

О.В. Прибила¹, О.В. Зинич¹, Г.А. Мелуа²¹ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ имени В.П. Комисаренко НАМН Украины», Киев
²Киевская областная клиническая больница № 1

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей — неocenенная опасность при сахарном диабете

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной инвалидизации и смерти лиц разного возраста и пола во многих странах мира, в том числе в Украине. При этом наличие сахарного диабета — один из ведущих факторов риска их развития. Изложенный клинический случай, на наш взгляд, демонстрирует возможный исход такого тяжелого заболевания, как облитерирующий атеросклероз артерий, у пациентов пожилого возраста с сахарным диабетом 2-го типа вследствие коморбидности, отсутствия ранней диагностики диабетических и атеросклеротических поражений сосудов. Несмотря на проведение адекватной комплексной терапии не всегда удается избежать ампутации пораженной конечности. Таким образом, основой современной медико-социальной помощи должна быть ранняя диагностика и профилактика указанной патологии.

Ключевые слова: сахарный диабет, облитерирующий атеросклероз, сердечно-сосудистая патология.

Введение

В последние годы все чаще происходит обновление данных в области патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний, формируются диагностические критерии, прогностические маркеры, разрабатываются терапевтические стратегии (Ковалева О.Н., 2010). Обновленная информация базируется на интегрированной, мультидисциплинарной идентификации факторов риска и научной оценке достоверности их прогностической значимости. Проведено значительное количество проспективных эпидемиологических исследований, таких как Фремингемское (Framingham Heart Study), изучавших связь между генетическими и эпигенетическими факторами и развитием в будущем различного спектра сосудистых поражений (Куликов В.А., 2012). Данные, полученные при анализе результатов, легли в основу рекомендаций для профилактики ишемической болезни сердца в клинической практике 1994 г. Позже, начиная с 2003 г., ежегодно публикуются новые варианты рекомендаций, созданные экспертами восьми международных медицинских сообществ, где, помимо кардиологических организаций, учитываются предложения экспертов Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (European Association for the Study of Diabetes — EASD) и Международной федерации сахарного диабета (International Diabetes Federation — IDF).

Сахарный диабет (СД) 2-го типа — одна из главных независимых причин сердечно-сосудистых заболеваний. Установлено, что при одинаковой степени дислипидемии атеросклероз у больных СД 2-го типа развивается в 2 раза быстрее, чем у лиц без нарушений углеводного обмена (Панов А.В., Лаевская М.Ю., 2003). Злокачественное течение атеросклероза обусловлено гликированием липопротеидов и их перекисной модификацией, что ведет к существенному увеличению их атерогенности, а также наличием других факторов риска гиперкоагуляции, чем и объясняются довольно частые случаи острых тромбозомболических осложнений на фоне существующей хронической артериальной, венозной, сердечной недостаточности.

Острый артериальный тромбоз как компонент острой артериальной недостаточности, как правило, возникает вследствие нарушения целостности сосудистой стенки, изменения системы гемостаза и замедления кровотока. Несмотря на развитие ангиохирургии и появление новых методов лечения больных облитерирующим атеросклерозом, частота ампутаций конечностей у пациентов этой категории достигает 28% в экономически развитых странах и варьируется в пределах 13,7–32,3 на 100 тыс. населения ежегодно. Сложность ведения этих пациентов чаще

всего обусловлена тяжестью их общего состояния, наличием выраженной сопутствующей кардиальной и цереброваскулярной патологии, частой декомпенсацией СД 2-го типа (Дрюк Н.Ф. и соавт., 1991). Несмотря на наличие целого ряда консервативных и оперативных техник, не существует единого мнения о подходе к выбору того или иного метода реконструкции при тромбозе сосудов разного калибра, в том числе бедренно-подколенного сегмента.

Симптоматика при остром тромбозе артерий нижних конечностей достаточно изменчива, однако следует отметить ряд отличительных особенностей:

- внезапная острая постоянная боль, иррадиирующая в дистальный отдел пораженной конечности;
- ощущение онемения и похолодания;
- ощущение «ползания мурашек» как проявление нарушения чувствительности.

При физикальном обследовании больных выявляют следующие признаки:

- изменение окраски кожных покровов: в начале заболевания — бледность, при более выраженной ишемии — «мраморный» рисунок, позже появляются признаки гангрены;
- снижение кожной температуры;
- отсутствие пульсации артерии ниже окклюзии;
- расстройств поверхностной (тактильной, болевой) и глубокой (проприоцептивной) чувствительности;
- нарушения двигательной функции конечности;
- болезненность при пальпации мышц отмечается при прогрессировании процесса и развитии тяжелой степени ишемии;
- субфасциальный отек мышц.

В рутинной практике диагностика острой артериальной недостаточности не вызывает трудностей. Для выявления локализации, причины и степени развития окклюзии используют дополнительные методы обследования: ультразвуковую доплерографию, ангиосканирование, контрастную и радионуклидную ангиографию, бронхоскопию, бронхографию, компьютерную томографию и др. (Затевахин И.И. и соавт., 2002).

Консервативное лечение при острой артериальной недостаточности чаще применяют как вспомогательный метод в пред- и послеоперационный период (Батаков С.С., Хмельникер С.М., 2003) или как самостоятельный метод — лишь при начальной степени ишемии (ишемия напряжения, или IA и IB степени по классификации В.С. Савельева (1974)).

При этом применяют:

- антикоагулянты (прямые, непрямые);

- внутриаеріальну тромболітичну терапію внутривенно в перші 24 ч;
- спазмолітичну терапію внутривенно;
- дезагреганти;
- коррекцію метаболічних порушень;
- фізіотерапевтичне лікування.

Оперативні втручання діляться на направлені на спасіння ішемізованої кінцівки (баллонна катетерна емболія і тромбектомія, ендартеректомія, обхідне шунтування) і ампутації (Трегубенко А.І., Пайкін А.Е., 1991).

Неправильне ведення післяопераційного періоду нерідко «сводить на нет» результати виконаної операції (Затєвахін І.І. і соавт., 2004). Необхідний постійний лікарський контроль за комплексом проводимих консервативних заходів. У пацієнтів може розвинути поліорганний постішемічний синдром, проявляючись різким щільним набутком кінцівки, артеріальної гіпотензії, легочної недостаточності («шокове легке»), гострої ниркової і серцевої недостаточності, а також локальний субфасціальний набуток, ретромбоз магістральних артерій, кровотеча з операційної рани, гематоми.

Прогноз у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок неутішительний. Згідно даних літератури, у більшості з критичною ішемією нижніх кінцівок в 60% випадків виконують судинні реконструкції, в 20% — первинну ампутацію, в 20% — інші методи корекції кровотоку, при цьому через рік лише в 55% випадків зберігаються обидві нижні кінцівки, в 25% — виконують «більшу» ампутацію. Летальний ісход в течение 1-го року після ампутації настає у 40–45%, 5 років — у 70%, а до 10-го року — практично у 100% оперованих (Stoffers H. et al., 1991). Причиною такої значимої летальності в 37% випадків є інфаркт міокарда, в 15% — інсульт. Протезування на ранніх термінах (до 2 років) проводять в 69,4% випадків ампутацій гомілки, в 30,3% — стегна.

Клінічний випадок

В нижчеприведеному клінічному випадку описано стрімке розвиток гострого тромбоза підколінно-стегнової артерії з формуванням важких ускладнень на кожному етапі лікування, що підтверджує необхідність раннього діагностування і своєчасного лікування пацієнтів.

Пацієнт І., 76 років, поступив в відділення клінічної фармакології і вікової ендокринології ГУ «Інститут ендокринології і обміну речовин імені В.П. Комисаренко НАМН України» з скаргами на головний біль, підвищення артеріального тиску, «перебої» в роботі серця, тахікардію, одышку при підйомі вище третього етаж, сухість в роті, онемієння рук і ніг, біль в ногах при ходьбі на відстані >300 м, судороги ікроножних м'язів, погіршення зору і пам'яті.

Болює СД 2-го типу в течение 18 років. Маса тіла — 82 кг, ріст — 166 см, окружність талії — 102 см, окружність стегна — 112 см, індекс маси тіла — 29,75 кг/м². З початку захворювання отримує пероральну антигіперглікемічну терапію (метформин, препарати сульфонілмочевини в різних дозах).

На момент госпіталізації пацієнт отримував метформин в дозі 2500 мг, глімеіперід 4 мг, еналапріл 10 мг + гідрохлоротиазид 25 мг вранці; небіволл 5 мг вранці, періодично еналапріл 5 мг ввечері, ацетилсаліцилову кислоту 75 мг/сут курсами по 2–3 міс. Не курить, алкоголь вживає в помірно́му кількості. Після проведення комплексного клініко-лабораторного обстеження встановлен клінічний діагноз: «СД 2-го типу, важка форма, стан декомпенсації. Діабетический кетоз. Діабетическа аангіопатія нижніх кінцівок. Діабетическа периферическа полінейропатія нижніх кінцівок, сенсомоторна форма. Діабетическа ретінопатія обох очей, непроліферативна стадія, геморагіческа форма, середньої ступені тяжкості. Зріла катаракта правого ока. Незріла катаракта лівого ока. Хроніческа хвороба нирок: діабетическа нефропатія ІІ ст. Діабетическа, атеросклеротическа, дисциркуляторна енцефалопатія. Хроніческий холецистит, стадія ремісії. Ішеміческа хвороба серця: дифузний і постінфарктний (декабрь 2008 г.) кардіосклероз. Сердечна недостаточність ІІА стадії. Гіпертоніческа хвороба ІІ стадії, 2-ї ступені, ризик 4. Атеросклероз судин нижніх кінцівок. Різносторонній остеохондроз поперекового хребта».

Основуючись на скаргах, даних огляду і лабораторно-інструментального обстеження, призначено дезінтоксикаційну, судинну, метаболічну, нейропротекторну, антигіпоксантну терапію, скорриговано антигіперглікемічну, антиагрегантну, антигіпертензивну і гіполіпідемічну (розувастатин 10 мг) терапію.

На 9-й добу з'явилися скарги на різку біль в правій стопі, онемієння пальців стопи, періодичний озноб, підвищення температури тіла до 37,1 °С. При огляді: загальне стан не змінене, status localis: шкіра правої стопи бліда, холодна на дотик з вираженим судинним малюнком, пульсація на а. dorsalis pedis і а. tibialis posterior на правій нижній кінцівці відсутня.

По даному дуплексному скануванню судин нижніх кінцівок і огляду судинного хірурга встановлено діагноз: «Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок ІІІ ступені, тромботическа оклюзія підколінної артерії справа, критическа ішемія нижніх кінцівок справа».

Проведено наступне лікування: пентоксифілін, гепарин натрій 5000 МЕ внутривенно однократно з наступуючим переходом на еноксапарин натрія 8000 МЕ 2 рази в добу, декстран/натрій хлорид, нікотинова кислота, дрогаверин, диклофенак натрія, декскетопрофен, омеіразол, сорбітол/натрія лактат/натрія хлорид/кальція хлорид/калія хлорид/магнія хлорид, ініційовано інсуліноітерапію, скорриговано дисліпідемічну терапію (розувастатин 20 мг); антигіпертензивна терапія — без змін.

Незважаючи на прийняті заходи, стан погіршився. Принято рішення перевести пацієнта в відділення судинної хірургії Київської обласної клініческої лікарні № 1.

Дальнєша динаміка:

1-й добу. Пацієнту проведено артеріографію і тромболізис (альтеплаза 50 мг) правої нижньої кінцівки, в резуль-



Рис. 1. Просвет артерий голени до проведенного тромболіза і баллонної ангіопластики



Рис. 2. Просвет артерий голени після проведенної баллонної ангіопластики

тате чого удалось восстановить просвет верхней и средней трети подколленной артерии, стеноз нижней трети оставался на уровне 60–70%. Интенсифицирована терапия антикоагулянтами, антиагрегантами, статинами, никотиновой кислотой, добавлена антибиотикотерапия (амоксциллин/клавулановая кислота).

2-е сутки. Проведена баллонная ангиопластика подколленной, задней и передней большеберцовых артерий справа (рис. 1, 2). На следующий день после проведенной операции увеличилась отечность правой конечности, появилась разлитая гематома.

5-е сутки. Состояние пациента значительно ухудшилось, констатировано полное закрытие восстановленного сегмента бедренно-подколленной артерии.

6-е сутки. Появилась олигурия (суточный диурез 200 мл), повысились уровни креатинина (322,0 мкмоль/л), мочевины (27,5 ммоль/л), общего белка (48,0 г/л), альбумина (27,6 г/л); другие биохимические показатели — в пределах референтных послеоперационных значений. В связи с развитием быстро прогрессирующей острой почечной недостаточности принято решение о проведении экстренной ампутации правой нижней конечности на уровне средней трети бедра.

В послеоперационный период пациенту проводили переливание эритроцитарной массы, антибиотикотерапию, дезинтоксикационную, гепатопротекторную терапию, постоянную подачу увлажненного кислорода, терапию гепарином натрия.

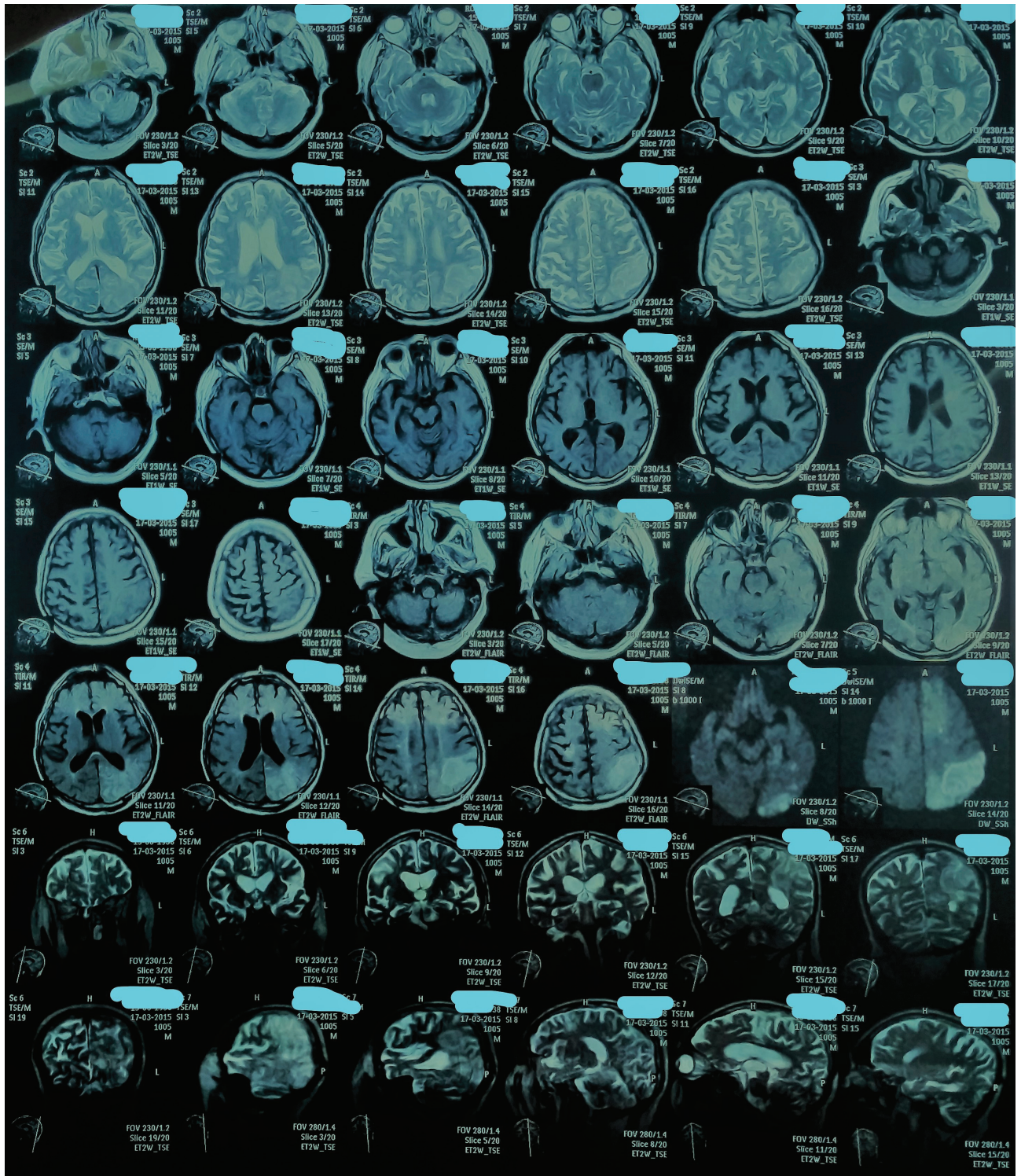


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография головного мозга

В тот же день вечером при контрольном осмотре выявлена неврологическая симптоматика: сенсорная афазия, нарушение речи, дезориентация в пространстве, невыполнение простейших задач. При осмотре невропатологом: голова повернута влево, глазные щели S<D, зрачки S<D, движение глазами вправо ограничено, рефлексы с рук D<S, верхняя проба Барре положительная справа, менингеальные знаки отсутствуют. По данным магнитно-резонансной томографии головного мозга установлено острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии слева (рис. 3).

На фоне проводимой сосудистой и нейропротекторной терапии состояние пациента улучшилось, однако сохранились афазия, парез верхней правой конечности. Диурез восстановился до 1,5 л/сут.

15-е сутки. Пациент выписан из отделения сосудистой хирургии с положительной динамикой для продолжения лечения по месту жительства. Амбулаторно на протяжении 1 мес после снятия швов проводили гепатопротекторную, нейропротекторную терапию, антибиотикотерапию, вакуумную терапию, направленную на ускорение заживления послеампуточной раны.

Обсуждение

Приведенный клинический случай, на наш взгляд, является яркой иллюстрацией торпидного течения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей у пациентов пожилого возраста с СД 2-го типа, что связано с наличием множественных сопутствующих патологий, затрудняющих проведение эффективных лечебных мероприятий, и, несмотря на проведение комплексной терапии, не всегда позволяет избежать крайне тяжелых осложнений.

Пациент постоянно принимал антигипертензивную, антигипергликемическую, гиполипидемическую, антитромбоцитарную терапию с периодическим контролем состояния и коррекцией схем. В период развития острого тромбоза лечение проходило с учетом реканализации артерии путем проведения тромболитика в течение 52 ч с момента появления жалоб с интенсификацией предыдущей антитромбоцитарной терапии. В мировой практике дальнейшим этапом при отрицательных результатах и отсутствии острых осложнений является стентирование или обходное шунтирование поврежденных сосудов на фоне усиления антитромбоцитарной, дезагрегантной и гиполипидемической терапии (зачастую добавление клопидогрела к терапии ацетилсалициловой кислотой, повышение дозы статинов до 40–80 мг, переход с введения гепарина натрия на низкомолекулярные гепарины (эноксапарин натрия)), что позволяет улучшить прогноз развития сопутствующих сосудистых событий. Однако в случае развития острых осложнений методом выбора является ампутация.

Заключение

Приходится констатировать, что отдаленные результаты тромболитической терапии у подобных тяжелых пациентов вряд ли можно считать удовлетворительными — высок процент ампутаций, полиорганных осложнений. Несмотря на выполненные на самом высоком профессиональном уровне хирургические вмешательства, у большинства больных в отдаленный послеоперационный период отмечается ухудшение состояния оперированной конечности в связи с прогрессированием основного заболевания.

Учитывая сложность тактики ведения пациентов с облитерирующими заболеваниями нижних конечностей, особенно при наличии у них дополнительных факторов риска — сердечно-сосудистых заболеваний и/или СД, большее внимание следует уделять раннему выявлению и профилактике этой патологии.

Развитие системы диспансеризации таких больных с проведением профилактических курсов консервативной терапии позволит уменьшить количество проводимых ампутаций конечностей. Отсутствие адекватной медико-психологической помощи приводит к росту социальной несостоятельности таких больных и экономических затрат как самих пациентов, так и государства, связанных с необходимостью госпитализации для повторных хирургических вмешательств, реабилитацией после ампутации пораженной конечности.

Список использованной литературы

- Батаков С.С., Хмельникер С.М.** (2003) Лечение острой артериальной непроходимости брюшной аорты и артерий конечностей. *Здравоохранение Урала*, 7: 22–24.
- Дрюк Н.Ф., Карпенко Л.Н., Тураев П.И.** (1991) Пути улучшения результатов лечения острой непроходимости аорты и магистральных артерий конечностей у больных пожилого и старческого возраста. *Клин. хир.*, 7: 1–5.
- Затевахин И.И., Золкин В.Н., Мельниченко А.Ю.** (2004) Острая артериальная непроходимость: наш опыт. *Материалы 15-й Междунар. конф. Рос. общества ангиологов и сосудистых хирургов. Петрозаводск – Кондопога*, с. 98–100.
- Затевахин И.И., Цицашвили М.Ш., Золкин В.Н.** (2002) Острая артериальная непроходимость. Клиническая классификация и тактика лечения. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2: 74–77.
- Ковалева О.Н.** (2010) Ишемическая болезнь сердца и метаболический синдром — опасный тандем. *Новости медицины и фармации* (<http://www.nmf-ua.com/archive/article/11948>).
- Куликов В.А.** (2012) Фремингемское исследование сердца: 65 лет изучения причин атеросклероза. *Вест. ВГМУ*, 11(2): 16–24.
- Панов А.В., Лаевская М.Ю.** (2003) Сахарный диабет типа 2 и атеросклероз: тактика гиполипидемической терапии. *Consilium medicum*, 4(11): 560–564.
- Савельев В.С.** (1974) Классификация острой артериальной ишемии (<http://pro-medica.ru/klassifikatorm/surgeryclassifcm/583-klassifikatsiya-ostroj-arterialnoj-ishemii-v-s-savelev-1974-g>).
- Трегубов А.И., Пайкин А.Е.** (1991) Ошибки, опасности и осложнения при хирургическом лечении эмболии и тромбоза магистральных артерий конечности. *Экстренная реконструктивная сосудистая хирургия. Москва*, с. 127–128.
- Stoffers H., Kaiser V., Knottnerus J.A.** (1992) Prevalence in the general practice. In: F.G.R. Fowkes (Ed.) *Epidemiology of peripheral vascular disease*. Springer, London, 109–113 pp.

Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок — неоцінена небезпека при цукровому діабеті

О.В. Прибила, О.В. Зинич, Г.О. Мелуа

Резюме. Серцево-судинні захворювання — основна причина інвалідизації та смертності осіб різного віку і статі в багатьох країнах світу, в тому числі в Україні, при цьому цукровий діабет — один із провідних факторів ризику їх розвитку. Наведений клінічний випадок, на наш погляд, демонструє можливий результат такого тяжкого захворювання, як облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, у пацієнтів літнього віку з цукровим діабетом 2-го типу внаслідок відсутності ранньої діагностики діабетичних і атеросклеротичних уражень судин. Незважаючи на проведення адекватної комплексної терапії, не завжди вдається уникнути ампутації ураженої кінцівки. Таким чином, основою сучасної медико-соціальної допомоги повинна бути рання діагностика і профілактика зазначеної патології.

Ключові слова: цукровий діабет, облітеруючий атеросклероз, серцево-судинна патологія.

Obliterating atherosclerosis of lower extremities — an invaluable hazard in diabetes mellitus

O.V. Prybyla, O.V. Zynych, G.O. Melua

Summary. Cardiovascular diseases are the main cause of disability and mortality of people of all ages and sexes in many countries of the world, including Ukraine and diabetes mellitus is one of the leading risk factors of their development. The presented clinical case, in our opinion, demonstrates a possible outcome of such a serious disease as obliterating atherosclerosis of arteries of lower extremities in elderly patients with type 2 diabetes mellitus due to the lack of early diagnostic of diabetic and atherosclerotic vascular lesions. Despite the implementation of the adequate complex therapy, it is not always possible to avoid an amputation of the affected limb. Thus, the basis of modern medical and social assistance should be the early diagnosis and prevention of this pathology.

Key words: diabetes mellitus, atherosclerosis, cardiovascular disease.

Адрес для переписки:

Прибила Ольга Владимировна
04114, Киев, ул. Вышгородская, 69
ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко НАМН Украины»
E-mail: o.v.prybyla@gmail.com

Получено 26.03.2018