

**Міністерство освіти і науки України
Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича**

**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПОКАЗНИКИ У ПАЦІЄНТІВ З
СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

**Дипломна робота
Рівень вищої освіти – другий (магістерський)**

Виконала:
студентка VI курсу, групи 611-М
спеціальності 091-біологія
освітня програма – біохімія та
лабораторна діагностика
Ліза Анатоліївна Тихонова

Керівник: к.б.н., доц. О. М. Волощук

Чернівці-2023

АНОТАЦІЯ

Магістерська робота присвячена аналізу лабораторних показників у пацієнтів з неускладненим і ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи.

Встановлено, у всіх госпіталізованих пацієнтів, незалежно від тяжкості перебігу захворювання, спостерігається виражене зниження вмісту гемоглобіну у крові нижче 100 г/л, а також зниження порівняно з нормою вмісту еритроцитів у крові, що вказує на наявність у цих пацієнтів анемії. При цьому що рівень глюкози у крові та сечі, а також глікозильованого гемоглобіну у хворих з ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи перевищує показники пацієнтів з неускладненим перебігом хвороби.

Показано, що у всіх пацієнтів вміст С-реактивного протеїну і загальний вміст лейкоцитів перевищують норму, проте максимально виражені зміни цих показників характерні для пацієнтів з ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи, що вказує на наявність системного запалення. Водночас підвищення вмісту прокальцитоніну у крові пацієнтів з ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи вказує на бактеріальне інфікування ранової поверхні та гнійно-септичне ураження, що було визначальним для вибору тактики проведення терапевтичних заходів.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, глюкоза, глікозильований гемоглобін, прокальцитонін

ABSTRACT

The master's thesis is devoted to the analysis of laboratory indicators in patients with uncomplicated and complicated variant of diabetic foot syndrome. It was found that all hospitalized patients, regardless of the severity of the disease, have a pronounced decrease in the hemoglobin content in the blood below 100 g/l, as well as a decrease compared to the norm in the erythrocyte content in the blood, which indicates the presence of anemia in these patients. At the same time, the level of glucose in blood and urine, as well as glycosylated hemoglobin in patients with a complicated variant of diabetic foot syndrome exceeds the indicators of patients with an uncomplicated course of the disease. It was shown that in all patients the content of C-reactive protein and the total content of leukocytes exceed the norm, however, the most pronounced changes in these indicators are characteristic of patients with a complicated variant of the diabetic foot syndrome, which indicates the presence of systemic inflammation. At the same time, an increase in the content of procalcitonin in the blood of patients with a complicated variant of diabetic foot syndrome indicates a bacterial infection of the wound surface and a purulent-septic lesion, which was decisive for the choice of therapeutic measures.

Key words: diabetic foot syndrome, glucose, glycosylated hemoglobin, procalcitonin

ЗМІСТ

ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ I. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
1.1. Патогенез та клінічна картина синдрому діабетичної стопи	7
1.2. Фактори ризику виникнення синдрому діабетичної стопи	12
1.3. Підходи до класифікації синдрому діабетичної стопи	13
1.4. Лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи	15
1.5. Стандарти лікування та реабілітації хворих із синдромом діабетичної стопи.....	16
РОЗДІЛ II. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ	
2.1. Об'єкт та методи дослідження.....	21
РОЗДІЛ III. РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ	
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	36
ДОДАТКИ.....	41

ВСТУП

Нині залишається невирішеною проблема гнійно-запальних захворювань м'яких тканин, які виникають як ускладнення цукрового діабету 2 типу. Щороку зростає кількість хворих з цукровим діабетом 2 типу, відповідно збільшується частота діабетичних ускладнень, водночас результати лікування залишаються незадовільними (лікування тривале, спостерігаються рецидиви та прогресування гнійно-септичних процесів). Тому актуальним залишається вивчення патофізіологічних механізмів порушення захисних систем у цих хворих [1].

Виразки стопи належать до поширених діабетичних судинних ускладнень і розглядаються як одні з найпоширеніших причин госпіталізації таких пацієнтів. Синдром діабетичної стопи розглядають як складну комплексну проблему, в основі якої лежать різноманітні патогенетичні чинники, насамперед нейропатія, інфекція, периферійне ураження судин та вплив травмуючих агентів [2]. Таке ускладнення цукрового діабету виявляють у майже кожного четвертого пацієнта, що зумовлює їх інвалідизацію, призводить до зниження якості життя, необхідності довготривалої госпіталізації та смертності [3]. Приблизно половина хворих з цукровим діабетом належить до груп ризику розвитку синдрому діабетичної стопи.

Нині проблема лікування пацієнтів з синдромом діабетичної стопи залишається складною і до кінця не вирішеною [4]. Загальноприйнятими підходами до лікування є місцеве використання антисептиків, системне застосування антибіотиків та препаратів, що покращують трофіку тканин, а також хірургічне лікування. Показом до оперативного втручання є наявність гнійно-септичних уражень стопи [5].

До методів об'єктивної діагностики синдрому діабетичної стопи включають огляд і пальпацію, оцінку неврологічного статусу (подографію), доплєграфію судин нижніх кінцівок, рентгенографію стоп і суглобів, проводять біохімічне та бактеріологічне обстеження. Підсумкова оцінка синдрому діабетичної стопи включає три критерії: загальний стан пацієнта,

визначення рівня ураження стопи або кінцівок, ступінь інфекційного процесу [6]. Тому у практиці лікаря важливим є проведення ранньої оцінки стану тканин стопи та лабораторне обстеження таких пацієнтів для своєчасного виявлення гнійно-септичних уражень, визначення тяжкості ранового процесу та подальшого вибору тактики ведення терапії. Своєчасне лікування та профілактичні заходи покращують прогноз таких пацієнтів.

Метою роботи став аналіз лабораторних показників у пацієнтів з неускладненим і ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи.

Для досягнення мети були поставлені **завдання**:

1. Проаналізувати результати лабораторного визначення вмісту гемоглобіну та еритроцитів у крові пацієнтів з неускладненим і ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи як маркерів анемії.
2. Оцінити показники вмісту глюкози у крові та сечі, глікозильованого гемоглобіну у пацієнтів з неускладненим і ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи.
3. Проаналізувати показники вмісту С-реактивного білку, лейкоцитів та прокальцитоніну як маркерів запалення та гнійно-септичних ускладнень у крові хворих з синдромом діабетичної стопи.

РОЗДІЛ I. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Патогенез та клінічна картина синдрому діабетичної стопи

Цукровий діабет належить до метаболічних захворювань, що характеризується вираженою гіперглікемією, порушенням співвідношення сироваткових протеїнів та ліпідів, наслідком чого можуть бути важкі ускладнення. Однією з найпоширеніших причин госпіталізації пацієнтів з цукровим діабетом є судинні ускладнення, зокрема виразка стопи [7]. Таке ускладнення призводить до підвищення вартості лікування такого хворого.

Синдром діабетичної стопи (СДС) є проявом цукрового діабету 2 типу, тому у людей з наявними виразковими дефектами стопи необхідно проводити діагностичні заходи для виявлення порушень обміну глюкози. Найважчим наслідком синдрому діабетичної стопи є ампутація кінцівки. Для хворих з синдромом діабетичної стопи характерний значний ризик летальності, насамперед після ампутації кінцівки [8]. Таке ускладнення цукрового діабету виявляють у майже кожного четвертого пацієнта, що зумовлює їх інвалідизацію, призводить до зниження якості життя, необхідності довготривалої госпіталізації та смертності [9]. Горобейко М.Б. у своїй роботі вказує, що “одним із найбільш соціально-значимих ускладнень цукрового діабету є розвиток СДС. У кожного шостого хворого на цукровий діабет розвивається це грізне ускладнення. Саме такі хворі складають основну групу пацієнтів, яким було виконано ампутації нижніх кінцівок. Кожні 30 секунд у світі проводиться одна ампутація хворому на цукровий діабет, а загалом щороку проводиться більш ніж 1 млн. ампутацій” [6].

Водночас Тутуров С. з співавторами вказує, що “на частку хворих із синдромом діабетичної стопи щороку припадає 30% усіх ліжко-днів, пов’язаних із цукровим діабетом. Щороку у 5-10% хворих на цукровий діабет розвиваються діабетичні виразки, 7% пацієнтів потребують реконструктивних операцій на судинах, 1% – переносять ампутації ніг. За різними даними, у хворих на цукровий діабет кожного року проводиться від 7 до 206 ампутацій на 100 тис. населення (за світовими даними). Тривале

спостереження за хворими, які перенесли ампутацію, показало, що післяопераційна смертність серед них сягає 6%, а смертність протягом перших п'яти років після ампутації – 39-68%. Після перенесеної ампутації однієї ноги у 42% осіб протягом перших трьох років проводять ампутацію другої ноги, і 56% потребують ампутації другої ноги протягом подальших 3-5 років. Навіть у розвинених країнах у 15-19% хворих клінічний діагноз цукрового діабету уперше встановлюється лише тоді, коли пацієнт потрапляє до стаціонару з приводу гангрени ноги” [10].

В основі появи синдрому діабетичної стопи лежить комплекс причин. Визначальним тригером синдрому є периферійна нейропатія, надмірний тиск на стопу та її деформація, зменшення рухливості суглобів та ураження артерій. Класична патогенетична тріада синдрому діабетичної стопи охоплює ішемію, інфекцію та нейропатію. Вказані чинники здатні індукувати виникнення синдрому діабетичної стопи окремо і у комплексі. Відповідно до переважання певного чинника, виділяють три варіанти синдрому діабетичної стопи: ішемічну, невропатичну та змішану. Вже на ранніх етапах розвитку цукрового діабету основною причиною формування синдрому діабетичної стопи вважається соматична і автономна діабетична полінейропатія [11]. Наслідком такої полінейропатії є порушення активності вегетативної нервової системи, зниження моторної та сенсорної функції. Проявом сенсорної діабетичної нейропатії є зменшення больової, тактильної, вібраційної, температурної чутливості, тому стопа стає уразливішою до травматизації через вплив різноманітних чинників, зокрема надмірного тиску чи температури. Через соматичну моторну нейропатію виникає дисбаланс біомеханічних сил та порушення цілісності структури стопи: спостерігається кісткова деформація стопи (стопа Шарко), зміна її положення при стоянні чи ходінні. Через це змінюється баланс механічних сил під час руху та формуються мозолі з появою навколо них ішемічного некрозу тканин. Як наслідок спостерігається розрив шкірних і підшкірних структур та формування виразок, що вважається останнім етапом цього процесу.

Внаслідок автономної нейропатії виникає порушення гідратації та сухість шкіри, зміна процесів потовиділення, що разом із порушенням цілісності поверхневих структур сприяє інфікуванню бактеріями [12]. Тобто, через порушення захисних механізмів зростає ризик гнійно-некротичних уражень стопи. Найвираженіший нейропатичний дефект спостерігається на тих ділянках стопи, які підлягають найбільшому тиску і деформації тканин (міжпальцеві проміжки, плантарна поверхня).

Іншим важливим патогенетичним механізмом формування синдрому діабетичної стопи є ураження судин різного діаметру. Відповідно розрізняють макроангіопатію (при цій формі уражаються артерії та артеріоли) та мікроангіопатію (уражаються капіляри). Наслідком таких порушень є розлади периферійного кровообігу переважно у нижніх кінцівках. Ступінь вираженості та поширеності дефектів периферійних судин залежить від віку пацієнта та тривалості хвороби. Відомо, що наявність супутньої артеріальної гіпертензії, порушення обміну ліпідів, тютюнопаління можуть провокувати виникнення периферійної ангіопатії та сприяти атеросклеротичному ураженню судин. Тобто наявність ішемії нижніх кінцівок через атеросклероз може індукувати синдром діабетичної стопи у частини пацієнтів [13].

У пацієнтів може спостерігатися специфічна деформація стоп, зокрема крючкоподібна або мототочкоподібні зміни пальців нижніх кінцівок, зміна їх розташування, формування гіперкератозів та нейроостеоартропатії. У цих деформованих ділянках зростає навантаження, що повинно викликати почуття болю. Проте через сенсорну нейропатію пацієнт не відчуває болю чи дискомфорту, тому стопа зазнає значного навантаження, наслідком чого стає асептичний аутоліз тканин з подальшим формуванням виразки. Найчастіше виразки виникають у ділянці проєкції головних плеснових кісток, 1, 3 і 5 пальців, у ділянці здавлювання взуттям. Через надмірне навантаження можуть виникати переломи кісток стопи, проте хворий через втрату чутливості може навіть не помічати такі зміни. Постійна травматизація

виразок буде порушувати процес загоєння. Якщо у пацієнта уже виник синдром діабетичної стопи, необхідно звести до мінімуму механічний вплив на стопу та забезпечити профілактику наявних ушкоджень [14].

Зміни стопи у пацієнтів з цукровим діабетом формуються поступово, протягом багатьох років, внаслідок тривалого підвищеного рівня глюкози у крові та відповідних метаболічних порушень. Саме тому ці прояви захворювання відносять до пізніх ускладнень цукрового діабету. Діабетична нейропатія спочатку проявляється втратою температурної та больової чутливості, онімінням, пекучими болями у ногах, особливо уночі. Внаслідок діабетичної полінейропатії виникає деформація стоп, посилення тиску тіла на окремі ділянки стопи з утворенням мозолів та надалі до появи виразок, які можуть гноїтися та інфікуватися. За відсутності лікування можуть виникати флегмони, гнійно-некротичні процеси аж до появи гангрени, що є показом для ампутації кінцівки [15]. У окремих пацієнтів можуть спостерігатися різні варіанти порушення кровообігу у нижніх кінцівках, формування незаживаючих ран чи гангрени частини стопи, тому необхідне відновлення кровообігу у стопі за допомогою ендovasкулярних хірургічних втручань [11].

Часто у пацієнтів з цукровим діабетом може формуватися пресорна виразка, що виникає внаслідок діабетичної полінейропатії з порушенням усіх видів чутливості, або ішемічна виразка, що виникає внаслідок недостатнього кровообігу у нижній кінцівці. Нейропатичні виразки локалізуються на ділянках стопи, які підлягають найбільшому тиску або часто травмуються тісним взуттям. Такі виразки мають переважно округлу або овальну форму, краї оmozолені, прикриті залишками потовщеної шкіри, безболісні. Колір та температура шкіри при таких виразках практично не змінені, клінічна картина місцевих проявів запалення не виражена, при відсутності набряків добре визначається пульсація на периферійних артеріях стоп, оскільки артеріальний кровотік збережений [16].

Якщо наявна пресорна виразка, насамперед необхідно зменшити навантаження на стопу. Для цього використовують розвантажувальні

лонгети, ортопедичне взуття чи устілки. Виразковий дефект місцево обробляють, видаляють гіперкератоз та надалі прикривають рани. Для заживлення нейропатичної виразки необхідно відкорегувати глікемію і провести медикаментозну корекцію діабетичної полінейропатії, також важливо зменшити навантаження на стопу.

Іншу клінічну картину мають ішемічні виразки, що виглядають як сухі акральні некрози на фалангах пальців, п'ятках, бокових поверхнях стоп. Такі виразки зазвичай болючі, проте фонові нейропатія зменшує больові відчуття. При ішемічних виразках шкіра стоп холодна, бліда або синюшна, може мати рожево-малиновий колір. Пульсація на стопі, підколінних або стегнових артеріях ослаблена або не визначається. У випадку виявлення критичної ішемії нижньої кінцівки проводять первинну хірургічну обробку і медикаментозне лікування [17].

Гнійно-запальні захворювання м'яких тканин, зокрема стоп, поділяються на три стадії:

- 1 – стадія запалення, під час якої формуються судинні зміни і рана може очищатися від некротичних тканин;
- 2 – стадія регенерації, утворення і грануляційної тканини;
- 3 – стадія формування рубця та епітелізації.

Перебіг ранового процесу погіршує наявність полірезистентної мікрофлори та значна бактеріальна контамінація. Тому також важливо для корекції перебігу ранового процесу встановити видовий склад бактерій, які є причиною гнійних ускладнень [18].

Отже, синдром діабетичної стопи можна розглядати як складну комплексну проблему, в основі якої лежать різноманітні патогенетичні чинники, насамперед нейропатія, інфекція, периферійне ураження судин та вплив травмуючих агентів. Ці чинники можуть посилювати один одного, що підвищує ризик ампутації кінцівки.

1.2. Фактори ризику виникнення синдрому діабетичної стопи

До основних факторів ризику синдрому діабетичної стопи належить нейропатія, ураження периферійних судин (склероз Менкеберга), деформація стоп з формуванням ділянок високого тиску, наявність виразок у анамнезі, тривалий перебіг діабету, тютюнопаління, високий рівень глікозильованого гемоглобіну, травми, незручне взуття. Приблизно половина хворих з цукровим діабетом належить до груп ризику розвитку синдрому діабетичної стопи [19]. До критеріїв, які дозволяють віднести пацієнта до групи ризику, належать:

- наявність периферійної нейропатії
- відсутність пульсу на артеріях стоп
- деформація стопи
- виражений гіперкератоз стопи
- виразки в анамнезі, гнійно-некротичні процеси, ампутації.

Виділяють три групи ризику, приналежність до яких визначає періодичність профілактичного обстеження пацієнтів:

- 1 – чутливість збережена, пульсація на артеріях стопи у нормі (необхідно обстежуватися 1 раз на рік)
- 2 – чутливість знижена, відсутній дистальний пульс, є деформації (необхідно обстежуватися раз у півроку)
- 3 – у анамнезі є виразки, ампутації стопи, виражена нейропатія (необхідно обстежуватися 1 раз у 3 місяці).

До основних причин уражень судин нижніх кінцівок у пацієнтів з цукровим діабетом належать запалення, міграція клітин м'язів, порушення функціонування тромбоцитів та ендотеліальних клітин, гіперкоагуляція, наслідком чого є виникнення атеросклерозу, основного етіологічного фактору таких станів. Проте пацієнти з наявними ураженнями судин практично не звертаються за медичною допомогою, оскільки зазвичай відповідні симптоми не виявляються до появи критичних змін, що супроводжується ішемією судин. Для хворих з цукровим діабетом

характерне ураження підколінних, гомілкових артерій, симетричність ураження, кальцифікація судин. У таких пацієнтів у патологічний процес залучаються периферійні артерії нижніх кінцівок, тому знижується ефективність ревазуляризації та збільшується частота ампутацій. У той же час за умови проведення відновних операцій знижується частота ампутацій нижніх кінцівок у хворих з цукровим діабетом [16].

1.3. Підходи до класифікації синдрому діабетичної стопи

Нині не існує єдиного підходу до класифікації синдрому діабетичної стопи. В основі існуючих класифікацій лежать патогенез, тяжкість ураження периферичної нервової та кровоносної систем, ступінь вираженості інфекційного процесу та розмір ранового дефекту. Загалом на сьогодні існує 37 класифікацій, проте лише 19 з них відповідають параметрам відбору [8].

Зокрема, в основі класифікації за системою CHS (Curative Health Services), лежить класифікація ран. Виділяють 6 ступенів:

- 1 – поверхнева рана, при якій ураження стосується лише дерми та епідермісу;
- 2 – глибока трансдермальна виразка шкіри та підшкірних тканин;
- 3 – ураження сухожиль, зв'язок та суглобів;
- 4 – додатково наявність абсцесу або остеомієліту;
- 5 – додатково наявність некротичної тканини у місці ураження;
- 6 – додатково гангрена рани та оточуючих тканин.

Класифікація DEPA (Depth, extent of bacterial colonization, phase of healing, and associated aetiology) базується на оцінці глибини (D), ступеня бактеріальної колонізації (E), етапу загоєння (P) та асоційованої етіології (A). Згідно вказаної класифікації кожний чинник оцінюється від 1 до 3 балів, тоді як загальна оцінка може знаходитися у межах від 4 до 12. Залежно від кількості балів виділяють групи ризику, які відрізняються підходами до лікування пацієнтів [20].

Класифікація згідно DIAFORA (The Diabetic Foot Risk Assessment) включає вісім змінних. Аналіз чотирьох показників дозволяє прогнозувати ймовірність виникнення виразки; урахування усіх восьми показників дозволяє прогнозувати ймовірність ампутації нижніх кінцівок. Кожний показник оцінюється балами відповідно до шкали.

Класифікація DUSS (Diabetic Ulcer Severity Score) використовується для оцінки тяжкості діабетичної виразки, тобто для прогнозування потреби у госпіталізації та вартості лікування. Для цієї класифікації оцінюють пульсацію у стопах, наявність чи відсутність виразок, їх кількість та локалізацію, а також зондують кістку [21].

Водночас найпоширенішою є клінічна класифікація, яка розроблена Diabetic Foot Study Group. Згідно цієї класифікації виділяють три форми синдрому діабетичної стопи:

- нейропатична
- ішемічна
- нейроішемічна.

В Україні використовується класифікація ускладненого синдрому діабетичної стопи, яка позначається “CZE” і оцінює клінічну форму, локалізацію та етіологічний чинник. Згідно цієї класифікації розрізняють 18 варіантів клінічних форм захворювання, які позначаються відповідно символами від C₁ до C₁₈:

- C₁ – поверхнева виразка
- C₂ – неускладнений панарицій
- C₃ – мозольний абсцес
- C₄ – підшкірний абсцес
- C₅ – епіфасціальна флегмона
- C₆ – фасціїт
- C₇ – глибока виразка
- C₈ – гнійний тендовагініт
- C₉ – гнійний тенобурсит

C₁₀ – субфасціальна флегмона

C₁₁ – панфлегмона

C₁₂ – міонекроз

C₁₃ – остеомієліт

C₁₄ – діабетична остеоартропія

C₁₅ – акральний некроз пальця

C₁₆ – пандактиліт

C₁₇ – гангрена пальців або дистального відділу стопи

C₁₈ – гангрена стопи або гомілки

Згідно до поширеності патологічного процесу виділяють чотири варіанти анатомічної локалізації, які позначаються літерами Z:

Z₁ – шкіра, підшкірна клітковина, поверхнева фасція

Z₂ – м'язи і глибокі фасції

Z₃ – кістка та/або суглоб

Z₄ – всі тканини стопи та/або гомілки

Згідно до етіологічного фактору виділяють три варіанти, які позначаються літерою E:

E₁ – наявність інфекції

E₂ – наявність ішемії

E₃ – наявність інфекції та ішемії [22].

1.4. Лабораторна діагностика синдрому діабетичної стопи

Для діагностики синдрому діабетичної стопи використовують результати анамнезу, фізикального обстеження нижніх кінцівок (оцінюють стан зовнішніх покривів, чи наявні рани та видимі зміни кісток), результати оцінки периферійної нервової системи та показники периферійного артеріального кровообігу [23]. Обов'язково звертають увагу на наявність інших ускладнень, а також тривалість періоду захворювання на цукровий діабет. При оцінці стану нижніх кінцівок визначають сухі чи вологі покриви, який мають колір (бліді, рожеві чи гіперемовані); також на дотик оцінюють

температуру шкірних покривів (гарячі, теплі чи холодні). Ознакою наявного порушення вважається відмінність у кольорі та температурі обох нижніх кінцівок. Також оцінюють стан нігтів, оскільки супутнє грибкове захворювання може поглиблювати патологічний процес.

Отже, до методів об'єктивної діагностики синдрому діабетичної стопи включають огляд і пальпацію, оцінку неврологічного статусу (подографію), доплерографію судин нижніх кінцівок, рентгенографію стоп і суглобів, проводять біохімічне та бактеріологічне обстеження. На наступному етапі проводять КТ або МРТ кісткових структур, денситометрію, ангіографію. Підсумкова оцінка СДС включає три критерії: загальний стан пацієнта, визначення рівня ураження стопи або кінцівок, ступінь інфекційного процесу [24].

Важливим є визначення у пацієнтів з СДС показників обміну вуглеводів та ліпідів, зокрема вмісту глікозильованого гемоглобіну, загального холестеролу та холестеролу ЛПНГ. Також необхідне проведення бактеріологічного дослідження для діагностики чутливості мікрофлори до антибіотиків, що важливо для вибору адекватної антибактеріальної терапії [25].

1.5. Стандарти лікування та реабілітації хворих із синдромом діабетичної стопи

Згідно сучасних підходів до лікування та реабілітації пацієнтів з діабетичними ускладненнями, насамперед необхідно компенсувати порушення обміну вуглеводів. Для пацієнтів із синдромом діабетичної стопи лікувальний комплекс підбирається індивідуально залежно від стадії процесу, клінічної форми та тяжкості перебігу захворювання; враховується вік, стать та соціальний статус [26]. Існуючі реабілітаційні програми враховують медикаментозну терапію, фізичну реабілітацію, використання чинників, які підвищують ефективність лікування, забезпечують профілактику діабетичних уражень судин. Фізичну реабілітацію проводять,

враховуючи клініко-демографічні параметри та наявність супутніх хвороб. Позитивний ефект має кінезотерапія, що включає вправи для суглобів, розтяжки тощо. Також позитивний ефект має накладання на нижню кінцівку напівжорсткої іммобілізаційної пов'язки з полімерних матеріалів. Загалом фізіотерапевтичні процедури спрямовані на зменшення болю, нормалізації кровообігу, мікроциркуляції та оксигенації тканин, зменшення трофічних порушень.

Використання електротерапії забезпечує вазодилатуючий вплив, підвищення перфузії тканин та продукування пероксинітриту, що покращує загоєння ран. Високу ефективність на зменшення площі ран має також низькочастотна ультразвукова обробка [27].

Основою профілактики розвитку синдрому діабетичної стопи є постійний самоконтроль рівня глюкози у крові та досягнення компенсації порушень обміну вуглеводів. Водночас важливо проводити постійний моніторинг стану стоп [28]. Потрібно проводити обробку нігтьових пластин для попередження діабетичної полінейропатії. Якщо спостерігається знебарвлення мозоля або наявність його геморагії, необхідно його видалити, оскільки це попереджає подальше утворення виразок.

Нині також показана доцільність використання спеціалізованого ортопедичного взуття, що значно зменшує кількість рецидивів виразок стоп при цукровому діабеті. Для профілактики синдрому також важливим є обробка проблемних зон стопи та використання зволожувальних кремів [29].

Отож, до основних профілактичних заходів можна віднести:

- контроль рівня глюкози у крові
- постійне обстеження у відповідного фахівця для раннього виявлення чутливості нижніх кінцівок
- дотримання правил гігієни ніг
- своєчасне лікування наявних ускладнень.

Важливо самостійно проводити регулярний огляд стоп, зокрема у міжпальцевих проміжках; вчасно лікувати грибкове ураження ніг. Необхідно

робити вправи для ніг, використовувати білі бавовняні шкарпетки, щоб вчасно виявити кров'янисті чи гнійні виділення, а також щодня їх змінювати.

Догляд за стопами передбачає постійні прогулянки, регулярне миття ніг теплою водою з використанням туалетного мила. Стопи після миття насухо витирати. Не бажано ходити босоніж, користуватися грілкою, мити ноги гарячою водою [30].

Для пацієнтів з синдромом діабетичної стопи необхідно проводити спеціальне навчання та мотивувати їх здійснювати самоконтроль за станом стоп та рівнем глюкози у крові. Пацієнти повинні вміти обробляти рани та мати аптечку з дезінфікуючими розчинами, стерильними марлевими серветками, бинтом та пластирями. Важливо проводити повторне навчання.

Складне ортопедичне взуття призначають при хронічній стадії діабетичної остеоартропатії або ампутації, взуття необхідно змінювати щороку [8].

Отже, для профілактики синдрому діабетичної стопи необхідно застосовувати індивідуальний підхід до пацієнтів, що включає догляд за стопами, спостереження лікарями-фахівцями, носіння ортопедичного взуття та навчання пацієнтів, що буде сприяти зменшенню частоти ускладнень і ампутацій.

При хірургічному лікуванні гнійно-некротичних уражень шкіри у пацієнтів з синдромом діабетичної стопи необхідно дотримуватися таких основних принципів [31]:

1. Здійснювати корекцію порушень вуглеводного обміну за допомогою інсулінотерапії.
2. Забезпечувати адекватну хірургічну обробку ранових поверхонь.
3. Проводити системну та місцеву антибактеріальну терапію.
4. Проводити антикоагулянтну терапію.
5. Забезпечувати моніторинг процесу загоєння (Пархоменко К).

Стандартне лікування різних варіантів СДС повинно включати: компенсацію цукрового діабету, знерухомлення ураженої кінцівки,

застосування ортопедичних засобів, антибактеріальну, антикоагулянтну та антиоксидантну терапію. Рекомендується застосовувати місцеве лікування з використанням методів ультразвукової кавітації, озонування, вакуумування [32].

Хірургічне лікування СДС передбачає розтин з подальшим очищенням та санацією нагноєнь, ангіопластику судин, шунтування в обхід ураженої судини, і лише у випадку вологої гангрени проводять часткову або повну ампутацію ураженої кінцівки. Шаповал зі співавторами пропонує виділяти наступні напрямки хірургічного лікування гнійно-некротичних осередків стопи: “ – повне розвантаження кінцівки з іммобілізацією стопи, що дозволяє виключити опорне навантаження та травматизацію стопи, ліквідувати периферійні набряки і запобігти розповсюдженню інфекційного процесу;

- етапні, іноді щоденні, хірургічні обробки виразково-некротичного дефекту тканин стопи з використанням спеціальних наборів інструментів;

- терапія з використанням некролітичних ферментних препаратів, або сорбентних вуглецевих тканин у сукупності із фізичними методами (КВЧ-терапія, поляризоване світло), що дозволяють швидко і ефективно очистити виразкову поверхню і добитися появи початкових репаративних процесів у рані;

- пластичне закриття ранового дефекту на стопі з врахуванням подальшого відновлення її опорної функції” [22].

Залежно від ступеня гнійного ураження рани проводять антибіотикотерапію [33]. За наявності ознак інфікування рани беруть біоптат з глибини рани. Якщо антибіотикотерапія не дає розитивного результату протягом 3-х днів, необхідна зміна антибіотика. При можливості за відсутності високого ризику та наявності лише місцевих проявів інфікування переходять з внутрішньовенного введення антибіотика на пероральне введення препаратів. Тривалість антибіотикотерапії складає від 10 до кількох місяців, поки зберігається імовірність інфікування. Якщо є ризик остеомієліту, ефективність антибіотикотерапії контролюють методом

рентгенографії, КТ- або МРТ-досліджень. У всіх випадках, особливо при ураженні кісткової тканини, призначають імуномодуючі препарати.

Важливою є відмова від використання марлевих пов'язок. Навіть накладання на пов'язку мазі чи гелю призводить до прилипання до рани або надмірного перезволоження рани [34]. Тобто перев'язки повинні забезпечувати підтримання природного перебігу ранового процесу і вологість середовища, що забезпечує швидше заживлення.

Отже, при виникненні гнійно-некротичних ускладнень основне значення має іммобілізація і розвантаження кінцівок, системна антибіотикотерапія, місцеве лікування з використанням сучасних перев'язочних матеріалів та догляд за стопою [35].

РОЗДІЛ II. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

2.1. Об'єкт та методи дослідження

У роботі проаналізовані результати лабораторних досліджень 34 пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу віком 52-58, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у відділенні гнійної хірургії комунального підприємства "Хмельницька міська лікарня" Хмельницької міської лікарні. Хворі були госпіталізовані у зв'язку із загостренням гнійного процесу стоп. Усім пацієнтам були проведені стандартні лабораторні та інструментальні методи обстеження. Хворим проведено загальне обстеження (збирання скарг, анамнезу, загальний огляд, вимірювання температури, пульсу, артеріального тиску, визначення тяжкості загального стану) та лабораторне обстеження (проведений загальний аналіз крові та сечі, визначено вміст глюкози та глікозильованого гемоглобіну у крові). При потребі проводили комп'ютерну томографію та ультразвукове дослідження ураженої ділянки стопи.

За результатами лабораторних досліджень частині пацієнтів було проведено хірургічне втручання. У післяопераційному періоді пацієнти отримували консервативне лікування, яке включало призначення інсуліну (згідно рекомендацій ендокринолога), антибіотики та знеболюючі препарати.

Визначення вмісту гемоглобіну у крові визначали стандартним методом за допомогою гемометра Салі.

При додаванні до цільної крові хлоридної кислоти з гемоглобіну утворюється хлористоводневий гематин темного кольору, при цьому інтенсивність забарвлення розчину прямопропорційна концентрації гемоглобіну. Для дослідження у градуйовану пробірку гемометра вносять 0,1 н розчин HCl. Піпеткою Салі з місця уколу на пальці набирають кров до позначки 0,02 мл. Далі край піпетки занурюють в попередньо підготовлену градуйовану пробірку, обережно видуваючи її вміст. Пробу ретельно перемішують і дають відстоятися 5 хв для утворення хлорводневого

гематину. Фіксують, на якій мітці розташований в градуйованій пробірці нижній меніск розчину крові, що відображає вміст гемоглобіну у крові в г/л.

Визначення кількості еритроцитів проводили в рахунковій камері з нанесеною сіткою Горяєва.

Підготовлений зразок крові наносили у рахункову камеру. Підрахунок здійснювали після осідання еритроцитів на дно камери (через 1-2 хвилини). Використовували об'єктив 40× і окуляр 7×, або об'єктив 8× і окуляр 15×. Оцінювали кількість еритроцитів у 5 великих квадратах (у 80 маленьких).

Для розрахунку кількості еритроцитів підраховану кількість еритроцитів в 5 великих квадратах ділили на 80, потім перемножували на 200 (враховували ступінь розведення крові) і на 4000 (таким чином розраховували кількість еритроцитів у мм³).

Визначення кількості лейкоцитів у крові

В пробірку з 0,4 мл 3% розчину ацетатної кислоти додавали 0,02 мл цільної крові, через 1-2 хвилини заповнювали камеру Горяєва стандартним методом. Підрахунок проводили з використанням мікроскопа (окуляр × 10, об'єктив × 8) у 100 великих квадратах сітки Горяєва, зібраних у групи по чотири. Для розрахунку використовували формулу:

$$X = \left(a \times 250 \times \frac{20}{100} \right) \times 10^6 / \text{л},$$

де а – підрахована кількість лейкоцитів у 100 великих квадратах; 250 – коефіцієнт перерахунку у мікролітри; 20 – розведення крові; 10⁶ – перерахунок із мікролітрів у літри.

Визначення вмісту С-реактивного білка в сироватці крові проводили методом латексної аглютинації (СРБ-латекс-тест).

Принцип методу: “Антиген (антитіла проти С-реактивного білку), що адсорбований на нейтральних частинках латексу, вступає в реакцію

аглотинації з С-реактивним білком. Інтенсивність аглотинації прямо пропорційна кількості С-реактивного білка.

Визначення проводять згідно інструкції:

1. Нанесіть на тестовий слайд послідовно по 10 μ l (мкл) Р3, Р4, досліджуваного матеріалу.
2. Додайте по 10 μ l (мкл) Р1 в кожен краплю Р3, Р4 та досліджуваного матеріалу.
3. Перемішуйте паличкою, яка надається до складу набору або скляною.
4. Похитуйте пластину протягом 3 хв.
5. Проведіть оцінку результатів дослідження.

Напівкількісне визначення[^]

1. За допомогою Р2 готують розведення досліджуваного матеріалу – 1:2, 1:4, 1:8 і т.д.
2. Нанесіть на тестовий слайд по 10 μ l (мкл) кожного розведення досліджуваного матеріалу.
3. Додайте по 10 μ l (мкл) Р1 до кожного розведення проби.
4. Перемішуйте паличкою, яка надається до складу набору або скляною.
5. Похитуйте пластину протягом 3 хв.
6. Проведіть оцінку результатів дослідження.

Оцінка результатів дослідження

Аглотинацію, яка відбулась після 3 хв, розцінюють як неспецифічну. Реакцію вважають позитивною, коли спостерігається аглотинація частин латексу. Величину реакції оцінюють в плюсах:

- 4 плюси – всі частини аглотиновані, розчин прозорий;
- 3 плюси – $\frac{3}{4}$ частин аглотиновані, розчин прозорий по краю;
- 2 плюси – $\frac{1}{2}$ частин аглотиновані, розчин мутнуватий;
- 1 плюс – слабка аглотинація, розчин мутний.

При кількісному визначенні оцінку проводять згідно з останнім титром сироватки, який дав позитивний результат. Для визначення кількості СРБ в мг/л в пробі необхідно найбільше розведення сироватки, що дало видиму аглютинацію, помножити на 6 мг/л. Наприклад, якщо аглютинація спостерігалася в титрі досліджуваної сироватки 1:16, то необхідно 16×6 мг/л = 96 мг/л СРБ” [36].

Визначення вмісту глюкози у крові та сечі проводили згідно інструкції до набору ГЛЮКОЗА Спл: “Глюкозооксидаза (ГОД, GOD) каталізує окислення глюкози до глюконової кислоти. Утворений пероксид водню (H_2O_2) реагує з фенолом та 4-амінофеназоном (4-AP) в присутності пероксидази (ПОД, POD) і утворює хіноновий комплекс червоного кольору. Інтенсивність забарвлення комплексу пропорційна концентрації глюкози в зразку.

Компоненти реакційної суміші відібрати та вносити в об'ємах, вказаних в таблиці.

Дослідження сироватки крові, сечі			
	Холостий зразок	Стандартний зразок	Дослідний зразок
Р1, мл	1,0	1,0	1,0
Стандарт, мкл	-	10	-
Сироватка, сеча	-	-	10

1. При дослідженні капілярної (венозної) крові для отримання центрифугату необхідно 0.1 мл цільної крові змішати з 0.9 мл розчином антикоагулянту, центрифугувати 10 хв при 1000-1500 об/хв для осадження еритроцитів. Стандарт перед дослідженням розводять як цільну кров: 0.1 мл стандарту + 0.9 мл розчину антикоагулянту.

2. Об'єми реагенту, стандарту та зразку можуть бути пропорційно змінені відповідно до робочого об'єму кювети використовуваного аналізатора.

3. Перемішати, інкубувати протягом 10 хв при 37°C або 30 хв при 15-25°C.

4. Виміряти оптичну щільність (E) дослідного зразка і стандарту проти холостого зразка. Забарвлення стабільне протягом 30 хв при кімнатній температурі.

Розрахунок результатів:

Сироватка крові:

$$C_{\text{дос}} = E_{\text{дос}}/E_{\text{ст}} \times C_{\text{ст}}$$

Сеча:

$$C_{\text{дос}} = E_{\text{дос}}/E_{\text{ст}} \times C_{\text{ст}} \times K$$

де $C_{\text{дос}}$ – концентрація глюкози в дослідному зразку, mmol/l (ммоль/л);

$E_{\text{дос}}$ – оптична щільність дослідного зразка, одиниць оптичної щільності;

$E_{\text{ст}}$ – оптична щільність стандарту, одиниць оптичної щільності;

$C_{\text{ст}}$ – вміст глюкози в стандарті, 10.0 mmol/l (ммоль/л);

K – коефіцієнт розведення сечі” [37].

Визначення вмісту глікозильованого гемоглобіну проводили згідно інструкції до набору ГЛІКОЗИЛЬОВАНИЙ ГЕМОГЛОБІН СпЛ: “Принцип методу: У методі використовуються мічені антитіла і антигени для прямого визначення процентного вмісту HbA1C у цільній крові. Визначення ґрунтується на конкурентному зв’язуванні загального гемоглобіну і HbA1C зі специфічними латексними частинками пропорційно їх концентрації. Моноклональні антитіла до HbA1C людини, перехресно мічені козячими антитілами до IgG миші, специфічно взаємодіють з HbA1C з розвитком аглютинації латексних частинок. Ступінь аглютинації залежить від кількості пов’язаного HbA1C. Збільшення мутності суміші вимірюється на фотометрі.

Значення HbA1C % в пробах обчислюється за калібрувальною залежністю, встановленою при вимірюванні калібраторів.

1. Компоненти реакційної суміші відібрати та вносити в об'ємах, вказаних у таблиці:

P1, мкл	360
Калібратори (0-4), мкл	10
Дослідні зразки, мкл	10
Перемішати та інкубувати 5 хв	
P2, мкл	120

2. Перемішати та виміряти оптичну щільність (E) через 5 хв.

3. Визначити концентрацію HbA1C (%) в досліджуваних зразках за допомогою калібрувальної кривої” [38].

Визначення вмісту прокальцитоніну проводили згідно інструкції до тест-набору для імунохроматографічного визначення прокальцитоніну. При змішуванні міченого ферментом антитіла та сироватки, що містить нативний антиген, відбувається реакція між нативним антигеном і антитілами з утворенням сендвіч-комплексу. Активність ферментів у зв'язаній з антитілами фракції прямопропорційна концентрації нативного антигену. Невідому концентрацію антигену розраховують за калібрувальним графіком.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Microsoft Excel, використовуючи t-критерій Стюдента. Вірогідними вважали результати, якщо $p \leq 0,05$.

РОЗДІЛ III. РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Серед хворих з цукровим діабетом утворення виразок стопи як діабетичних судинних ускладнень є однією з основних причин госпіталізації [7]. Утворення виразок стопи спостерігається у практично кожного 4-5 хворого, при цьому можливе рецидивування таких виразок. При інфікуванні таких виразок може виникати необхідність у хірургічному втручанні, іноді навіть у частковій або повній ампутації нижньої кінцівки [39]. Тому у практиці лікаря важливим є проведення ранньої оцінки стану тканин стопи та лабораторне обстеження таких пацієнтів для своєчасного виявлення гнійно-септичних уражень, визначення тяжкості ранового процесу та подальшого вибору тактики ведення терапії.

На першому етапі лабораторних досліджень проводять визначення загального стану хворого. Результати проведених досліджень показали, що у всіх госпіталізованих пацієнтів, незалежно від тяжкості перебігу захворювання, спостерігається виражене зниження вмісту гемоглобіну у крові нижче 100 г/л (рис. 1), а також зниження порівняно з нормою вмісту еритроцитів у крові (рис. 2), що вказує на наявність у цих пацієнтів анемії.

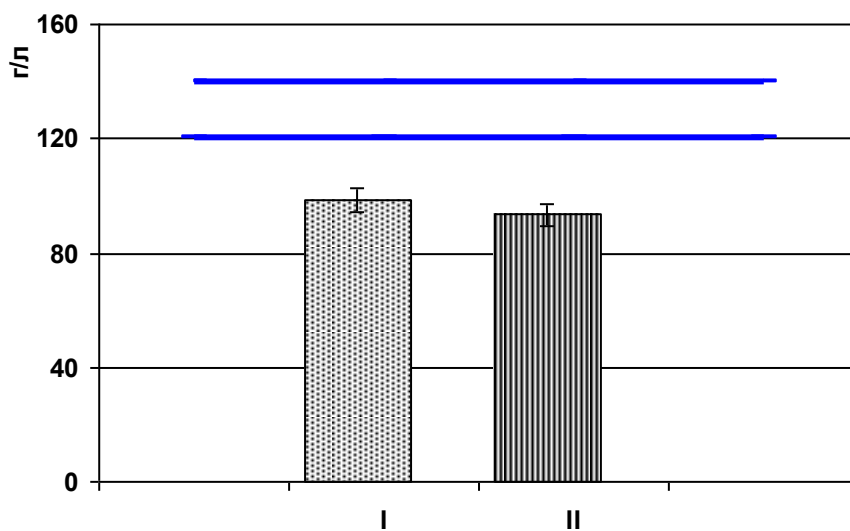


Рис. 1. Вміст гемоглобіну в крові пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

I – пацієнти з неускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи

II – пацієнти з ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи

Відомо, якщо вміст гемоглобіну знаходиться у межах 90-110 г/л, то це свідчить про легкий ступінь анемії. Показано, що анемія у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу є причиною виникнення гіпоксії, що у свою чергу розглядається як ускладнення цукрового діабету. Анемія у таких пацієнтів розглядається як прогностичний фактор високого ризику смерті через зростання ймовірності формування серцево-судинної патології. Внаслідок анемії виникає тканинна гіпоксія, підвищення продукування NO, периферійна вазодилатація і підвищення симпатичної активності, що в свою чергу призводить до зниження ниркового кровотоку і швидкості клубочкової фільтрації, активації реніну, зростання вмісту ангіотензину та альдостерону, надалі – затримки рідини і підвищення об'єму плазми. Окрім того, внаслідок анемії виникають гемореологічні порушення, що призводять до негативного впливу на функціонування ендотелію та формування мікроангіопатичних ускладнень [40].

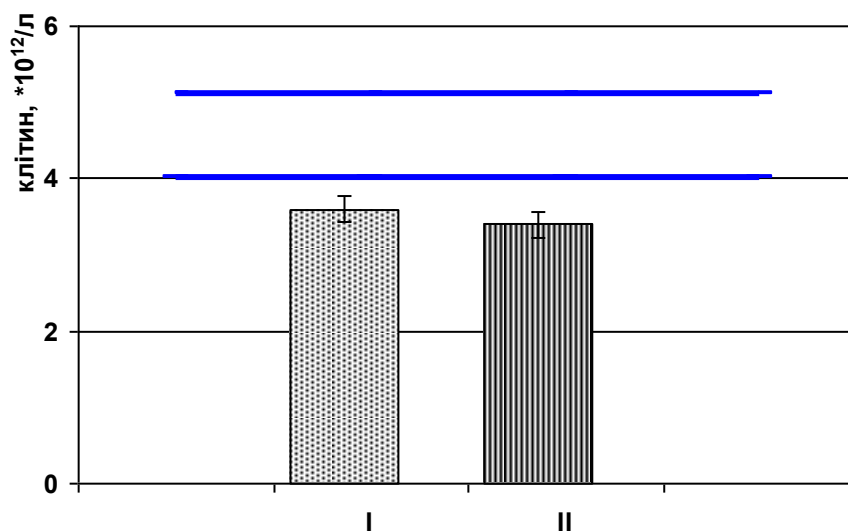


Рис. 2. Кількість еритроцитів у крові пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

Окрім того, показано [41], що захворювання периферійних судин характерно для значної частини пацієнтів з виразками, викликаними синдромом діабетичної п'яти та є чинником ризику, що перешкоджає загоєнню ран і може надалі призводити до ампутації нижніх кінцівок. Тому

анемія у пацієнтів з цукровим діабетом значно погіршує прогноз, підвищує ризик смерті від хронічної серцевої недостатності, що вказує на необхідність своєчасної її діагностики і корекції.

Враховуючи, що у госпіталізованих пацієнтів наявний цукровий діабет, обов'язковим етапом лабораторних досліджень є визначення рівня гіперглікемії. Аналіз історій хвороб показав, що у всіх пацієнтів на момент госпіталізації спостерігається виражена гіперглікемія (рис. 3) та глюкозурія (рис. 4).

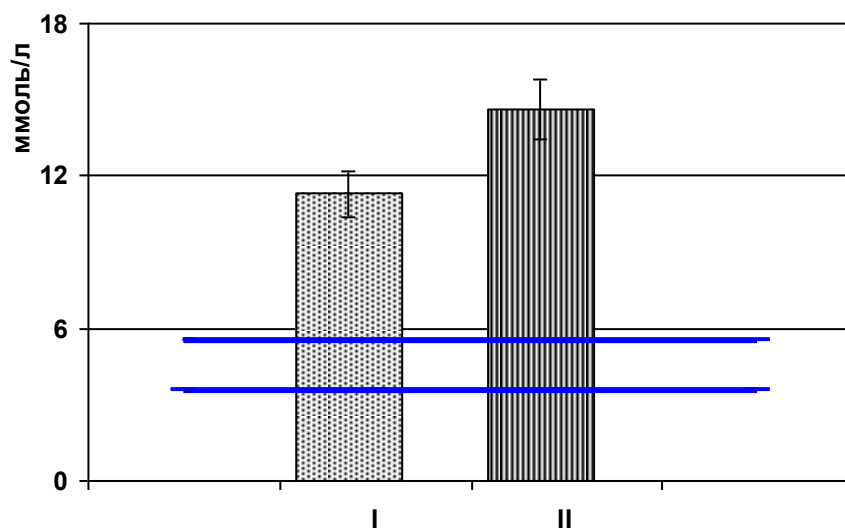


Рис. 3. Вміст глюкози у крові пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

Слід відмітити, що рівень глюкози у крові та сечі хворих з ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи перевищує показники пацієнтів з неускладненим перебігом хвороби. Для пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу причиною гіперглікемії є нечутливість до інсуліну та недостатність секреції інсуліну підшлунковою залозою для компенсації такого стану. У свою чергу інсулінорезистентність розглядається як центральна ланка комплексу дисметаболических змін, що, крім порушення толерантності до глюкози, включає також абдомінальне ожиріння, артеріальну гіпертензію, атерогенну дисліпідемію [42].

Водночас у всіх пацієнтів з синдромом діабетичної стопи вміст глікозильованого гемоглобіну значно перевищує норму (рис. 5).

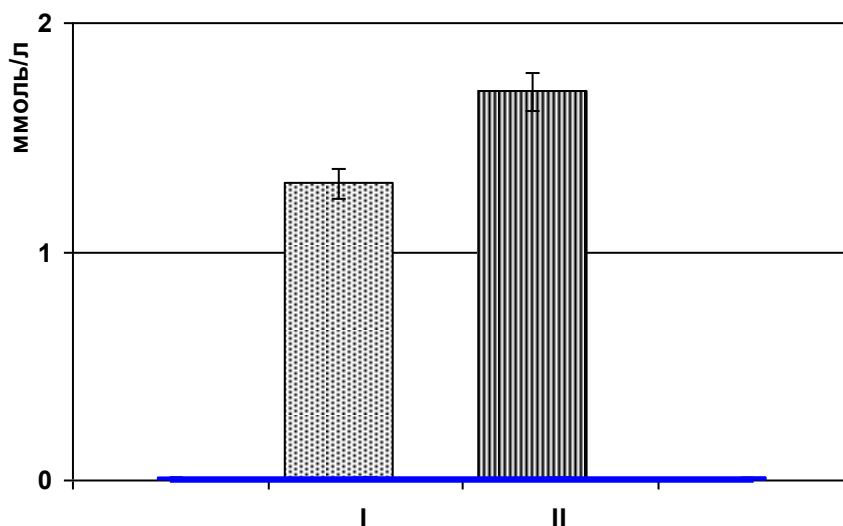


Рис. 4. Вміст глюкози у сечі пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

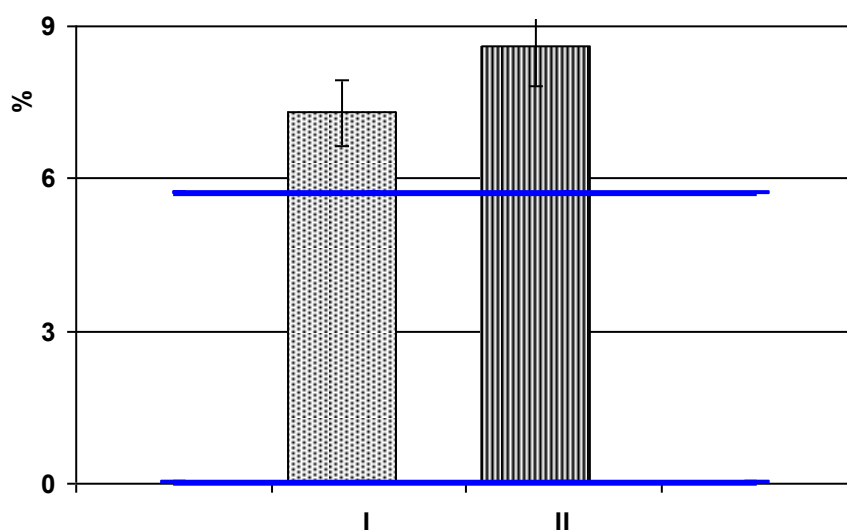


Рис. 5. Вміст глікозильованого гемоглобіну у крові пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

Відомо, що глікозильований гемоглобін утворюється внаслідок неферментативного приєднання глюкози до гемоглобіну в еритроцитах та, відповідно, відображає наявність гіперглікемії протягом не менше 3 місяців. Внаслідок глікозилювання гемоглобіну утворюється кілька варіантів глікованого гемоглобіну, при цьому цей показник не залежить від випадкових впливів. Отже, високий вміст глікозильованого гемоглобіну у

крові пацієнтів, що перевищує 6,7 %, підтверджує наявність у пацієнтів цукрового діабету.

Для диференційної діагностики неускладненого і ускладненого варіанту синдрому діабетичної стопи необхідним є контроль ступеню вираженості запального процесу. Класичними маркерами інтенсивності запалення є вміст С-реактивного протеїну і загальний вміст лейкоцитів у крові. Аналіз історій хвороб показав, що у всіх пацієнтів вміст С-реактивного протеїну і загальний вміст лейкоцитів перевищують показники норми (рис. 6, рис. 7), проте у пацієнтів з ускладненим варіантом перебігу синдрому діабетичної стопи досліджувані показники значно перевищують показники пацієнтів I групи.

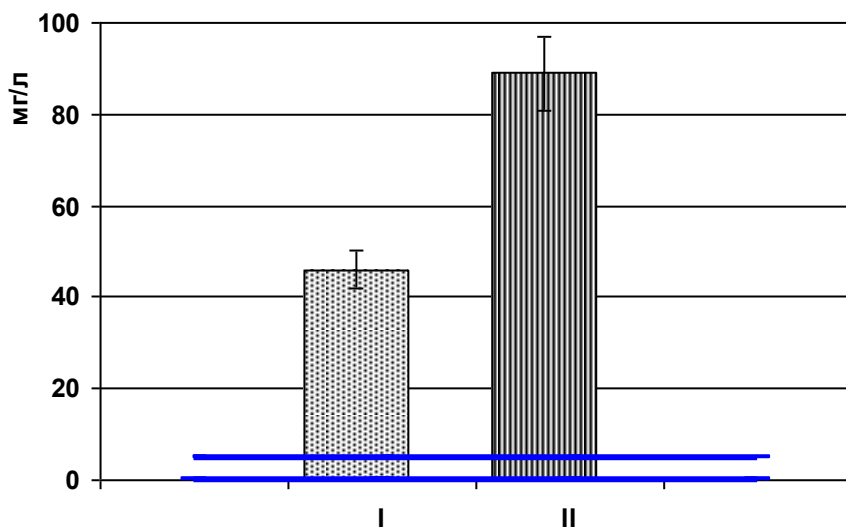


Рис. 6. Вміст С-реактивного протеїну у крові пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

С-реактивний протеїн належить до гострофазних білків, що є індикаторами ушкодження тканин при запаленні і некрозі. При цукровому діабеті цей протеїн залучений до реалізації двох варіантів запалення, зокрема бере участь у гострому запальному процесі, пов'язаному з системними інфекціями або з некрозом тканин, що пояснює значно вищий рівень цього протеїну у пацієнтів II групи. С-реактивний протеїн стимулює імунну відповідь, зокрема, фагоцитоз, бере участь у взаємодії з Т- і В-лімфоцитами, активує систему комплементу [43]. Оскільки його продукування у

гепатоцитах вже через 4-6 годин після початку запального процесу зростає у десятки або й сотні разів, С-реактивний білок є показником важкості системного запалення. Окрім того, у пацієнтів з цукровим діабетом причиною підвищення вмісту цього білка є тривалий та повільний запальний процес у ендотелії судин, що виникає через наявність атеросклеротичних змін. Взагалі С-реактивний білок розглядається як незалежний фактор ризику ішемічної хвороби серця при цукровому діабеті.

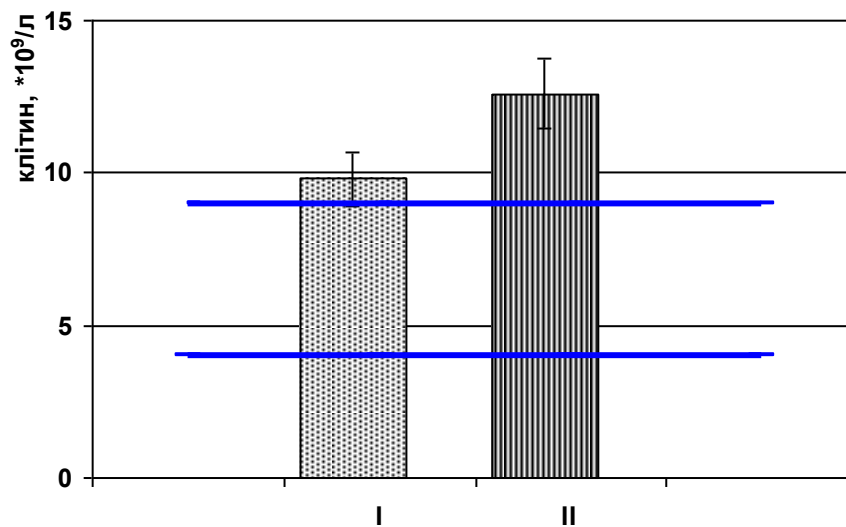


Рис. 7. Загальна кількість лейкоцитів у крові пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

Найнебезпечнішим для пацієнтів з синдромом діабетичної стопи є бактеріальне інфікування ранової поверхні, що може призводити до гнійно-септичного ураження і у подальшому зумовлювати необхідність часткової або повної ампутації нижньої кінцівки. Враховуючи, що на сьогодні класичним біомаркером наявності бактеріального інфікування та сепсису є прокальцитонін, усім пацієнтам проводять визначення вмісту прокальцитоніну у крові.

Аналіз історій хвороб показав, що у пацієнтів з низьким рівнем прокальцитоніну був сприятливий перебіг захворювання, тоді як у частини пацієнтів рівень прокальцитоніну перевищував показник 0,5 нг/мл (рис. 8).

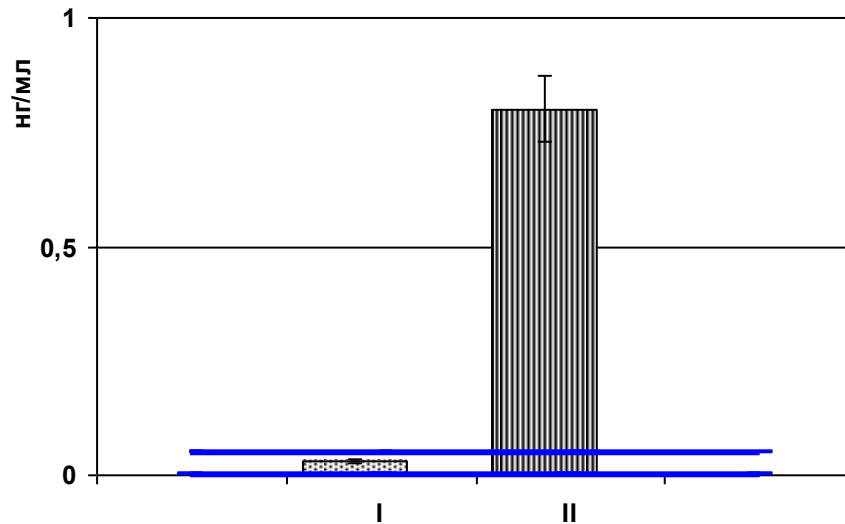


Рис. 8. Вміст прокальцитоніну у крові пацієнтів з синдромом діабетичної стопи

У роботі Магомедова зі співавторами показано, що “стандартні діагностичні маркери не достатньо надійні для точної діагностики запальних процесів на відміну від біохімічних маркерів, які дозволяють раніше й точніше діагностувати інфекційний процес. Для цього останнім часом дедалі ширше у клінічній практиці використовується тест на прокальцитонін (ПКТ) – оцінка вмісту сироваткового прокальцитоніну. Підвищення концентрації прокальцитоніну є характерною ознакою інфекційного процесу. Рівень його концентрації вказує на розвиток інфекційного процесу чи припинення інфекції, що допомагає відстежувати стан здоров’я пацієнтів і коректувати антибіотикотерапію. Використання цього тесту дозволяє максимально рано визначати ступінь тяжкості та перебігу тяжких інфекцій, що зумовлює важливість вивчення особливостей концентрації ПКТ у крові пацієнтів із підозрою на розвиток запального процесу” [44]. Окрім того, у роботі Магомедова зі співавторами показано, що “ПКТ – це поліпептид із молекулярною масою 12 793 Да. Він утворюється під дією кальцій-залежних факторів у нейроендокринних клітинах людини (переважно С-клітини щитовидної залози, а також у легенях та печінці). У звичайних умовах піддається подальшому розщепленню на три молекули: кальцитонін (32

амінокислотних залишки), катакальцин (21 амінокислотний залишок) та М-кінцевий пептид (57 амінокислотних залишків). Весь утворений ПКТ переходить у кальцитонін і майже не надходить у кровотік, у зв'язку з чим у плазмі крові здорових людей визначаються лише слідові концентрації ПКТ (менше 0,05 нг/мл) [4, 7]. При розвитку інфекції нерозщеплена молекула ПКТ потрапляє в кровотік, і рівень ПКТ у плазмі крові зростає, при цьому рівень кальцитоніну не підвищується. Таким чином, збільшення концентрації прокальцитоніну при інфекційних процесах не призводить до збільшення рівня або активності кальцитоніну в плазмі крові. У цій ситуації ПКТ не може розглядатися як попередник кальцитоніну. У плазмі прокальцитонін хімічно стабільний і не перетворюється у кальцитонін” [44].

Отже, результати лабораторного визначення прокальцитоніну свідчать про наявність бактеральної інфекції у пацієнтів II групи.

Спостереження у динаміці таких пацієнтів та подальший контроль за рівнем прокальцитоніну був визначальним для вибору тактики проведення терапевтичних заходів. Частині із пацієнтів цієї групи надалі була проведена часткова ампутація структур нижньої стопи.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, у всіх госпіталізованих пацієнтів, незалежно від тяжкості перебігу захворювання, спостерігається виражене зниження вмісту гемоглобіну у крові нижче 100 г/л, а також зниження порівняно з нормою вмісту еритроцитів у крові, що вказує на наявність у цих пацієнтів анемії.

2. Показано, що рівень глюкози у крові та сечі, а також глікозильованого гемоглобіну у хворих з ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи перевищує показники пацієнтів з неускладненим перебігом хвороби.

3. Встановлено, що у всіх пацієнтів вміст С-реактивного протеїну і загальний вміст лейкоцитів перевищують норму, проте максимально виражені зміни цих показників характерні для пацієнтів з ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи, що вказує на наявність системного запалення. Водночас підвищення вмісту прокальцитоніну у крові пацієнтів з ускладненим варіантом синдрому діабетичної стопи вказує на бактеріальне інфікування ранової поверхні та гнійно-септичне ураження, що було визначальним для вибору тактики проведення терапевтичних заходів.