. Поширеність також була меншою: до середини гомілки відчуття поширювались у 32 хворих, гомілковостопної ділянки – у 26, тилу стопи – у 21, пальців – у 3 з них. «Холодні» парестезії відмічали 7 хворих. Форсоване в/а введення купірувало біль у 16 хворих (у 10 короткочасно). У решти пацієнтів лише зменшувалась інтенсивність болю. У 10 хворих виникало відчуття легкого тепла в проксимальній частині стопи. набряк стопи дещо зменшувався, але у 9 хворих (у 7 катетерна методика) він зростав. Високу ампутацію було виконано у 14 хворих (35,9%). Форсоване введення у початковий період купірувало критичну ішемію у 4 і зберігало опорну функцію у 25 хворих. До-

сягнутий ефект зберігався 1 рік у 8 з 23 повторно обстежених пацієнтів. У решти пацієнтів дещо знижувалась інтенсивність болю і частота опускання ноги. Первинно високу ампутацію було виконано у 32 хворих (58,2%). Спроби ампутації на рівнях з яких отримували монофазний низькоамплітудний сигнал (7 осіб) були безуспішними. Аутотромбоцитарну плазму у пацієнтів III групи не застосовували.

Метод ЛФПГ ґрунтується на оцінці зміни об'єму тканин у місці дослідження, що відбиває рух судинної стінки під впливом потоку. Тонус судинної стінки при ЛФПГ оцінюють на підставі її реакції на зміни характеристик потоку, зокрема при проведенні постоклюзійної та інших проб [3]. До переваг ЛФПГ можна віднести чутливість до пульсативності кровоплину, що найбільш чітко проявляється в умовах прогресування ішемії.

Механізм дії в/а інфузії полягає у покращенні судинного тону при відсутності незворотних змін [10]. При сегментарному блоці і доброму розвитку колатералей можливий перетік крові з проксимальної частини артерії у дистальну. Під впливом форсованого введення вираженість цього явища значно зростає. Зростання градієнту тиску сприяє подоланню високого судинного опору, розкриттю колатералей і підвищенню тиску на артеріальному кінці капіляра. При критичній ішемії виникає атонія судин, глибокі розлади мікроциркуляції і незворотні зміни тканин [11, 12]. Форсоване введення пришвидшує кровоплин і купірує описані зміни. Можливо, це пов'язано із ростом продукції оксиду азоту на ділянках зі збереженим функціональним резервом. Проте, при оклюзії великої ділянки цей ефект реалізується в колінній ділянці і на гомілці. Покращення плин крові у проксимальних відділах, де збережено судинне русло і менш виражені гіпоксичні зміни, спричиняє «обкрадання» дистальних відділів, поглиблює їх ішемію і підвищує ймовірність високої ампутації. Можливо, епізод значного посилення плин крові і зростання тиску чинить руйнуючу дію на мембрани, що тривалий час знаходились у стані гіпоксії. Це, в свою чергу, спричиняє посилення набряку і прогресування некробіотичних змін.

Форсоване введення сприяє інтегральній оцінці резервів колатерального кровоплину (у тому числі, з огляду на адекватність рівня ампутації). Відмінності у ефектах форсованого введення при різній глибині ішемії і доцільність збереження стопи ми пов'язуємо із рівнем опору плин крові, який залежить від кількості блоків магістрального русла, вільності просвіту, діаметру і звивистості колатералей. Як видно з отриманих результатів, якщо при форсованому введенні реакція з боку стопи і пальців відсутня понад 2 хвилини – збереження стопи безперспективне. Позитивний вплив периневральних блокад при некротичній

ішемії ми пов'язуємо із купіруванням спазму артерій і прекапілярних сфінктерів і зменшенням периферичного опору, що виникає на цій стадії на ґрунті гіперсимпатикотонусу. Позитивний вплив аутотромбоцитарної плазми, ймовірно, обумовлений збільшенням концентрації і активності факторів росту.

#### ВИСНОВКИ

1. Інформативним методом, що дозволяє оцінити стан кровопостачання стопи, визначити пульсативність плинку крові в різних її ділянках та перспективи збереження є ЛФПГ.

2. При невропатичному типі СДС стандартне лікування варто доповнювати навколівирозковим введенням аутотромбоцитарної плазми, при нейроішемічному типі СДС – периневральними блокадами та в/а форсованим введенням, що при критичному зменшенні перфузії дозволяє знизити частку первинних високих ампутацій з 58,2 до 35,9%.

Перспективи подальших наукових досліджень – подальше розпрацювання диференційної хірургічної тактики при СДС та пошук підходів до отримання більш функціональних результатів лікування.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии / Бухарест: Мед изд-во, 1967. – 521 с.

2. Горобейко М. Б. Контроль ефективності лікування хворих з приводу синдрому діабетичної стопи та перспективи ангиопластики // Клінічна хірургія. – 2013. – № 12. – С. 37–39.

3. Гуч А. А. Факторы развития хронической артериальной недостаточности при сочетанных поражениях брюшной части аорты и периферических артерий // Хірургія України. – 2002. – № 2. – С. 74–75.

4. Тутченко М. І., Меркотан В. Г., Смовженко В. І. та ін. Ефективність внутрішньоартеріального введення лікарських препаратів у комплексному лікуванні пацієнтів із синдромом діабетичної стопи // Хірургія України. – 2012. – № 4. – С. 83–86.

5. Колобова О. И., Козлов А. В. Комплексное оперативно-медикаментозное лечение при ишемической форме синдрома диабетической стопы // Хирургия. – 2013. – № 8. – С. 36–42.6.

6. Шаповал С. Д., Савон І. Л., Смирнова Д. А. та ін. Особенности перфузии нижних конечностей у больных при осложнённом синдроме диабетической стопы // Клінічна хірургія. – 2013. – № 5. – С. 50–54.

7. Русин В. И. Эпидемиология сахарного диабета 2 типа и артериальной гипертензии у госпитализированных пациентов // Матеріали IV з'їзду судинних хірургів і ангиологів України. – Ужгород. – 2012. – С. 17–20.

8. Павлов С. В., Кожем'яко В. П., Петрук В. Г., Колісник П. Ф. Фотоплетизмографічні технології контролю серцево-судинної системи: (монографія) // Вінниця: УНІВЕРСУМ-Вінниця, 2007. – 254 с.

8. Черняк В. А. Поражение периферических вен при хронической критической ишемии нижних конечностей // Серце і судини. – 2007. – № 1. – С. 87–95.

9. Holman N., Young R. J., Jeffcoate W. J. Variation in the recorded incidence of amputation of the lower limb in England // Diabetologia. – 2012. Vol. 55. – № 7. – P. 1919–1925.

10. Hunt D. L. Diabetes: foot ulcer and amputation // Clin. Evid. – 2009. – № 12. – P. 600–602.

11. Martinez-Zapata M. J., Orozco L., Balias R. Efficacy of autologous platelet-rich plasma for the treatment of muscle rupture with haematoma: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. // Blood transfusion. – 2015. – Vol. 21. – P. 1–10.

#### REFERENCE

1. Blazha K., Krivda S. (1967) Teoriya i praktika ozhivleniya v khirurgii [Theory and practice of revitalization in surgery]. Bukharest. Med izd-vo, (in Romania).

2. Horobeyko M. B. (2013) Kontrol efektyvnosti likuvannya khvorykh z pryvodu syndromu diabetichnoyi stopy ta perspektyvy anhioplastyky [Control of the effectiveness of treatment of patients with diabetic foot syndrome and prospects of angioplasty]. Klinichna khirurgiya, no 12, pp. 37–39.

3. Guch A. (2002) Faktory razvitiya khronicheskoy arterial'noy nedostatochnosti pri sochetannykh porazheniyakh bryushnoy

chasti aorty i perifericheskikh arteriy [Factors of development of chronic arterial insufficiency with combined lesions of the abdominal part of the aorta and peripheral arteries]. Khirurgiya Ukrainy, no 2, pp. 74–75.

4. Tutchenko M. I., Merkotan V. H., Smovzhenko V. I. et al. (2012) Efektyvnist vnutrishnoarterialnoho vvedennya likarskykh preparativ u kompleksnomu likuvanni patsiyentiv iz syndromom diabetichnoyi stopy [Efficiency of intraarterial administration of drugs in the complex treatment of patients with diabetic foot syndrome]. Khirurgiya Ukrayiny, no 4, pp. 83–86.

5. Kolobova O. I., Kozlov A. V. (2013) Kompleksnoye operativno-medikamentoznoye lecheniye pri ishemicheskoy forme sindroma diabeticheskoy stopy [Complex surgical and medicamentous treatment for ischemic form of diabetic foot syndrome] *Khirurgiya*, no 8, pp. 36–42.6.
6. Shapoval S. D., Savon I. L., Smirnova D. A. et al. (2013) Osobennosti perfuzii nizhnikh konechnostey u bolnykh pri oslozhnonnom sindrome diabeticheskoy stopy [The perfusion of lower limbs peculiarities in patients with complicated diabetic foot syndrome]. *Klinichna khirurgiya*, no 5, pp 50–54.
7. Rusin V. I. (2012) Epidemiologiya sakharnogo diabeta 2 tipa i arterialnoy gipertenzii u hospitalizirovannykh patsiyentov [Epidemiology of type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension in hospitalized patients]. *Mater ali IV zizdu sudinnikh kh rurg v ang olog v Ukraini, Uzhgorod*, pp. 17–20, (in Ukraine).
8. Pavlov S. V., Kozhemyako V. P., Petruk V. H., Kolisnyk P. F. (2007) Fotopletyzmohrafichni tekhnolohiyi kontrolyu sertsevo-sudynnoyi systemy: (monohrafiya) [Photoplethysmographic technologies of control of the cardiovascular system]. *Vinnytsya, UNIVERSUM-Vinnytsya*, (in Ukraine).
8. Chernyak V. A. (2012) Porazheniye perifericheskikh ven pri khronicheskoy kriticheskoy ishemii nizhnikh konechnostey [2007] *Sertse i sudyny*, no 1, pp.87–95.
9. Holman N. Young R. J., Jeffcoate W. J. (2012) Variation in the recorded incidence of amputation of the lower limb in England. *Diabetologia*, vol. 55, no 7, pp. 1919–1925.
10. Hunt D. L. (2009) Diabetes: foot ulcer and amputation. *Clin. Evid.*, no 12, pp. 600–602.
11. Martinez-Zapata M. J., Orozco L., Balias R. (2015) Efficacy of autologous plateletrich plasma for the treatment of muscle rupture with haematoma: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Blood transfusion*, vol. 21, pp. 1–10.

*Стаття надійшла до редакції 26.10.2017*