

ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В. А. Карпин, Е. Н. Мельникова, И. Ю. Добрынина

В обзорной статье представлен анализ современных проблем клиники и диагностики хронических обструктивных заболеваний артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Показано, что несмотря на большие достижения в области рациональной терапии и оперативного лечения, этот синдром остается серьезной проблемой современной клинической медицины.

Ключевые слова: хронические обструктивные заболевания периферических артерий, сахарный диабет, клиника, диагностика.

ВВЕДЕНИЕ

Хронические обструктивные заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) – широко распространенные заболевания кровеносных сосудов, при которых из-за стеноза или полной окклюзии артерий нарушается артериальный кровоток в пораженной конечности. Согласно литературным данным, в современном мире ХОЗАНК страдает от 2 до 15 % взрослого населения [1–4].

Главной особенностью ХОЗАНК является неуклонно прогрессирующее течение, характеризующееся нарастанием выраженности перемежающейся хромоты с переходом ее в постоянный болевой синдром или гангрену. Критическая ишемия нижних конечностей является наиболее грозным исходом хронической артериальной недостаточности. Несмотря на интенсивное развитие современных методов диагностики и лечения заболеваний периферических артерий, процент инвалидизации и смертности таких пациентов остается высоким как у нас в стране, так и за рубежом, что диктует необходимость дальнейшего совершенствования диагностических, лечебных и профилактических мероприятий [5–10].

Социальная значимость ХОЗАНК определяется большой распространенностью, тяжестью течения с прогрессирующим нарастанием ишемии, приводящей к ранней инвалидизации лиц трудоспособного возраста с высоким уровнем летальности [5–6, 11].

Главной причиной ХОЗАНК является повреждение эндотелия артерий нижних конечностей [12].

По данным многочисленных исследований наиболее часто обсуждаемыми факторами риска развития ХОЗАНК являются: курение, возраст, мужской пол, дис-

липидемия, артериальная гипертензия, избыточная масса тела, гиподинамия [3, 8, 13–19].

Как показали многочисленные исследования, факторы риска реализуют свое повреждающее действие через усиление процессов оксидативного стресса: интенсивная продукция перекисных радикалов нарушает баланс между защитными и повреждающими воздействиями на стенку сосудов. Свободные радикалы являются своеобразной ловушкой для молекул оксида азота, блокируя его физиологическое (защитное) действие на сосуды. Таким образом, дисфункцию эндотелия связывают с недостатком продукции или биодоступности оксида азота в стенке артерий. Несмотря на то, что атеросклероз поражает в основном крупные сосуды, важную роль в формировании основных клинических проявлений играют нарушения микроциркуляции. Сюда следует отнести, прежде всего, внутрисосудистые нарушения, патологию сосудистой стенки и периваскулярные изменения, которые всегда присутствуют при тромбооблитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей. Кроме того, играют определенную роль агрегация эритроцитов, шунтирование кровотока, периферический спазм, нарушения сосудистой проницаемости. Хроническая гипоксия в сочетании с накоплением большого количества активных радикалов ведет к выделению значительного числа биологически активных веществ, в том числе гистамина и провоспалительных цитокинов. Воспаление поддерживает и стимулирует рост атероматозных бляшек, что в сочетании с гиперкоагуляцией и недостаточностью фибринолиза ведет к прогрессированию заболевания. Гипоксия в сочетании с накоплением продуктов перекисного окисления липидов ведет

CHRONIC OBSTRUCTIVE LOWER EXTREMITY ARTERY DISEASE IN DIABETES MELLITUS PATIENTS

V. A. Karpin, E. N. Melnikova, I. Yu. Dobrynina

The review presents the current state of diagnostics and clinical therapy of chronic obstructive lower extremity artery disease in diabetes mellitus patients. It is shown that in spite of significant therapy and surgery advances the syndrome is still a big issue for modern clinical medicine.

Keywords: chronic obstructive peripheral artery disease, diabetes mellitus, clinical therapy, diagnostics.

к резкому снижению интенсивности процессов тканевого дыхания и в конечном итоге к необратимой ишемизации мышц нижних конечностей. Таким образом, развитие ХОЗАНК характеризуется возникновением порочного круга на клеточном и сосудистом уровнях. Клинически это проявляется неуклонно прогрессирующим течением заболевания [2, 12, 20–26].

Наиболее частой причиной заболеваний сосудистого русла являются атеросклероз и сахарный диабет (СД) [27–30].

СД в настоящее время стал одним из самых распространенных заболеваний. Его распространенность в различных странах колеблется от 1,5 до 6 %. По научным прогнозам общая численность больных СД в мире за последние 30 лет увеличится вдвое из-за роста показателей продолжительности жизни, ожирения, малоподвижного образа жизни и изменения режима питания. СД является тяжелым хроническим заболеванием. Одной из характерных особенностей течения заболевания являются комбинированные сосудистые поражения. Характерной особенностью современного течения СД стало развитие синдрома ХОЗАНК, что обусловлено развитием прогрессирующих сосудистых и неврологических поражений, приводящих в конечном итоге к некротическим изменениям в тканях нижних конечностей. Кроме того, у этих больных отмечается склонность к более раннему развитию атеросклероза. ХОЗАНК при наличии СД клинически проявляется в 5–10 раз более генерализованно и более диффузно, протекает тяжело. Диабетическая макроангиопатия встречается, как правило, у лиц зрелого и пожилого возраста и характеризуется поражением сосудов крупного и среднего калибра. Изменения сосудов микроциркуляторного русла имеют особенно важное значение в течении заболевания и наблюдаются у больных всех возрастов. При длительности СД 10 лет и более диабетическая микроангиопатия диагностируется в 100 % случаев. У больных со средними сроками заболевания развиваются нарушения микроциркуляции, усугубляющиеся появлением патологического артериовенозного сброса. В дальнейшем развивается патологическое артериовенозное шунтирование, что принципиально меняет лечебную тактику [31].

Частота поражений крупных периферических артерий у больных СД встречается в 4 раза чаще, чем в среднем в популяции. Высокие ампутации нижних конечностей больным СД производятся в 17–45 раз чаще, чем у лиц без диабета. При этом ближайшая послеоперационная летальность превышает 20 % [32–33].

Лечение больных ХОЗАНК на фоне СД представляет собой одну из наиболее сложных проблем ангиологии. Между тем нет однозначного ответа на вопрос, что является первопричиной – развитие сначала атеросклероза и его последующее прогрессирование на фоне СД или первичны метаболические изменения, характерные для СД, приводящие к развитию атеросклеротического процесса. По мнению одних исследователей, СД не просто сочетается с атеросклерозом, но способствует его возникновению и ускоренному развитию. По мнению других – СД и атеросклероз развиваются независимо друг от друга, и прямой связи между длительностью диабета и развитием атеро-

склероза не существует. При этом отмечают, что при наличии СД атеросклероз развивается чаще во всех возрастных группах, поражает большее число артерий и является основной причиной смерти этих больных. Поражение магистральных артерий нижних конечностей у больных СД наблюдается в 3–5 раз чаще, чем в общей популяции. Прогноз сохранения конечности при диабетических ангиопатиях остается особенно плохим. Дистальный характер поражения сосудистого русла у больных атеросклеротическим поражением артерий на фоне СД, одновременное наличие микроангиопатии и нейропатии, трофических расстройств в стопе и ее деформации определили появление в конце 80-х годов понятия «диабетическая стопа» [34].

Синдром диабетической стопы (СДС) – сложный комплекс анатомо-функциональных изменений, приводящих к развитию язвенно-некротического и инфекционного процесса; развивается у 80 % больных сахарным диабетом через 15–20 лет после начала болезни. Количество ампутаций нижних конечностей при СДС составляет более 70 % всех производимых не-травматических ампутаций [35–37].

При сочетании диабетической макроангиопатии нижних конечностей с диабетической полинейропатией болевой синдром и перемежающаяся хромота могут отсутствовать, поэтому классификация ишемии нижних конечностей Фонтейна – Покровского не отражает истинного состояния кровотока в артериях нижних конечностей. Трофические нарушения и некрозы мягких тканей могут возникать на любой стадии диабетической макроангиопатии [38].

У пациентов с СД-2 выявлены характерные изменения ультразвуковой картины, что может быть использовано для дифференциальной диагностики макроангиопатий. Толщина комплекса «интима-медиа» (КИМ) в общей сонной артерии (ОСА) у пациентов с СД не отличалась от таковой в группе контроля. В то же время в общей бедренной артерии (ОБА) различия имели статистически значимый характер. При качественном анализе состояния КИМ выявлено появление в его структуре дополнительных слоев повышенной и пониженной эхогенности, в ряде случаев с полной утратой ее дифференцировки на слои [39].

Больным СД-2 проводилось дуплексное сканирование общих, глубоких и поверхностных бедренных артерий (ОБА, ГБА и ПБА). Измеряли величину КИМ и степень склерозирования просвета по площади поперечного сечения, проводили качественную оценку артериальной стенки и атеросклеротических бляшек; по данным М-режима рассчитывали коэффициент эластичности. У всех пациентов обнаружены проявления атеросклероза бедренных артерий в виде снижения эластичности и структурной перестройки артериальной стенки, увеличения комплекса КИМ и наличия стенооокклюзирующего поражения. Достоверного различия между показателями эластичности и толщины артериальной стенки ОБА, ГБА и ПБА не отмечено. Однако атеросклеротические бляшки чаще локализируются в ПБА, при этом отмечается более тяжелая степень стенозов и высокая частота окклюзирующих поражений. В этой ситуации ГБА, в которой отсутствуют окклюзии и значимые стенозы, имеет большое значе-

ние в кровоснабжении конечности и решении вопроса о реваскуляризации [40].

Известно, что у больных СД чаще, чем в популяции в целом развивается атеросклероз артерий. В связи с этим необходимо тщательное исследование магистральных артерий нижних конечностей у всех пациентов, страдающих диабетом, для раннего выявления атеросклеротических поражений. Особенности поражения магистральных артерий конечностей при СД:

- преобладают дистальные нарушения с поражениями артерий стопы и голени;

- характерен склероз Менкеберга – обызвествление средней оболочки артерий, сопровождающееся выраженным снижением эластичности артериальной стенки;

- у части больных на доплерограмме отсутствует кровоток в конце диастолы при сохранении острого систолического пика и обратного кровотока в период ранней диастолы; вероятно, это связано с тем, что в результате обызвествления сосудистая стенка становится ригидной и теряет способность к дилатации;

- при окклюзии дистального артериального русла показатели лодыжечного индекса давления (ЛИД) могут повышаться до 1,3–1,7. Это связано с повышением жесткости артериальной стенки из-за отложения кальция в стенке артерий. Поэтому в несжимаемой в результате кальцификации артериальной стенке сосуда определяется ложновысокое давление у лодыжки, несмотря на наличие поражения артерий [41].

Принципы лечения диабетической макроангиопатии:

1. Достижение и поддержание индивидуальных целевых показателей углеводного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гавриленко А. В., Омаржанов О. А., Абрамян А. В. Микроциркуляция у больных хронической ишемией нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2003. Т. 9. № 2. С. 130–135.
2. Кошкин В. М., Сергеева Н. А., Кузнецов М. Р., Наславцева О. Д. Консервативная терапия больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей // *Мед. совет*. 2015. № 8. С. 6–9.
3. Оболенский В. Н., Яншин Д. В., Исаев Г. А., Плотников А. А. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей – диагностика и тактика лечения // *РМЖ*. 2010. Т. 18. № 17. С. 1049–1054.
4. Selvin E., Erlinger T. P. Prevalence and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000 // *Circulation*. 2004. V. 11. № 6. P. 738–743.
5. Гавриленко А. В., Скрылев С. И., Кузубова Е. А. Современные возможности и перспективы хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002. Т. 8. № 4. С. 80–86.
6. Дроздов С. А. Клиника, диагностика и методы лечения периферического атеросклероза // *Трудный пациент*. 2005. № 10. С. 54–58.
7. Зудин А. М., Засорина М. А., Орлова М. А. Эпидемиологические аспекты хронической критической ишемии нижних конечностей // *Хирургия*. 2014. № 10. С. 78–82.
8. Покровский А., Дан В., Зотиков А. и др. Комплексное лечение больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей без критической ишемии // *Врач*. 2011. № 14. С. 57–60.
9. Norgren L., Hiatt W. G., Dormandy J. A. et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007. V. 33. P. 1–70.
10. Reinecke H., Unrath M., Freisinger E. et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence // *Eur Heart J*. 2015. Vol. 36. № 15. P. 932–938.
11. Харузина О. В., Сандаков П. Я., Мишланов В. Ю. и др. Липидвысвобождающая способность лейкоцитов – фактор риска развития атеросклероза и маркер активности атеросклеротического процесса у больных с облитерирующим атероскле-

- розом артерий нижних конечностей и синдромом диабетической стопы // Перм. мед. журн. 2013. Т. 30. № 4. С. 49–55.
12. Петухов А. В. Современное состояние проблемы лечения критической ишемии нижних конечностей // Новости хирургии. 2006. Т. 14. № 4. С. 97–106.
 13. Дрожжин Е. В. Особенности течения облитерирующих заболеваний сосудистой системы в условиях Крайнего Севера // Сб. науч. тр. Сургут. гос. ун-та. Вып. 12. Естественные науки. Сургут : Изд-во СурГУ, 2003. С. 64–67.
 14. Дрожжин Е. В. Характерные особенности клинического течения облитерирующих заболеваний сосудистой системы у лиц молодой возрастной группы // Сб. науч. тр. Сургут. гос. ун-та. Вып. 12. Естественные науки. Сургут : Изд-во СурГУ, 2003. С. 61–64.
 15. Китачев К. В., Хубулава Г. Г., Сазонов А. Б. и др. Особенности патогенеза хронической ишемии нижних конечностей у пациентов старших возрастных групп // Успехи геронтологии. 2008. Т. 21. № 1. С. 97–99.
 16. Bumgartner I., Schainfeld R., Graziani L. Management of peripheral vascular disease // An Rev Med. 2005. V. 56. P. 249–272.
 17. Moxon J. V., Liu D., Wong G. et al. Comparison of the serum lipidome in patients with abdominal aortic aneurysm and peripheral artery disease // Circ Cardiovasc Genet. 2014. Vol. 7. № 1. P. 71–79.
 18. Zhang Y., Huang J., Wang P. A Prediction Model for the Peripheral Arterial Disease Using NHANES Data // Medicine (Baltimore). 2016. Vol. 95. № 16. P. e3454.
 19. Joosten M. M., Pai J. K., Bertola M. L. et al. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men // JAMA. 2012. Vol. 308. № 16. P. 1660–1667.
 20. Амосов Г. Г., Морозов К. М. Гемодинамические особенности в патогенезе хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей и перспективы применения нисходящей ритмической пневмокомпрессии для лечения больных // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2008. Т. 7. № 3. С. 33–39.
 21. Дибиров М. Д., Гаджимурадов Р. У., Евсеев Ю. Н. и др. Хирургическое лечение больных пожилого и старческого возраста с хронической ишемией при дистальных окклюзиях // Вестн. хирургии. 2000. Т. 159. № 4. С. 85–88.
 22. Дрожжин Е. В., Дарвин В. В. Роль реологических расстройств в патогенезе облитерирующего процесса в артериальной системе // Сб. науч. тр. Сургут. гос. ун-та. Вып. 12. Естественные науки. Сургут : Изд-во СурГУ, 2003. С. 67–69.
 23. Сухарев И. И., Гуч А. А., Никульников П. И. и др. Показания и выбор оперативного лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом пожилого и старческого возраста // Клинич. хирургия. 2001. № 8. С. 47–49.
 24. Учкин И. Г., Багдасарян А. Г., Федорович А. А., Козаева А. Р. Фармакотерапия хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей с позиции изучения микроциркуляторного русла // РМЖ. 2014. № 17. С. 1270–1273.
 25. Gregg E. W., Sorlie P., Paulose-Ram R. et al. Prevalence of lower-extremity disease in U.S. adult population > 40 years of age with and without diabetes // Diabetes Care. 2004. Vol. 57. № 7. P. 1591–1597.
 26. Murabito J. M., Tvans J. C., Larson M. G. et al. The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease and death // Arch Intern Med. 2003. Vol. 163. № 8. P. 1939–1942.
 27. Куликов В. П., Беспалов А. Г., Хореев Н. Г. Ультразвуковая диагностика патологии артерий нижних конечностей // Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний ; под ред. В. П. Куликова. М. : СТРОМ, 2007. С. 365–387.
 28. Явелов И. С., Андрияшкин В. В. Лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний сосудистого русла // Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое изд. ; под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. М. : ГОЭТАР-Медиа, 2015. С. 14–27.
 29. Aboyans V., Criqui M. H., Denenberg J. O. et al. Risk factors for progression of peripheral arterial disease in large and small vessels // Circulation. 2006. Vol. 113. № 22. P. 2623–2629.
 30. Гирш Я. В., Давиденко О. П., Тепляков А. А. Клинический анализ терапии пациентов с синдромом диабетической стопы // Вестник СурГУ. Медицина. 2016. № 2 (28). С. 46–49.
 31. Седов В. М., Андожская Ю. С., Белова С. Г., Гирина М. Б. Нарушения микроциркуляции в тканях нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2006. Т. 5. С. 59–62.
 32. Ступин В. А., Горюнов С. В., Привиденцев А. И. Метаболическая терапия у больных при синдроме диабетической стопы // Хирургия. 2013. № 10. С. 25–31.
 33. Muir R. L. Peripheral arterial disease: pathophysiology, risk factors, diagnosis, treatment and prevention // J Vasc Nurs. 2009. V. 27. № 2. P. 26.
 34. Кошкина И. В., Наставшева О. Д., Сухоруков Е. А., Кошкин В. М. Особенности атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом 2-го типа // Анггиология и сосудистая хирургия. 2014. Т. 20. № 3. С. 24–27.
 35. Дедов И. И. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике // Сахарный диабет. 2010. № 3. С. 6–7.
 36. Dohmen N., Eder S., Euringer W. et al. Chronic critical limb ischemia // Dtsch Arztebl Int. 2012. V. 109. № 6. P. 95–101.
 37. Holman N., Young R. J., Jeffcoate W. J. Variation in the recorded incidence of amputation of the lower limb in England // Diabetologia. 2012. V. 55. № 7. P. 1919–1925.
 38. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей // Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом: Клинические рекомендации. 7-й вып ; под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. М., 2015. С. 55–58.

39. Арутюнян Н. М., Лелюк С. Э. Ультразвуковая оценка состояния комплекса интима-медиа в артериях нижних конечностей и общей сонной артерии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа: материалы 5-го съезда Рос. ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине // Ультразвук. и функционал. диагностика. 2007. № 4. С. 111.
40. Тихонова Л. А. Состояние бедренных артерий при атеросклерозе и сахарном диабете 2-го типа : материалы 5-го съезда Рос. ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине // Ультразвук. и функционал. диагностика. 2007. № 4. С. 132.
41. Кунцевич Г. И., Токмакова А. Ю., Анциферов М. Б., Староверова Д. Н. Ультразвуковые характеристики периферической диабетической ангиопатии // Ультразвук. и функционал. диагностика. 2004. № 3. С. 106–111.
42. Калугина Л. С., Горьков А. И., Урванцева И. А. Эндovasкулярное лечение хронической окклюзии коронарных артерий при многососудистом поражении венечного русла // Вестник СурГУ. Медицина. 2016. № 2 (28). С. 13–16.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Карпин Владимир Александрович – доктор медицинских наук, доктор философских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: kafter57@mail.ru.

Мельникова Елена Николаевна – аспирант кафедры факультетской терапии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: tina336@ambler.ru.

Добрынина Ирина Юрьевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: diu_surgut@mail.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Karpin Vladimir Alexandrovich – Doctor of Sciences (Medicine), Doctor of Sciences (Philosophy), Professor, Head, Department of Theoretical Therapy, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: kafter57@mail.ru.

Melnikova Elena Nikolayevna – doctorate student, Department of Theoretical Therapy, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: tina336@ambler.ru.

Dobrynina Irina Yuryevna – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Department of Theoretical Therapy, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: diu_surgut@mail.ru.