

© Kislyakov V.A., 2008.

В.А.Кисляков

ФАКТОРЫ РИСКА ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ГОУ ВПО «Астраханская Государственная Медицинская Академия», Астрахань, Россия

Реферат:

Основные факторы риска развития осложнений синдрома диабетической стопы - периферическая полинейропатия; хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей и сопряженные нарушения венозного и лимфатического оттока, а также изменения микроциркуляции и изменение клеточной активности факторов роста и цитокинов.; деформации стоп; предшествующие язвы и/или ампутации; травма; неправильно подобранная обувь; социально-психологические факторы; расовая принадлежность. Еще такие причины: генетическая предрасположенность; мужской пол; курение; высокий уровень HbA1c; этнические особенности; пожилой возраст; хроническая почечная недостаточность; злоупотребление алкоголем; хроническая гипергликемия; стресс; неадекватная или недоступная медицинская помощь, микозы стоп и другие. Дополнительные факторы риска: длительное развитие сахарного диабета, ампутации и язвенно-некротические процессы в анамнезе, энергетический дефицит .

Ключевые слова:

диабетическая стопа, факторы риска осложнений

По данным ВОЗ предполагается, что к 2025 г. число больных сахарным диабетом (СД) возрастет до 380 млн. В России было в 2000 году зарегистрировано более 2,07 миллионов больных СД. К 2025 году ожидается 4,51 миллионов, т.е. увеличится в 2,18 раз. [5,7,20, 21]. Среди больных СД поражение нижних конечностей встречается в 20-80% случаев в виде синдрома диабетической стопы (СДС) [21, 27,32,73,78, 85]. В настоящее время выделяют три клинические формы СДС: нейропатическая, ишемическая, смешанная (нейроишемическая) [4, 14, 27,31,84]. По мнению ведущих специалистов, факторы риска развития СДС, следующие: периферическая сенсомоторная и автономная нейропатия; хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей; деформации стоп; предшествующие язвы и/или ампутации; травма; неправильно подобранная обувь; социально-психологические факторы; расовая принадлежность. Факторы, предрасполагающие к язвообразованию, следующие: а) Факторы, снижающие сопротивляемость тканей травме: патология крупных сосудов: атеросклероз, мужской пол, курение; патология мелких сосудов; автономная нейропатия; б) Факторы, увеличивающие вероятность травмы: моторная нейропатия; сенсорная нейропатия; ограничение подвижности суставов; другие осложнения диабета, включая нарушение остроты зрения; осложнения, связанные с возрастом: шаткость походки, малоподвижность [12, 14, 18, 43, 47, 68, 69]. Наблюдаются первичные факторы риска осложнений СДС в виде: нейропатии - 78%, деформации стопы - 63%, молоткообразных пальцев - от 14% у больных СД 1 типа до 28% среди больных 2 типа. Реже, встречаются отек стопы - 37%, ишемия - 35% и гиперкератоз - 30%. Исследование, проведенное в Англии, выявило у 55% больных сахарным диабетом присутствие двух или более факторов риска [12, 18, 35,45,64]. Распространенность язв стоп в развитых странах составляет приблизительно 4-10% среди больных СД и на их возникновение влияет ряд факторов [12, 14, 16, 37, 40, 44, 51, 71, 88] (табл.1.).

В 80-90% случаев язв, имела место внешняя травма

(обычно из-за тесной обуви). Почти в 70-100% случаев язв имела место периферическая нейропатия с периферической ангиопатией различной степени. Соотношение нейропатических, нейроишемических и ишемических язв составляло: 55, 34 и 10% [1,3,8,34].

В патогенезе диабетической полинейропатии (ДПН) основными факторами являются изменения, связанные с гипергликемией, которые индуцируют метаболические и сосудистые расстройства в нервном волокне, характеризующиеся как демиелинизирующая нейропатия и эндоневральная микроангиопатия [12, 14, 21, 38, 40,46, 67]. По мнению ряда авторов, пациенты с ДПН имеют в 7 раз больше «шансов» возникновения язвы, чем пациенты без нейропатии [16, 24, 52, 53, 57,72]. Клинически ДПН проявляется в прогрессирующем развитии болевой и температурной анестезии, снижением или утратой тактильной, вибрационной и проприоцептивной чувствительности, снижением ахилловых и коленных рефлексов, развитием типичных деформаций стоп. Нейропатические язвы, с присоединившейся инфекцией, имеют риск ампутаций [12, 14, 30]. Поражение периферических артерий, как фактора СДС, являющееся причиной ишемии, приводит к возрастанию риска развития инфекции, образования язв, гангрены и в итоге заканчиваются высокой ампутацией. Поражение периферических артерий встречается в 20 раз чаще у больных СД, чем у лиц, не страдающих этим заболеванием. В основе развития нейроишемического и/или ишемического поражения стоп лежит периферический атеросклероз [4, 9, 15, 31, 49, 54]. Поражение крупных сосудов встречается в виде: а) атеросклероза - бляшки на интимае; б) кальцифицирующего склероза Менкеберга; в) диффузного фиброза интимы. Особенности атеросклероза при СД являются относительно частое поражение артерий среднего и мелкого калибра - дистальнее подколенной артерии: наблюдается в 66% случаях с гангреной пальцев стопы и лишь в 17% - с аналогичными гангренозными изменениями без диабета [18, 21, 35]. Патогенез атеросклероза у больных СД также носит многофункциональный характер и в настоящее время объединен понятием "атеротромбоз" [28,29]. По данным Центра «Диабетическая стопа», основными пусковыми механизмами нейроишемических поражений послужили микоз (38,8%), обработка стоп острыми

Contact Information:

Dr. V. A. Kislyakov

E-Mail: vakislakov@mail.ru

Таблица 1. Факторы, ассоциированные с язвенными дефектами стоп

Язвы/ампутации в анамнезе	
Нейропатия	Сенсомоторная
Травма	Плохая обувь, Ходьба босиком, Падение/несчастный случай, Предметы внутри обуви
Биомеханика	Ограничение подвижности суставов, Выступление костей, Деформации стопы/остеоартропатия, Мозоли
Патология периферических сосудов	
Социально-экономический статус	Низкий социальный статус, Недоступность медицинской помощи, Невыполнение рекомендаций врача /пренебрежительное отношение к себе, Недостаток обучения

предметами (14%) и неосторожное удаление хирургами выросших ногтей (13,9%)[10,14,50,62]. Высокое плантарное давление является важнейшим фактором, способствующим развитию диабетических язв стоп. Воздействует данный фактор только в комбинации с нейропатией.

В литературе рассматривается целый ряд факторов, способных вызвать повышение пиковых плантарных давлений, которые подразделяют на внутренние, внешние и поведенческие [12, 14, 16, 36,37, 40,47,56, 59,60,70,77] (табл. 2). Синдром ограничения подвижности суставов (СОПС) при СД является результатом гликирования мягких тканей в области суставов и сухожилий. Проявляется тугоподвижностью прежде всего мелких суставов стопы, реже крупных, что способствует усилению плантарных давлений в зонах биомеханической нагрузки - формируется мозоль или гиперкератоз. По данным Центра Диабетической стопы, к развитию нейропатических язвенных дефектов в 13% случаев привел гиперкератоз, использование неадекватной обуви в 33% случаев. Повторяющееся воздействие давления на зону поражения приводит к появлению и распространению инфекции в глубокие ткани стопы [14, 16, 18, 21, 27,80]. Кроме того, некоторые авторы считают, что факторами риска для появления язв и хронических ран, возникших в результате травмы стоп служат еще такие причины [12,14, 27, 37, 74, 87]: мужской пол; курение; высокий уровень HbA1c; этнические особенности; пожилой возраст; хроническая почечная недостаточность; злоупотребление алкоголем; хроническая гипергликемия; гиперлипидемия; стресс; генетическая предрасположенность; артериальная гипертензия, заболевания крови; системные заболевания соединительной ткани; липоидный некроз; синдром «пятнистой голени»; диабетический буллез; васкулиты; злокачественные опухоли; лекарственные реакции; пиодермия, рожистое воспаление; недостаток витамина B12; неадекватная или недоступная медицинская помощь, а также и изменения в клеточной активности – факторов роста и цитокинов [33,39,67,68, 79]. Инфекция в 40–60% случаев является причиной проведения ампутации [27]. Возбудителями поверхностной инфекции чаще всего являются золотистый стафилококк или стрептококки, при глубоких процессах в сочетании с ишемией чаще высевается полимикробная флора, состоящая из грамположительных кокков, анаэробов и грамотрицательных бактерий [11,32,45,52,54,80]. Выраженный энергетический дефицит, наблюдаемый при СД, снижает адаптационный потенциал организма и приводит к дисбалансу

клеточного и гуморального иммунитета, а также к недостаточности факторов неспецифической защиты организма. Иммунодефицит при СД проявляется снижением абсолютного числа лимфоцитов и особенно Т-супрессоров, иммуноглобулинов (особенно IgA) и фагоцитарной активности нейтрофилов [2, 11, 21, 22, 32, 43,65]. Исследования, проведенные ГУ НИИК и ЭЛ СО РАМН у пациентов с СДС выявили, что имеются сопряженные нарушения артериального притока, венозного и лимфатического оттока. Выявлены следующие особенности: повышение объема внеклеточной жидкости на уровне средней и нижней трети голени с тенденцией к повышению на уровне верхней трети голени и бедра [25,26]. Наличие язвы создает ситуацию по ухудшению процессов межклеточного обмена, что приводит к «заболачиванию» интерстиция [13, 36]. Микозы стоп в виде онихомикозов встречаются у 1/3 больных (32%). Выявлено, что у большинства больных СД при посеве с кожи высеваются *S. albicans* (у 20% — с области стоп). У 8,8% при микробиологическом исследовании обнаруживаются *Trichophyton interdigitale* и *Trichophyton rubrum*. Согласно другим исследованиям, *Trichophyton rubrum* обнаруживался в 46% случаев, *S. albicans* — в 31%, *Tr. mentagrophytes* — в 21%, *E. floccosum* — в 2% случаев. При наличии язвенных дефектов стоп посев со дна язв в 5–20% случаев выявляет не только наличие патогенных микроорганизмов, но и грибковой флоры. При исследовании микробного пейзажа кожи стоп коковая флора встречалась в 65,9–68,3% случаев, палочковидные формы — в 29,3–29,8%, грибы составляли 2,1–2,4%, при этом авторы выявили наличие зависимости между скоростью регионарного кровотока и качественными параметрами микрофлоры кожи стоп [14,21,53,63]. Больные с микозами чаще страдают гангреной и/или язвами (риск увеличивается в три раза) [31, 37, 45]. Социально-психологические факторы считаются потенциальными факторами риска в развитии СДС, так как профессия, экономические и культурные факторы определяют обычно социальный статус человека, возможность получать квалифицированную медицинскую помощь и выбирать удобную обувь, что косвенно может определять более высокую частоту ампутаций и язв у людей, находящихся на низкой ступени социальной лестницы [6,36]. В настоящее время социально-экономический статус и доступность медицинской помощи считаются более важными факторами риска ампутаций, чем этническая принадлежность [18,19,23,27,45, 63]. Ряд исследователей отмечают повы-

Таблица 2. Факторы повышения плантарного давления

внутренние	внешние	поведенческие
Архитектура стопы: полая стопа, удлинение 2-го пальца	Неадекватная обувь	Ходьба босиком
Повреждение мягких тканей	Случайные поврежден.	Отсутствие выбора обуви
Ограничение подвижности суставов	Хирургия стопы	Обработка мозоля
Деформация: «Молоткообразные пальцы», «Hallus valgus», «Стопа Шарко»	Хирургия стопы	Особенности ходьбы

The Fifth International Scientific Distant Congress on Spine and Spinal Cord Surgery "InterSpine - 2008",

The Sixth International Scientific Teleconference "Cardiovascular Surgery and Angiology - 2008"

Saint-Petersburg, Russia, December, 2008

шенную тревожность и депрессию у пациентов, которые вместе с другими факторами риска приводят к низкой комплаентности [1,5,20, 21,42,53]. Фактором риска при СДС является раннее перенесенная ампутация [19,27,30,80,81]. В 85% случаев всем ампутированным, связанным с СД, предшествуют язвы стоп. Было обнаружено, что в 50-70% случаев причиной ампутации является гангрена, в 20-50% случаев — наличие инфекции [21,27,35,52, 68]. Дополнительные факторы риска при развитии изъязвлений диабетической стопы включают в себя длительное развитие СД, ампутацию и язвенно-некротические процессы в анамнезе [69]. В одном исследовании частота рецидивов язв стоп через 1, 3 и 5 лет составила 44, 61 и 70% соответственно. По другим данным рецидивы возникают чаще после лечения язв - 28% в первые 12 месяцев и 100% в течение 48 месяцев; относительный риск образования язв стоп у пациентов с язвами стоп в анамнезе в 57 раз выше, чем у пациентов без такого анамнеза [18,27,31]. Отдаленная частота рецидивов с учетом уровня ампутаций до сих пор неизвестна. Исследования показывают, что ампутация в анамнезе значительно увеличивает риск дальнейших изъязвлений [43, 45, 70]. В шведском исследовании частота смертности была в 2 раза выше среди пациентов с первичным заживлением и в 4 раза выше среди пациентов с предыдущими ампутациями по сравнению с популяцией, соответствующей по возрасту и полу. Частота ипсилатеральных ампутаций среди больных сахарным диабетом, перенесших высокую ампутацию конечности по поводу гангрены через год – до 24%, 2 года – 30%, 5 лет – 49% и контралатеральных ампутаций через год – до 12%, 2 года – 23 %, 5 лет – 28 - 51% . В одном исследовании частота рецидивов язв на стопах через 1, 3, 5 лет составила 44, 61, 70 % соответственно [9, 10, 12,16, 20,27,32, 50, 61, 63, 78, 85, 88]. Важно понимать, что большинство из этих факторов по отдельности не вызывают язвенно-некротических процессов стопы; фактически пусковым моментом является сочетание этих факторов [63,71]. Подводя итог обзору литературы, можно все факторы риска СДС разделять на 3 группы: патофизиологические, анатомические деформации и возникшие под воздействием внешних факторов [23, 37,41,42, 45,47,69,86].

Литература

- Аметов А.С., Строков И.А. Диабетическая полинейропатия настоящее и будущее. Рос. мед. вестн. 2001;4 (1): 35-40.
- Анцифиров М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Сборник статей конференции "Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии". М. 2001; 73-80.
- Абрамова С.А., Суковатых Б.С., Жукова Л.А. и др. Ультразвуковая доплерография в оценке состояния артериального кровотока в нижних конечностях у больных с синдромом диабетической стопы // Методы исследования регионарного кровообращения и микроциркуляции в клинике: Научно-практическая конференция. СПб. 2004; 7-8.
- Батрашов В.А., Митрошин Г.Е., Крашутский В.В. и др. Пути снижения уровня ампутации нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Сборн. науч. статей конф. "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - М.1996; 29-38.
- Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина. 2000; 672.
- Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Микроангиопатия - одно из сосудистых осложнений сахарного диабета. Consilium medicum. 2000;2;(5): 25-27.
- Брискин Б.С., Прошин А.В. Осложненный синдром диабетической стопы: патогенез, диагностика и лечение в пожилом и старческом возрасте. Клини. геронтология. 2004; 10 (1): 33-40.
- Баранцевич Е.Р., Алексеева Е.С. Оценка микроциркуляции у больных с диабетической полиневропатией // Методы исследования регионарного кровообращения и микроциркуляции в клинике: Научно-практическая конференция. СПб.; 2004.:10-11.
- Брискин Б.С. с соавт., Влияние дифференцированной хирургической тактики на исходы лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. Отдаленные результаты лечения больных с хирургической инфекцией. Материалы VII Всероссийской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». М.. 2006;169-181.
- Бенсман В.М., Триандафилов К.Г., Мехта С.К.Верификация клинических форм и оценок качества лечения СДС на основании отдаленных результатов. Отдаленные результаты лечения больных с хирургической инфекцией. Материалы VII Всероссийской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». М.. 2006; 157-162.
- Брискин Б.С., Прошин А.В., Лебедев В.В. и др. Выбор антибактериальной терапии у больных с осложненным синдромом стопы диабетика. Consilium medicum. 2004; 1: 24-9.
- Бреговский В.Б. с соавт., Поражения нижних конечностей при сахарном диабете. СПб.; 2004: 12 -230.
- Возможности лимфоцитафереза в коррекции трофических нарушений на фоне синдрома диабетической стопы. Бюллетень СО РАМН; 2004;1: 138-141.
- Гурьева И.В., Кузина И.В., Воронин А.В., Комелягина Е.Ю., Мамонтова Е.Ю. Синдром диабетической стопы. М.; 2000: 40.
- Галстян Г. Р. Хронические осложнения сахарного диабета: этиопатогенез, клиника, лечение. РМЖ. 2002; 10 (27): 1266-71.
- Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы. Сахарный диабет; 2005;1:26 - 32
- Гольбрайх В.А., Старков С.В. Перспективы лечения больных с синдромом диабетической стопы. Вестник хирургии; 2003; 62 (4): 113-6.
- Дедов И.И., Анцифиров М.Б. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром Диабетической стопы (Клиника, диагностика, лечение и профилактика) М.; 1998: 138.
- Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В. Экономические проблемы сахарного диабета в России. Сахарный диабет;2000;3: 56-58.
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Национальные стандарты оказания помощи больным сахарным диабетом. Министерство Здравоохранения РФ; 2003.
- Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. М.: Практическая медицина; 2005;197.
- Козлов В.К. Дисфункции иммунной системы и патогенетическая иммуноориентированная терапия цитокинами. Цитокины и воспаление. 2000; 1(2): 34.
- Котухова Я.И. Комплексная клиничко – лучевая диагностика и медико-социальная реабилитация при диабетической остеоартропатии. Дисс. канд. мед. наук., 2002
- Коррекция нарушений гемодинамики у больных с синдромом диабетической стопы. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2005;4: 59-62.
- Лечение субкритической ишемии у пациентов с синдромом диабетической стопы. Мат. науч. конф. с междунар. участ. «Проблемы экспериментальной клинической и профилактической лимфологии». Новосибирск; 2002: 381-382.
- Любарский М.С., Смагин А.А., Хабаров Д.В., Ракитина А.А., Титова Л. В. Возможности экстрарадикальных методов в лечении трофических язв. Матер. VIII Всерос. съезда анестезиологов-реаниматологов. 2002:23-27.
- Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. М.; 2000: 96 .
- Нагорнев В.А., Яковлева О.А., Мальцева С.В. Атерогенез, как отражение развития иммунного воспаления в сосудистой стенке. Вестник РАМН; 2000;10:45.
- Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. Физиология и патофизиология эндотелия // Дисфункция эндотелия. СПбГМУ; 2003: 4-38.
- Резолюция (консенсус) научно-практической конференции «Современные аспекты диагностики, лечения и профилактики поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом». «Современные концепции клинической эндокринологии», Материалы 1-го Московского съезда эндокринологов; Москва, 14–26 апреля 1997 г.: 43–49.
- Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В. Гангрена. Мульти-

- медийное руководство "Гнойная хирургия". М., 2001.
32. Светухин А.М., Земляной А.Б. Гнойно-некротические формы синдрома диабетической стопы. *Consilium medicum*. 2002; 4 (10): 537-44.
33. Симбирцев А.С. Цитокины - новая система регуляции защитных реакций организма. Цитокины и воспаление. 2002; 1; (1): 9-16.
34. Савельев В.С., Кошкин В.М., Носенко Е.М., Дадова Л.В. и др. Периферическая макрогемодинамика при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей и сахарном диабете 2 типа. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2003; 9;(1):9-20.
35. Синдром диабетической стопы (очерки по клинической лимфологии). Новосибирск. 2005:172.
36. Томакова А.Ю. Староверова Д.Н., Анциферов М.Б. Антикоагулянты в терапии диабетической макроангиопатии. *Consilium medicum* 2002; 4 (10): 535-6.
37. Храмлилин В.Н. Современные аспекты местного лечения хронических ран нижних конечностей у больных сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2005; 4:1-8
38. Чабан А.А., Кирьянова В.В., Егорова Г.И. Состояние микроциркуляторного русла у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа, осложненным ангиопатией и полинейропатией нижних конечностей, получавших фотохромотерапию. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2005; 13;(1): 145-147.
39. Чобитко В.Г., Родионова Т.И., Захарова Н.Б. Содержание некоторых про и противовоспалительных цитокинов у больных сахарным диабетом 2 типа с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей. *Сахарный диабет*. 2006; 4:3-5.
40. Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Имобилизирующая разгрузочная повязка (total contact cast) в лечении трофических язв у больных сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2003; 3: 29-34.
41. Adler AL, Stevens RJ, Neil A et al. Hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. *J Diabetes Care* 2002; 25 (5): 894-9.
42. Arora S Pomposelli, LoGerfo FW et al. Cutaneous microcirculation in the neuropathic diabetic foot improves significantly but not completely after successful lower extremity revascularization. *J Vasc Surg* 2002; 35 (3): 501-5.
43. Armstrong D.G., Fryckberg R. "Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition". *Diabetic Medicine*. 2003(20): 329-331.
44. Attinger C.E., Ducic I. "Does Diabetes Preclude The Use Of Sophisticated Foot and Ankle Reconstructions (Pedicled Muscle Flaps and Microsurgical Free Flap) For Limb Salvage ? Program and abstractbook of the 4 th international Symposium on the Diabetic foot, 22-24 May 2003; Noordwijkerhout, The Netherlands:62.
45. American Diabetes Association, Peripheral arterial disease in people with diabetes (Position Statement), *Diabetes Care*; 2003; 26: 3333-3341.
46. Boyko EJ, Lipsky BA. Infection and diabetes. In: Harris (ed) *Diabetes in America*, 2nd Ed. Bethesda, Md., National Institutes of Health Publication. 1995: 95-1468.
47. Borssen B., Bergenheim T., Lithner F., The epidemiology of foot lesions in diabetic patients aged 15-50 years, *Diabet Med*, 1999; (7): 438-444.
48. Chan N.N., Vallance P., Colhoun H.M. Nitric oxide and vascular responses in type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2000. 43 (2): 137-147.
49. Busch K., Chantrelau E. "Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study". *Diabetic Medicine*; 2003; 20: 665-669.
50. Colwell J, Lyons T, Klein R et al. Atherosclerosis and thrombosis in diabetes mellitus. New aspects of pathogenesis. Levin and O'Neal's *The Diabetic Foot*. Eds. Bowker J.H., Pfeifer M.A. St. Louis, CV Mosby, 6th Ed. 2001: 65-109.
51. Dyck P.J.: The near future direction of research and medical care of human diabetic neuropathies. *Neuroscience Research Communication* 1997; 21;(1): 5-12.
52. David G. Armstrong, Lawrence A. Lavery, Clinical Care of the Diabetic Foot, American Diabetes Association; 2005:1, 13, 14, 23, 29, 48, 49.
53. Edmonds M. "The diabetic foot, 2003". *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*; 20;(1): 9-311.
54. Eldor R. et al. "New and experimental approaches to treatment of diabetic foot ulcers; a comprehensive review of emerging treatment strategies". *Diabetic Medicine*; November 2004; 21;(11):161-1174.
55. Gabbay K.H.: The polyol pathway and the complications of diabetes. *N Engl Med* 288: 831-836, 1976.
56. Graziani L. Pacilli P. Extensive use of the angioplasty revascularization techniques in the treatment of ischemic foot ulcers: a multicentric study. Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting (Crieff, Great Britain, sept 2001). Great Britain; 2001: 34.
57. Helfand A.E., Hirt P.R.: Caring for the diabetic: assessing risk in the diabetic foot. *N.J.Med.*; 1994; Apr; 91(4): 256-8.
58. Hamdy O., Abou-Elenin K., LoGerfo F.W., Horton E.S., Veves A., Contribution of nerve-axon reflex-related vasodilatation to the total skin vasodilatation in diabetic patients with and without neuropathy, *Diabetes Care*; 2001; 24: 344-349.
59. Horton F.W., Poly E.S., (ADP-ribose) polymerase is activated in subjects at risk of developing type 2 diabetes and is associated with impaired vascular reactivity, *Circulation*; 2002; 106: 2680-2686.
60. Hartemann-Heurtier A., Jacqueminet S., Cluzel P. et al. " Prospective trial of percutaneous transluminal angioplasty (PTA) as a primary treatment in diabetic foot ulcer with severe ischemia". Congress of the International Diabetic Federation, Paris, France, 24 -29 August, 2003.
61. Hartemann-Heurtier A., Jacqueminet S., Cluzel P. et al. " Prospective trial of percutaneous transluminal angioplasty (PTA) as a primary treatment in diabetic foot ulcer with severe ischemia". Congress of the International Diabetic Federation, Paris, France, 24 -29 August, 2003.
62. Kihara M, Low PA. Impaired vasoreactivity to nitric oxide in experimental diabetic neuropathy. *Experimental Neurology* 1995; 132: 180-5.
63. Knox RC, Dutch W, Blume P et al. Diabetic Foot Disease. *Internat J Angiol* 2000; 9: 1-6.
64. Lehto S., Pyorala K., Ronnemaa T., Laasko M., Risk factors predicting lower extremity amputations in patients with NIDDM, *Diabetes Care*, 1996; 19: 607-612.
65. Luscher TF, Barton M. Biology of the endothelium. *Clin Cardiol* 1997; 20 (11; 2): 3-10.
66. Low PA, Nickander KK, Tntschler HJ. The roles of oxidative stress and antioxidant treatment in experimental diabetic neuropathy. *Diabetes* 1997; 46 (Supl. 2): 38-42.
67. Levy P. "Epidemiology and Pathophysiology of Peripheral Arterial Disease". *Clin Cornestone*; 2002; 4(5): 1-15.
68. Lipsky B.A., Norden C. "Treating infected diabetic foot ulcers: Linezolid is clinically superior to aminopenicillin/b-lactamase inhibitors". Congress of the International Diabetic Federation, Paris, France, 24-29 August, 2003.
69. Most R.S., Sinnock P., The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals, *Diabetes Care*, 1983; 6: 87-91.
70. Mc-Neely M.J., Boyko E.J., Ahroni J.H. et al : The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risk? *Diabetes Care* 1995 Feb; 18 (2): 216-9.
71. Manes C.N., Ionescu-Tirgoviste C., Koeva L. et al. "High prevalence of foot ulceration in the Balkan region - a multicenter study from the BALKANDIAB network". Congress of the International Diabetic Federation, Paris, France, 24-29 August, 2003.
72. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcer and amputations in diabetes. In: Harris MI, Cowie C, Stern MP, eds. *Diabetes in America*. 2nd. 2002; 95-1468.
73. Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD. Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus: a case control study. *Ann Intern Med* 1992; 117: 97-105.
74. Sowers JR, Tuck ML, Sowers DK. Plasma antithrombin III and trombin generation time: correlation with hemoglobin A1c and fasting serum glucose in young diabetic women. *Diab Care* 1980; 3: 655-8.
75. Sytze Van Dam P., Sweder Van Asbeck B., Willem Erkelens D. et al: The role of oxidative stress in neuropathy and other diabetic complications. *Diabetes/Metabolism Reviews* 1995; 11;(3): 181-192.
76. Spravchikov N., Szyzakov G., Gartsbein M., et al., Glucose effects on skin keratinocytes, *Diabetes*, 2001; 50: 1627-1635.
77. Tesfaye S, Malik R, Ward JD. Vascular factors in diabetic neuropathy. *Diabetologia* 1994; 37 (Iss. 9): 847-54.
78. The Diabetes Control and Complication Trial Research Group. 1999.

79. Yagihashi S.: Pathology and pathogenetic mechanisms of diabetic neuropathy. *Diabetes/Metabolism Reviews* 1995; 11;(3):193-225.
80. Veves A., Uccioli L., Manes C. et al: Comparison of risk factors for foot problems in diabetic patients attending teaching hospital outpatient clinics in four different European states. *Diabetic Medicine*, 1994; 11: 709-711.
81. Veves A., Sarnow M.R., Giurini J.M., Rosenblum B.I., Lyons T.E., Chrzan J.S., Habershaw G.M., Differences in joint mobility and foot pressures between black and white diabetic patients, *Diab Med*, 1995; 12: 585-589.
82. Van Damme H, Rorive M, Martens De Noorthout BM et al. Amputations in diabetic patients: a plea for footsparing surgery. *Acta Chir Belg* 2001; 101 (Supl. 3): 123-9.
83. Vincent AM, Brownlee M, Russell JW. Oxidative stress and programmed cell death in diabetic neuropathy. *J Ann N Y Acad Sci* 2002; 959: 368-83.
84. Van Schie C.H.M., Rawat F., Boulton A "Reduction of Plantar Pressure Using a Prototype Pressure Relieving Dressing". Program and abstractbook of the 4 th international Symposium on the Diabetic foot, 22-24 May 2003, Noordwijkerhout, The Netherlands:125.

85. Wrobel J.S., Mayfield J.A., Reiber G.E., Geographic variation of lower-extremity major amputation in individuals with and without diabetes in the Medicare population, *Diabetes Care*, 2001; 24, 1-5.
86. Williams D.T., Price P, Harding K.G. "An Evaluation of Screening Methods for Arterial Component of Diabetic Foot Disease in the Community". Program and abstractbook of the 4 th international Symposium on the Diabetic foot, 22-24 May 2003, Noordwijkerhout, The Netherlands: 62.
87. Zimny S, Dessel F, Ehren M. Early detection of microcirculatory impairment in diabetic patients with foot at risk. *Diab Care* 2001; 24: 1810-4.
88. Zimny S., Schatz H., Pfohl U. " The effectiveness of applied feleated foam on wound healing and healing times in the therapy of neuropathic diabetic foot ulcers". *Diabetic Medicine* 2003; 20, 622-625.

V.A.Kislyakov

RISK FACTORS OF COMPLICATIONS OF THE SYNDROME DIABETIC FOOTS

The Astrakhan State Medical Academy, Astrakhan, Russia

ABSTRACT:

Major factors of risk a complications of a syndrome diabetic foos - peripheral polyneuropathy; chronic arterial vasculopathy and the interfaced infringements of venous and lymphatic outflow, and also change of microcirculation and change of cellular activity factors of growth and citokins.; deformations foots; previous ulcers and-or amputations; a trauma; incorrectly picked up footwear; social factors-psychological; a racial accessory. Still such reasons: genetic predisposition; a male; smoking; high level HbA1c; ethnic features; advanced age; chronic kidneys insufficiency; abusing alcohol; chronic hiperglicemya; stress; inadequate or inaccessible medical aid, mycosises stop and others. Additional risk factors: long development of a diabetes, amputations and ulceraition and purulens processes in the anamnesis, power deficiency.

Keywords: *diabetic foot, risk factors of complications*

© Kudryavtseva O., Kudryavtsev A., 2008.

О.А.Кудрявцева, А.И.Кудрявцев

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ПРИ СТЕНОЗЕ НА СИСТЕМНУЮ АРТЕРИАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

ММА им. И.М.Сеченова, Москва, Россия

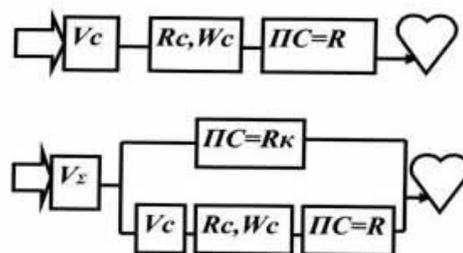
Реферат:

На основе данных in vitro по гидродинамическим сопротивлениям стеноза предложены зависимости для определения расходов, скоростей и критической степени стеноза. Зависимости учитывают наряду со степенью стеноза - периферическое сопротивление артерии, диаметр артерии, параметры зоны стеноза, соотношение сопротивления коллатерального и стенозированной участка, соотношение сечений сосудов. Полученные результаты позволяют проводить анализ влияния этих факторов на системную гемодинамику артерий.

Ключевые слова:

артерии, стеноз, расчет расхода и скорости, критическая степень стеноза

Основной критерий значимости стеноза магистральных артерий (МА) - степень стеноза, но нарушения системной гемодинамики могут быть разными при одинаковой степени стеноза, что связано с влиянием других факторов. Гидродинамические сопротивления (ГС) зоны стеноза, полученные в работе [1] позволяют предложить способ многофакторного анализа. Пусть средний пере-



Contact Information:

Dr. Olga Kudryavtseva

E-Mail: vakislakov@mail.ru