

раны и требующих некрэктомии все увеличивающегося количества тканей, или даже ампутации конечности в целом;

4) снижением расходов на госпитализацию;

5) улучшением качества жизни и функционального восстановления пациентов.

КАЛЬЦИНОЗ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

С. Н. Чур, А. В. Матвеев, Д. С. Алексеев

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Введение. Актуальность проблемы сосудистой кальцификации (СК) в настоящее время возрастает в связи с резким прогрессированием распространенности кальциноза в мире, повышенному вниманию также способствует улучшение методов его выявления. Особое значение имеет СК у пациентов с сахарным диабетом (СД), количество которых, по данным Всемирной организации здравоохранения, на конец 2014 г. составляет около 422 млн и продолжает ежегодно возрастать. Диабетическая нейропатия (ДН) – одно из осложнений СД, ассоциируется с медиакальцинозом артерий нижних конечностей (НК), заметным снижением минеральной плотности костной ткани стопы и высокой частотой сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Подобные изменения наблюдаются у пациентов с диабетической нейроостеоартропатией, характеризующейся в большинстве случаев локальным остеопорозом костных структур стопы и обызвествлением артериальных сосудов [1]. Наличие минимального возрастания степени кальциноза сосудов свидетельствует о значительном возрастании ССЗ и смертности от этих заболеваний.

Цель работы: изучение связи кальциноза артерий НК с течением СД, методов диагностики СК и перспективных способов лечения.

Материал и методы. Кальцификация происходит в разных слоях артериальной стенки: срединная оболочка (медиа) поражается при склерозе Менкеберга, интима – при атеросклерозе. Развитие медиакальциноза в первую очередь связано с формированием полинейропатии и поражением автономного звена периферической нервной системы. Происходит нарушение трофики миоцитов сосудистой стенки, сопровождающееся отложением кальция, наблюдается деградация эластина, что может происходить в результате пролиферации сосудистых гладкомышечных клеток. Без эластина коллаген становится основным внеклеточным компонентом артериальной стенки, что делает ее жесткой, особенно при гликировании коллагена, что имеет место при СД. Продукты деградации эластина также способствуют кальцификации. В отличие от поражения интимы при атеросклерозе, кальцификация срединной оболочки артерий происходит независимо от формирования атеросклеротической бляшки, обладает выраженной протяженностью, носит симметричный характер с тенденцией к поражению артерий дистальных отделов конечности. В результате артерия становится ригидной трубкой с фиксированным диаметром. Это создает предпосылки для развития функциональной ишемии конечности [2].

Доказана связь между данными заболеваниями и повышенной резорбцией костной ткани. Эта связь заключается в наличии белков семейства фактора некроза опухолей, остеопротегерина (OPG) и лиганда рецептора-активатора ядерного фактора каппа-В (RANKL), которые играют важную роль в метаболизме костной ткани. Экспрессия RANKL, OPG и остеолит индуцируются теми же факторами, что и кальциноз внутренней и средней стенки артерии. Подавление гена OPG в эксперименте приводит не только к тяжелому остеопорозу и резорбции кости, но и к глубокой кальцификации крупных артерий, а также выраженной пролиферации интимы и медики сосудов. Кальцификация сосудов и остеопороз часто сопутствуют друг другу и имеют общие факторы риска.

Интенсивность кальцификации значительно возрастает при СД, основной локализацией СК при котором являются артерии НК.

Медиакальциноз является причиной окклюзионно-стенозных поражений магистральных артериальных сосудов и как следствие, приводит к развитию ишемических нарушений, развитию гнойно-некротической инфекции и формированию одного из основных хирургических осложнений СД – синдрома диабетической стопы. Данный синдром присутствует у 25% пациентов с СД, более 70% из них нуждаются в выполнении высоких ампутаций по причине развития критической ишемии. У таких пациентов до появления гнойно-некротического поражения в основном используются медикаментозные методы лечения. При прогрессировании заболевания в большинстве случаев хирургическое лечение в виде высокой ампутации остается единственным методом спасения их жизни. Следует отметить высокую, до 40%, летальность после выполнения данных операций.

Выводы. Исследование причин развития механизма возникновения и прогрессирования медиакальциноза у пациентов, страдающих СД, а также связанных с ним остеоартропатии и ДН остается актуальным и на сегодняшний день. Изучение причины кальцификации будет способствовать назначению действенных способов лечения и улучшению качества жизни пациентов с СД.

РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА АРТЕРИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И РЕПЕРФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ

Чур Н. Н., Шкода М. В., Кондратенко Г. Г., Васюкевич Н. А.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
10-я ГКБ, г. Минск, Республика Беларусь

Введение. Анализом анамнеза, приблизительно равных показателей лодыжечно-плечевого индекса, доплерографии, сосудистого статуса (уровень окклюзии) у пациентов с синдромом диабетической стопы (СДС) выявлены значительные различия по продолжительности ходьбы, возникающей до