

УДК 616.379-008.64-08:617.586:616-009:612.017

О.Б.Колотило

ЗНАЧЕННЯ ЧИННИКІВ РИЗИКУ ДЛЯ ОЦІНКИ ПРОГНОЗУ ХВОРИХ НА СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У хворих на цукровий діабет виявлена висока ймовірність розвитку виразкового дефекту стопи або ампутації кінцівки (19,6 %). Встановлено, що найбільш поширеним чинником ризику розвитку синдрому діабетичної стопи є деформація стоп (53 %). Наявність ангіопатії вважається незалежним чинником ризику ампутації, однак не визначає ймовірності рецидиву

виразки стопи. Цей показник є основним чинником ризику ампутації на рівні стегна. Висока ймовірність рецидиву виразкового дефекту асоціюється з тяжкістю деформації і низькою схильністю хворого до лікування.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром діабетичної стопи, прогноз.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) вважається основною причиною нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок, при цьому понад 85 % випадків операції передують тривало існуюча трофічна виразка стопи. Багатофакторний патогенез уражень нижніх кінцівок при ЦД зумовлює необхідність мультидисциплінарного підходу до діагностики, лікування і профілактики виразок і ампутацій, що призвело до впровадження поняття “синдром діабетичної стопи” [1]. Синдром діабетичної стопи (СДС) передбачає наявність гнійно-некротичного або деструктивного процесу на стопі за умов полінейропатії і/або ангіопатії [2].

Незважаючи на загальні закономірності розвитку цієї патології, існують значні відмінності між популяціями не лише окремих держав та етнічних груп, але й регіонів однієї країни, як за окремими характеристиками хворих, поширеністю виразок стоп і ампутацій нижніх кінцівок, так і за ефективністю лікування і профілактики виразкових дефектів стоп [3, 4]. Ці відмінності зумовлені не лише клінічною різноманітністю патології, але й впливом багатьох медичних, соціально-економічних та організаційних чинників.

Профілактика СДС ґрунтується на ретельному обстеженні та лікуванні хворих з високим ризиком розвитку цієї патології. Тому особливого значення набуває оцінка поширеності основних чинників ризику: наявності виразки стопи або ампутації в анамнезі, тяжкої полінейропатії нижніх кінцівок, деформацій стоп і діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок. Таким чином, вивчення епідеміологічних аспектів проблеми СДС є актуальним.

У праці [5] вказується на несприятливий прогноз для життя і кінцівки у хворих на СДС. До найближчого прогнозу пацієнта із вперше виявленим виразковим дефектом відносять його наслідки: первинне загоєння або загоєння після операції (зокрема ампутації), післяампутаційну летальність. Оцінка віддаленого прогнозу містить наслідки в осіб із загоєними виразками стоп: частоту розвитку нових або рецидивів старих виразкових дефектів, летальність, частоту ампутацій. Дослідження прогнозу також показали, що перелік і прогностична значущість окремих чинників у різних популяціях неоднакові. У дослідженнях

[6, 7] здійснена оцінка прогнозу у хворих на ЦД, госпіталізованих у відділення гнійної або судинної хірургії, із значною тяжкістю патології стопи, супутніх захворювань, ускладнень та інших чинників. У той же час тривалі проспективні дослідження, виконані в амбулаторних умовах, відсутні.

Мета дослідження. Визначити поширеність окремих чинників ризику СДС, закономірності розвитку уражень стоп у популяції хворих на ЦД, а також встановити їх вплив на прогноз патології.

Матеріал і методи. У дослідження включено 4 групи хворих: пацієнти, обстежені під час програми скринінгу СДС (n=1250), особи з трофічними виразками стоп, які отримували лікування в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері (n=155), пацієнти з діабетичною нейроостеоартропатією (n=22), а також особи з полінейропатією нижніх кінцівок (n=105). Середній вік становив 57,6±8,9 року, тривалість ЦД – 10,8±6,1 року. Хворі на ЦД 2-го типу становили 71,6 %.

Діагноз діабетичної полінейропатії встановлювали з допомогою стандартного неврологічного огляду. Поріг захисної чутливості оцінювали 10-гр. монофіламентом Semmes-Weinstein, поріг вібраційної чутливості (ПВЧ) – з допомогою біотезіометра (Biothesiometer, США). Для оцінки ступеня сенсорного дефіциту використовували шкалу NDS [Young M. et al., 1993]. Суб’єктивну симптоматику стану нервів нижніх кінцівок оцінювали за шкалою NSS.

Діагностику діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок і визначення ступеня ішемії здійснювали шляхом пальпації артерій стоп.

Ризик розвитку виразкового дефекту стопи визначали згідно з рекомендаціями Міжнародної угоди з діабетичної стопи [1]. При цьому враховували такі чинники ризику: нечутливість до 10-гр. монофіламенту, деформації стоп, наявність виразки/ампутації в анамнезі, ангіопатія (відсутність пульсації на двох з чотирьох артерій обох стоп).

Для характеристики виразок стоп використовували такі параметри: площа, глибина, наявність інфекції. Значення поєднання різних чинників у найближчому прогнозі ураження вивчали з допомогою Техаської класифікації виразкових дефектів [Lavery L. et al., 1996]. Інфекцію верифікували

за клінічними ознаками згідно з рекомендаціями Staged Diabetes Management (ADA) [Mazze R. et al., 1998].

Прогноз вивчали у пацієнтів із трофічними виразками стоп і діабетичною артропатією Шарко (АШ). Найближчий прогноз (ефективність лікування) в осіб із виразками стоп містив аналіз таких параметрів: первинне загоєння виразки, загоєння після ампутації, частка виразкових дефектів, які загоїлися в термін до 20 тижнів. При АШ відзначали тривалість консолідації деструкцій і частоту ускладнень у цей період. Віддалений прогноз оцінювали впродовж 4,2±1,6 року (1-7 років). Вивчали летальність, ампутації, розвиток виразкового дефекту, рецидиви виразок стоп, розвиток нової АШ, серцево-судинні ускладнення.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали з використанням пакетів статистичних програм Statistica 6.0, Excel 6.0.

Результати дослідження та їх обговорення.

На першому етапі нами встановлено поширеність чинників ризику розвитку синдрому діабетичної стопи. Найпоширенішим чинником ризику були деформації стоп (53 %). Нечутливість до 10г монофіламента відзначена у 12 % пацієнтів. Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок виявлена в 11,8 % випадків. Анамнез виразки або ампутації відзначений у 4% обстежених осіб.

У процесі скринінгу виразкові дефекти стоп виявлені вперше у 43 хворих (3,4 %). Поширеність чинників ризику в цій підгрупі була вищою, ніж у загальній когорті хворих. Так, нечутливість до 10-гр. монофіламента виявлена у 51,3 % випадків, деформації відзначені у 85 % хворих, діабетична ангіопатія нижніх кінцівок – у 31,3 % пацієнтів, і 44 % осіб мали в анамнезі виразки стоп або ампутації ($p < 0,00001$ порівняно із загальною групою).

Поширеність чинників ризику відрізнялася в осіб з ЦД типів 1 та 2 (табл.). При ЦД 2-го типу частіше виявляли деформації стоп і пальців, що зумовлено більшим віком цієї групи порівняно із хворими на ЦД типу 1 (66,7±10,0 і 48,4±12,8 року, $p < 0,05$). У той же час, істотно більша тривалість захворювання (14,9±11,3 і 9,6±8,0 року, для ЦД типу 2 і ЦД типу 1, $p < 0,05$) була однією з причин високої частоти діабетичної полінейропатії, ангіопатії нижніх кінцівок та анамнезу гнійно-некротичних процесів на стопах у хворих на ЦД типу 1. Відмінності в тривалості ЦД в осіб з різними типами захворювання можна пояснити пізньою діагностикою ЦД типу 2. Вперше виявлений ЦД типу 2 відзначений лише у 10,2 % пацієнтів.

Нами здійснено порівняльний аналіз поширеності чинників ризику серед пацієнтів із вперше виявленим ЦД типу 2 з пацієнтами, в яких тривалість ЦД типу 1 перевищувала 1 рік. Поширеність чинників ризику, залежних від тривалості ЦД, в осіб із вперше виявленим діабетом була меншою, що особливо очевидно у відношенні діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок (4,5 і 12 %) і анамнезу виразки або ампутації (0,8 і 4,4 %, $p < 0,01$ для обох параметрів). Відмінності в поширеності діабетичної

полінейропатії менш виражені: 8 і 12,1 % ($p < 0,05$). Поширеність деформацій вірогідно не відрізнялась: 43,4 і 55 %. В осіб із вперше встановленим діагнозом ЦД типу 2 низький ризик виявлений у 57,3 % обстежених, середній – у 33,3 %, високий і дуже високий – у 7,7 і 1,7 % пацієнтів відповідно. Поширеність високого і дуже високого ризику становила 19,6 %, середній ризик відзначений у 37,3 % і низький – у 43,1 % обстежених осіб. Пацієнти з низьким ризиком були молодшими від решти хворих (63,9±12,1 року; $p < 0,001$ між групами). У той же час, середній вік осіб із дуже високим ризиком менший, ніж у групах із середнім і високим ризиком (65,6±9,8; 68,4±9,2 і 69,6±9,1; $p < 0,05$ для всіх). Таку закономірність можна пояснити тим, що в групі дуже високого ризику частка осіб віком понад 70 років менша, ніж у групах середнього і високого ризику (42, 49 і 32%; $p < 0,05$). З іншого боку, вікові відмінності пояснюються характером розподілу частоти ЦД типів 1 та 2. Серед пацієнтів з низьким ризиком частота ЦД типу 1 становила 26,8 %, в інших групах вона була незначною, однак відзначалася тенденція до її збільшення при зростанні ризику (1,8, 4,2 і 7,2 %, для середнього, високого і дуже високого ризику; $p < 0,05$).

Розподіл за ризиком відрізнявся у хворих на ЦД типів 1 та 2. При майже однаковій поширеності високого ризику (15,7 і 13,5 %), відзначено значну перевагу низького і дуже високого ризику при ЦД типу 1 (56,6 і 11,3 %) порівняно з ЦД типу 2: 38,5 і 5,2 % (для всіх $p < 0,05$). У той же час для ЦД типу 2 більш притаманна висока поширеність середнього ризику (42,9 і 16,4 %, $p < 0,05$). Відзначено зростання ступеня ризику залежно від тривалості ЦД: 8,4±7,7, 10,0±8,2, 10,4±7,8 і 14,9±9,1 року ($p < 0,001$ між групами).

Відповідно до методики скринінгу середній ризик визначався наявністю деформацій стоп або діабетичної полінейропатії, високий – наявністю деформацій стоп і діабетичної полінейропатії або ангіопатії. У зв'язку з тим, що ідентифікація цих груп ризику ґрунтується на декількох ознаках або їх поєднаннях, проаналізовано, які з чинників мають найбільше значення для їх формування. У групі середнього ризику частота діабетичної полінейропатії становила лише 7,8 %, а деформацій – 92,2 % випадків. Отже, найбільше значення у формуванні середнього ризику мають зміни форми стоп, що особливо актуально в осіб літнього віку. При високому ризику поєднання діабетичної полінейропатії і деформацій відзначено в 41,8 % випадків, а діабетична ангіопатія нижніх кінцівок, за відсутності поєднання полінейропатії з деформацією, виявлена у 58,2 % хворих, причому відмінностей у частоті цих поєднань при ЦД типів 1 і 2 не виявлено. Отримані нами результати дозволяють стверджувати про деяке переважання ангіопатії як критерію високого ризику в цій групі.

Таким чином, виявлено, що майже 20 % амбулаторних хворих на ЦД можна віднести до групи з високою ймовірністю розвитку СДС. Найбільш поширеним чинником ризику в обстеже-

них пацієнтів вважаються деформації стоп і пальців, що значною мірою зумовлено віком популяції. Серед хворих на ЦД типу 1, які звертаються на прийом до ендокринолога, поширеність дуже високого ризику більша, ніж при ЦД типу 2, що пов'язано з більшою тривалістю ЦД, і відповідно більшою частотою і тяжкістю ускладнень захворювання.

Оцінка результатів лікування 311 виразкових дефектів стоп проведена в 155 хворих (72 чоловіки і 83 жінки). Середній вік становив $56,7 \pm 11,8$ року. Переважали хворі на ЦД типу 2 (61,3 %, 95 хворих). У більшості хворих встановлена відсутність компенсації ЦД: рівень глікозильованого гемоглобіну HbA1c досягав $9,7 \pm 1,6\%$ (від 6,4 до 15,2 %). Лише у 2,5 % пацієнтів цей показник був меншим від 6,5 %.

Діабетична нефропатія і ретинопатія виявлені у 82,5 і 87,3 % обстежених осіб. Артеріальна гіпертензія встановлена в 117 хворих (75,5 %). Ішемічна хвороба серця діагностована в 47 пацієнтів (30,3 %). 18 осіб (11,6 %) перенесли інфаркт міокарда (ІМ). Ішемічний інсульт відзначений у 14 пацієнтів (9,0 %).

Нейропатична форма СДС відзначена у 127 пацієнтів, і 28 виразкових дефектів – нейроішемічні. У групі пацієнтів із нейроішемічною формою СДС величина кісточно-плечового індексу (КПІ) перебувала в межах від 0,22 до 0,92 і в середньому становила $0,71 \pm 0,16$. Виділення груп пацієнтів із різною тяжкістю ішемії на основі величини КПІ показало, що легка ішемія ($0,7 \leq \text{КПІ} < 0,98$) виявлена в 59,5 % випадків, у 32,5 % обстежених відзначена ішемія середньої тяжкості ($0,4 \leq \text{КПІ} < 0,69$), і 8 % обстежених страждали тяжкою ішемією ($\text{КПІ} < 0,4$).

Згідно з класифікацією F.Wagner (1981 р.), I ступінь ураження виявлений у 40,4 % випадків. Найчастіше уражались пальці (67,5 % випадків) і передній відділ стопи (19,8 %). Виразкові дефекти п'ятки, середнього відділу стопи та ураження іншої локалізації становили 7, 0,8 і 4,9 % відповідно. Більша частина виразкових дефектів належала до II ступеня (47,5 %). III ступінь виявлений у 16 пацієнтів (10,3 %). Гангрена пальця або переднього відділу стопи (IV ступінь) виявлені у двох осіб (1,3 %).

Первинна епітелізація досягнута при 83,4 % виразкових дефектах, у решти випадків виконані ампутації. Медіана тривалості лікування до епітелізації при консервативному лікуванні становила п'ять тижнів (1-77 тижнів), при оперативному лікуванні – 15 тижнів (4-98 тижнів), $p < 0,001$.

Порівняння пацієнтів із виразками, які загоїлися при консервативному лікуванні, з прооперованими хворими, показало, що за більшістю параметрів, які характеризують пацієнтів із ЦД, вірогідних відмінностей не встановлено, однак поширеність діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок достовірно вища в пацієнтів, в яких проведено ампутації (45,5 і 22,4 %; $p < 0,001$). Зростання ступеня артеріальної недостатності кінцівки супроводжувалося зменшенням імовірності успішного результату лікування: при легкій ішемії загоїлося 74 % виразок, при середньотяжкій – 62 %, при ішемії III ступеня тяжкості загоїлося 40 % дефектів ($p = 0,02$ для відмінностей між групами).

Виразкові дефекти, що загоїлися при консервативному лікуванні, характеризувалися меншими розмірами і глибиною ураження, а також менш частим виявленням інфекції порівняно з групою, в якій виконувалися ампутації. Незалежними предикторами невадлого консервативного лікування були наявність інфекції, глибина виразки, більша площа виразки, а також зниження КПІ ($p < 0,001$). Початковий стан компенсації ЦД та його тривалість не впливали на цей параметр. Підрахунок відносного ризику (ВР) ампутації показав, що найбільше значення мають глибина виразки і наявність інфекції. Так, ризик ампутації при II ступені ураження зростає у 2,4 раза, при III ступені – у 34,4 раза, при IV ступені – у 48 разів (порівняння з I ступенем, $p < 0,001$ для всіх). Клінічно значуща інфекція вважається більш вагомим чинником ризику ампутації, ніж ангіопатія: ВР для інфекції – 13,6, ВР для ангіопатії – 2,4 ($p < 0,001$). Коефіцієнт варіації площі виразкових дефектів при всіх ступенях ураження, який характеризує варіабельність цього параметра, перевищував 1. Це вказує на переважаюче значення інших чинників, які поєднуються з більшою площею виразки (глибини ураження, інфекції і т.д.), і відносно невисоке самостійне прогностичне значення площі виразки в плані прогнозу для кінцівки.

Таблиця

Розподіл чинників ризику залежно від типу цукрового діабету

Чинник ризику	Тип 1 (n=338)	Тип 2 (n=912)	P
Виразка/ампутація, %, (n)	8,6 (29)	4,2 (38)	0,003
Ангіопатія, %, (n)	18,0 (61)	11,6 (106)	0,02
Нейропатія, %, (n)	23,4 (79)	12,3 (112)	0,0001
Деформації, %, (n)	31,4 (106)	55,5 (506)	0,0001

Для оцінки впливу комбінацій зазначених чинників на ризик ампутації застосовували Техаську класифікацію діабетичних виразок. Особливий інтерес становив аналіз результатів лікування в осіб із II ст. ураження, оскільки при III і IV ступенях імовірність ампутації дорівнює 100 %.

При ураженнях I ступеня ймовірність первинної епітелізації менша за наявності інфекції і відсутності ішемії (51,3 %), ніж при ішемії без інфекції (82,9 %) порівняно з неінфікованими поверхневими ураженнями (95,4 %, $p < 0,01$ між групами). Відповідно при IB стадії ризик ампутації зростає в 19 разів, а при IC – лише в 7,4 раза ($p < 0,001$). Таким чином, значення діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок як предиктора ампутації при поверхневому ураженні менше, ніж інфекції. У той же час, поєднання інфекції і діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок навіть при невеликій глибині ураження (ID) супроводжується різким збільшенням імовірності ампутації – у 36,7 раза ($p < 0,001$). При більш глибоких ураженнях (II ступінь) ішемія та інфекція однаковою мірою погіршують прогноз для виразки і кінцівки.

Проведено аналіз причин, які гальмують загоювання дефекту у випадках, коли строки епітелізації вкрай тривалі – понад 20 тижнів (24 хворих). Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок не мала істотного впливу на такий результат, у той же час глибина ураження та наявність інфекції мали велике значення (BP 2,0 і 5,8 відповідно $p < 0,001$). Пацієнти з більшою тривалістю терапії характеризувалися значно меншою схильністю до лікування. На це вказували як більш висока фізична активність таких хворих порівняно з пацієнтами, в яких загоєння досягнуто в термін менший 20 тижнів (5970 ± 3694 і 2700 ± 1350 кроків/добу, $p = 0,01$), так і менший показник комплаєнтності при анкетуванні ($2,3 \pm 2,1$ і $4,5 \pm 3,2$; $p < 0,05$). Більша тривалість виразкових дефектів до початку лікування в пацієнтів із терміном загоєння понад 20 тижнів ($2,8 \pm 4,1$ і $2,1 \pm 4,9$ міс., $p = 0,004$) також є результатом недостатньої схильності хворих цієї групи до лікування (зокрема, пізнього звертання до лікаря). Основний прояв низької схильності до лікування в обох групах – недотримання режиму розвантаження ураженої стопи. Так, лише 1,5 % осіб у групі з тривалою епітелізацією застосовували розвантажувальні пристосування, у той час як у групі з часом лікування менше 20 тижнів цей показник становив 19,3 % ($p = 0,02$). Недотримання кратності і правил проведення перев'язок виявлено в цих групах з частотою 18 і 4,5 % відповідно ($p = 0,04$). Недотримання режиму прийому антибіотиків відзначено в обох групах з однаковою частотою: 9,1 і 5,2 % ($p > 0,05$). Збільшення тривалості лікування також асоціювалося з тяжкими деформаціями стоп, насамперед післяопераційними (BP=1,5; $p = 0,002$).

Особливості клінічної картини та ефективність лікування при АШ вивчено у 22 хворих. Виявлено два варіанти клінічної картини, які асоційовані з відмінностями в характері полінейро-

патії. Першу групу сформували пацієти з відносно збереженою температурною і больовою чутливістю, тобто ті особи, в яких ураження “малих” волокон носило мінімальний характер (MB+, 8 осіб). У пацієнтів другої групи відзначено відсутність чутливості по “малих” волокнах (MB-, 14 осіб). Пацієнти MB+ порівняно з MB- характеризувалися переважанням ЦД типу 1 (80 і 54,9 %; $p = 0,02$), більш молодим віком ($38,9 \pm 13,1$ і $49,7 \pm 12,9$; $p = 0,001$), а також меншою частотою ураження “великих” волокон (80 і 15 %; $p = 0,001$). Відповідно, ознаки гострої стадії АШ відзначалися в групі MB+ частіше (38,5 і 2 %; $p = 0,0001$), що супроводжувалося зменшенням часу від появи симптомів АШ до початку лікування ($1,5 \pm 1,9$ і $4,2 \pm 3,2$; $p = 0,02$).

Ефективність лікування АШ вивчена у 15 осіб на гострій і підгострій стадіях (4 і 11 пацієнтів відповідно). Методика повної іммобілізації з допомогою індивідуальних розвантажувальних пов'язок (метод Total Contact Cast або ТСС), застосована в шести пацієнтів. Групою контролю слугували 10 осіб, в яких обмеження навантаження на уражену кінцівку проводилось гіпсовою лонгетою або з допомогою милиць у зв'язку з фінансовими труднощами для придбання матеріалів для пов'язки. Тривалість лікування пацієнтів з артропатією, які отримували лікування з допомогою ТСС, достовірно менша, ніж у хворих, що не застосовували цієї методики: $7,8 \pm 1,2$ і $13,2 \pm 2,9$ міс. ($p = 0,002$). Кореляційний аналіз у цій групі осіб не виявив взаємозв'язку між тривалістю лікування та рівнем HbA1c, тривалістю ЦД, а також віком пацієнтів. Встановлено, що час консолідації деструкцій залежав від тривалості АШ до початку лікування ($r = 0,32$; $p < 0,05$). Час консолідації залежав від ступеня тяжкості сенсорного дефіциту, що зумовлено вірогідними відмінностями в термінах лікування між хворими з різними типами ураження нервових волокон. Так, при відносно збереженій чутливості тривалість лікування становила $7,1 \pm 1,8$ міс., а при тяжкому сенсорному дефіциті – $8,3 \pm 2,4$ міс. ($p < 0,05$). У той же час терміни переходу деструкцій у хронічну стадію дещо менші в осіб з ураженнями переднього відділу, порівняно з артропатією в середньому відділі ($5,9 \pm 1,1$ і $6,9 \pm 1,3$ міс., $p > 0,05$). Частота ускладнень в основній і контрольній групах становила 18,2 і 50 % відповідно ($p < 0,05$). Таким чином, в обстеженій нами групі застосування методу іммобілізації з допомогою методу ТСС супроводжувалося не лише зменшенням строків консолідації остеодеструкцій, але й меншою частотою ускладнень у період переходу артропатії в хронічну стадію. Наявність двох варіантів клінічної картини АШ пов'язано з ураженням різних нервових волокон. При цьому лікування осіб із нетяжким сенсорним дефіцитом і відносно збереженою функцією т.зв. “малих” волокон супроводжується меншими строками іммобілізації у зв'язку з більш раннім звертанням пацієнтів за спеціалізованою медичною допомогою.

З метою вивчення результатів віддаленого прогнозу нами здійснювалося спостереження за 155 хворими на ЦД з виразковими дефектами

стоп, які зверталися в поліклініку Чернівецького клінічного обласного ендокринологічного диспансеру в період з 2000 по 2004 рр. і перебували під спостереженням до грудня 2006 р. Тривалість спостереження становила від одного до семи років і в середньому дорівнювала $5,1 \pm 1,7$ року.

Упродовж періоду спостереження летальний наслідок зареєстрований у 37 хворих. Найчастішою причиною смерті була серцево-судинна патологія: ІМ (14 хворих, 37,8 %), гостре порушення мозкового кровообігу (чотири особи, 10,8 %), а також прогресування серцевої недостатності (чотири пацієнти, 10,8 %). Три пацієнти (8,1 %) померли впродовж одного-двох місяців після ампутації стегна. В одного пацієнта (2,7 %) причиною смерті було онкологічне захворювання. Шість хворих померло внаслідок хронічної ниркової недостатності (16,2 %). Сепсис внаслідок гнійно-некротичних процесів у нижніх кінцівках був причиною смерті п'яťох пацієнтів.

Порівняно з живими пацієнтами, померлі особи характеризувалися: переважанням ЦД типу 2 (72 % vs 52,7 %; $p < 0,01$), літнім віком ($64,9 \pm 11,0$ vs $54,7 \pm 11,2$ року; $p < 0,001$), однак тривалість ЦД, поширеність мікросудинних ускладнень захворювання, а також рівень HbA1c достовірно не відрізнялися. Незважаючи на майже однакову частоту діабетичної нефропатії, стан ниркової функції в померлих осіб був гіршим, ніж у тих, що вижили. Так, середня швидкість клубочкової фільтрації становила $67,2 \pm 22,3$ і $88,5 \pm 27,2$ мл/хв/м² відповідно ($p < 0,001$). Медіана добової протеїнурії в групі померлих становила 670 мг/добу (від 38 до 9526), у групі, що вижили – 593 (від 12 до 1095), $p < 0,01$. У той же час серцево-судинна патологія в померлих осіб траплялася частіше: артеріальна гіпертензія, анамнез ІХС та інсульту відзначені у 82,8, 51, 17,6 % випадків (для живих 62,6, 19,5 і 2,8 % відповідно; $p < 0,05$ для всіх параметрів). Порівняння основних характеристик осіб, що померли, і тих, що вижили, показує, що більшість параметрів, за якими отримані достовірні відмінності, до певної міри пов'язані з віком. Значення тривалості ЦД у цьому аспекті не настільки очевидне. Найважливішими незалежними предикторами несприятливого завершення були вік пацієнтів ($p < 0,001$), наявність ІХС ($p = 0,01$), і зокрема, ІМ в анамнезі ($p = 0,05$), протеїнурії ($p = 0,04$), а також виразкового дефекту стопи в анамнезі ($p = 0,03$).

Пацієнти з ішемією нижніх кінцівок характеризувалися більш несприятливим прогнозом, ніж при нейропатичному варіанті СДС. Летальність при різних варіантах СДС становила 33,7 і 17,3 % відповідно. Імовірність летального завершення в осіб із нейропатичною формою СДС становила 31 %, а при ішемії цей показник досягав 51 % ($p < 0,001$).

Упродовж періоду спостереження нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок зазнало 42 пацієнти (27,1 %). Ампутації пальців виконані в 60 % випадків, у межах стопи – у 14 % осіб, 7 % пацієнтів прооперовані на рівні гомілки, і в 19 % випадків

здійснена ампутація на рівні стегна. Імовірність розвитку ампутації становила 43 %.

Частота діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок серед осіб, які зазнали ампутації, вища, ніж у неоперованих хворих: 44,3 і 23,2 % ($p < 0,001$). Відмінності у величині КПП між цими групами слабо виражені ($0,88 \pm 0,19$ і $0,95 \pm 0,12$; $p = 0,002$), що можна пояснити завищенням систолічного тиску на артеріях гомілок внаслідок медіакальцинозу. Пацієнти, які зазнали ампутації, відзначалися нижчим показником схильності до лікування порівняно з неоперованими пацієнтами ($3,2 \pm 1,1$ і $5,9 \pm 2,1$ бала, $p = 0,01$). Однак при всіх виявлених відмінностях, лише наявність діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок була незалежним чинником ризику ампутації ($p < 0,01$).

Ангіопатія виявлена у 77,4 % осіб з високими ампутаціями і лише у 27 % пацієнтів із низькими ампутаціями ($p < 0,001$), при цьому величина КПП в цих групах становила $0,7 \pm 0,2$ і $0,9 \pm 0,1$, відповідно, ($p < 0,001$). При цьому КПП вважається основним чинником, що визначає імовірність високої ампутації.

Враховуючи основне значення діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок у несприятливому прогнозі для кінцівки, нами проведено окремий розрахунок імовірності ампутації для осіб із нейропатичною та нейроішемічною формами СДС, який показав, що за період спостереження при нейропатичному СДС вона становила 37 %, а при нейроішемічному – 68 % ($p < 0,001$).

Частота несмертельних ІМ та інсульту становила 3,4 % по групі загалом. У пацієнтів із нейропатичною формою СДС таке відзначено у 2,8 % випадків. При нейроішемічній формі СДС частота цього завершення становила 4,9 % (ВР 1,79; $p = 0,04$). Вік ($p < 0,001$) і наявність ІХС ($p < 0,001$) стали головними прогностичними чинниками розвитку цієї кінцевої точки у всій групі.

Розвиток будь-якого ускладнення в процесі спостереження зареєстровано в 102 пацієнтів (65,8 %). Імовірність такої події становила 82 %. Пацієнти з різними формами СДС характеризувалися високою частотою розвитку будь-якого завершення з деяким переважанням при нейроішемічній формі СДС: 82 і 58,3 % (ВР=1,41; $p = 0,04$).

У зв'язку з тим, що найчастішим завершенням був розвиток виразки стопи, нами проаналізовано клінічні параметри, що характеризують пацієнтів з рецидивними виразковими дефектами. До першої групи (без рецидивів) віднесено 109 осіб (109 виразок). Другу групу з рецидивами сформували 46 осіб, в яких за час спостереження розвинулося 124 виразкових дефекти.

Пацієнти обох груп достовірно не відрізнялися за віком ($56,5 \pm 11,9$ і $57,5 \pm 12,0$ року, тривалістю ЦД ($18,1 \pm 9,4$ і $19,3 \pm 9,5$ року), антропометричними показниками, а також частотою і тяжкістю ангіопатії нижніх кінцівок. У чоловіків множинні ураження відзначалися дещо частіше: 47 і 36 % ($p = 0,028$). Встановлено перевагу хворих на ЦД типу 1 у групі з рецидивами порівняно з пацієн-

тами без рецидивів: 44 і 32 % ($p < 0,05$). Рівень HbA1c становив $9,48 \pm 1,7$ % і $9,64 \pm 1,49$ % відповідно (ns). Пацієнти з рецидивними виразками характеризувалися більш тяжкою нейропатією: нечутливість до 10-гр. монофіламента відзначена у 75 % випадків (без рецидивів – 57,1 %; $p < 0,05$). Анамнез виразки стопи та ампутації відзначено також частіше: 63 і 40 % (без рецидивів 39,4 і 22,4 %; $p < 0,01$). Відповідно частота тяжких деформацій стоп у пацієнтів з рецидивними виразками у 3,6 раза вища, а помірних деформацій – в 1,8 раза вища, ніж у групі без рецидивів ($p < 0,001$). У той же час достовірних відмінностей між групами за рівнем фізичної активності не відзначалося (5984 ± 1681 і 6300 ± 2886 кроків/добу, ns), особи з рецидивними виразками відрізнялися нижчою схильністю до лікування ($2,8 \pm 2,3$ бала порівняно з $4,5 \pm 2,6$ бала у групі без рецидивів, $p < 0,05$).

Розрахунок відносного ризику розвитку множинних або рецидивних виразкових дефектів показав, що найбільший ризик пов'язаний із наявністю деформації стопи (ВР=4,98, $p < 0,001$). Показник комплаєнтності пацієнта менше шести балів збільшує ризик у 2,1 раза ($p = 0,02$), наявність ампутації або виразки в анамнезі супроводжується збільшенням ризику в 1,8 і в 1,6 раза відповідно ($p = 0,01$ і $p = 0,001$). Нечутливість до 10-гр. монофіламента супроводжувалося збільшенням ризику в 1,3 раза ($p = 0,01$).

Висновки

1. В амбулаторних хворих на цукровий діабет виявлена висока ймовірність розвитку виразкового дефекту стопи або ампутації кінцівки (19,6 %). Найбільш поширеним чинником ризику розвитку синдрому діабетичної стопи вважається деформація стоп (53 %).

2. Лікування хворих з діабетичними виразками стоп в амбулаторних умовах супроводжується первинною епітелізацією виразкового дефекту в 83,4 % випадків.

3. Хворі на синдром діабетичної стопи характеризуються високою летальністю, яка значно вища при нейроішемічній формі синдрому порівняно з нейропатичною.

4. Наявність ангіопатії вважається незалежним чинником ризику ампутації, однак не визначає ймовірності рецидиву виразки стопи.

Перспективи подальших досліджень. Заплановані подальші дослідження, направлені на визначення найбільш ефективних лікарських препаратів та немедикаментозних методів місцевого лікування у хворих на синдром діабетичної стопи.

Література

1. Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. – М.: Берг, 2000. – 96 с.
2. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. – М.: Практическая медицина, 2005. – 48 с.
3. Jude E. B., Oyibp S. O., Chalmers N., Boulton A.M. Peripheral arterial disease in diabetic and non-diabetic patients: a comparison of severity and outcome // *Diabetes Care*. – 2003. – V. 24. – P. 1433-1437.
4. Jefcoate W. J., Harding K. Diabetic foot ulcers // *Lancet*. – 2003. – V. 361. – P. 1545-1551.
5. Jefcoate W. J., van Houtum W. H. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes // *Diabetologia*. – 2004. – V. 47. – P. 2051-2058.
6. Vileikyte L., Rubin R., Leventhal H. Psychological aspects of diabetic neuropathy and its late sequelae // *Diabetes Metabolism. Res. Rev.* – 2004. – V. 20. – P. 13-18.
7. *The Foot in Diabetes*. Ed. by A.J.M. Boulton, H. Connor, P.R. Cavanagh. – John Wiley and Sons, 1995. – 256 p.

ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА БОЛЬНЫХ ИЗ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

А.Б.Колотило

Резюме. У больных сахарным диабетом выявлена высокая вероятность развития язвенного дефекта стопы или ампутации конечности (19,6 %). Установлено, что наиболее распространенным фактором риска развития синдрома диабетической стопы является деформация стоп (53 %). Наличие ангиопатии является независимым фактором риска ампутации, однако не определяет вероятность рецидива язвы стопы. Этот показатель является основным фактором риска ампутации на уровне бедра. Высокая вероятность рецидива язвенного дефекта ассоциируется с тяжестью деформаций и низкой склонностью больного к лечению.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром диабетической стопы, прогноз.

SIGNIFICANCE OF RISK FACTORS FOR PROGNOSIS ESTIMATION IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT SYNDROME

O.B.Kolotylo

Abstract. A high probability of the development of ulcerous foot defects or extremity amputation (19,6 %) was established in patients with diabetes mellitus. Foot deformation was the most frequent (53 %) risk factor of the development of diabetic foot syndrome. The presence of angiopathy is regarded as an independent risk factor of amputation but does not

define a probability of foot ulcer relapse. This index is the main risk factor of amputation at the thigh level. A high probability of ulcerous defect relapse is associated with the severity of deformation and a low patient's compliance.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot syndrome, risk factors, prognosis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – доц. В.А.Маслянюк

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 1.–P. 90-96

Надійшла до редакції 22.01.2008 року

УДК 616.89-053.7-08

С.М.Русіна

ПРИНЦИПИ НАДАННЯ ІНДИВІДУАЛЬНО-ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ПІДЛІТКАМ ІЗ ПСИХІЧНИМИ ТА ПОВЕДІНКОВИМИ РОЗЛАДАМИ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка
(зав. – проф. В.М.Пашковський) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Лікування хворих проводилося з урахуванням патогенетичних факторів: біологічних, психологічних і соціальних залежно від виду психічної депривації, що є більш доцільним і результативним. Редукція хворобливого стану та позитивний терапевтичний ефект наставав швидше в пацієнтів, які проходили ста-

ціонарне лікування, оскільки корекція призначень могла відбуватися (за потреби) досить часто на відміну від амбулаторного лікування.

Ключові слова: патогенетичні фактори, лікування, терапевтичний ефект.

Вступ. На сьогодні лікування психічних та поведінкових розладів розглядається як загальномедична проблема, з якою зустрічаються не лише психіатри, але й лікарі майже всіх спеціальностей [2, 6]. Лікування депресій юнацького віку є достатньо складним завданням, оскільки вікова атиповість (віковий патоморфоз) клінічної картини часто перешкоджає їх своєчасному розпізнаванню, а затяжний рецидивний характер перебігу зумовлює виражену соціальну дезадаптацію (стосується в основному навчання) [1, 4]. Складність проблеми полягає в тому, що підлітки не усвідомлюють порушення психічного здоров'я, самостійно не звертаються по допомогу до лікарів і, особливо, психіатра. Тому спочатку частина підлітків потрапляє в поле зору соматичної медицини, яка в останній час намагається надавати їм посилену медичну допомогу чи спрямовує їх до лікаря-спеціаліста, це зволікає час у наданні кваліфікованої допомоги на дохворобливому і початковому хворобливому рівні [3, 5].

Мета дослідження. Обґрунтувати індивідуально-диференційоване лікування з урахуванням етіологічного чинника (соціально-материнської депривації).

Матеріал і методи. Лікування проведено 450 пацієнтам, які розподілені на 5 груп: 200 осіб із соціально-материнською депривацією; 160 осіб – емоційно-соціальною депривацією; 20 осіб із біологічною депривацією; 30 осіб із сімейною депривацією; 40 осіб – соціально-психологічною депривацією. Застосовані психофармакологічні та психотерапевтичні методики.

Досліджувані розподілені на 2 групи за методом лікування: стаціонарний – 121 особа; амбулаторний – 329 осіб.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведених досліджень запропонована комплексна патогенетична терапія психічних та поведінкових розладів. Патогенетичне лікування проводили на фоні симптоматичної терапії.

Із 450 обстежених, які віднесені до 5 груп (соціально-материнської депривації, емоційно-соціальної депривації, біологічної депривації, сімейної депривації, соціально-психологічної депривації) встановлено, що стаціонарно за 4 роки проліковано 121 особу (26,9±2,1 %), а амбулаторна допомога надана 329 (73,1±2,1 %) особам у співвідношенні 1:2,7 із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($P < 0,001$), що видно з рис. 1.

Даний розподіл вказує на те, що в пацієнтів, які лікувалися стаціонарно, спостерігалися психотичні і непсихотичні психічні та поведінкові розлади середнього та вираженого ступеня, а в обстежених, яким проведено амбулаторне лікування, відповідно – легкого ступеня психічних та поведінкових

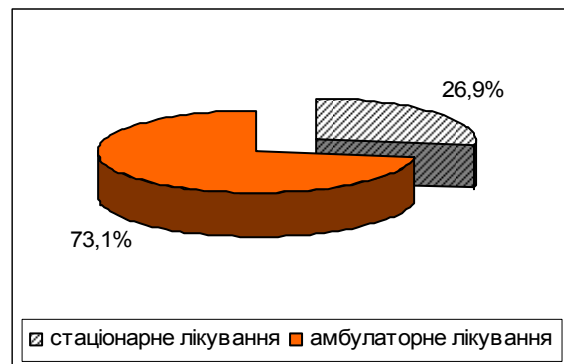


Рис. 1. Розподіл пролікованих хворих у стаціонарних і амбулаторних умовах (%)