

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ВТОРОЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

НА ПРАВАХ РУКОПИСИ

УДК: 617.586:616.379-008.64-002.3-089

ИСЛАМОВ МИРАЛИШЕР САДРИТДИНОВИЧ

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И РАЗРАБОТКА
ОРИГИНАЛЬНЫХ ЩАДЯЩИХ ПОДХОДОВ В ЛЕЧЕНИИ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЫ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

14.00.27.- Хирургия

**ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени доктора
медицинских наук**

ТАШКЕНТ - 2002

ОГЛАВЛЕНИЕ

	ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1.	ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	15
1.1.	История развития проблемы.....	15
1.2.	Современное состояние вопроса эпидемиологии СД.....	17
1.3.	Современные аспекты патогенеза ДС.....	22
1.4.	Принципы лечения ДС.....	26
1.5.	Проблемы организации специализированной помощи и оценки качества жизни пациентов с синдромом ДС.....	37
ГЛАВА 2.	МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	42
2.1.	Общая характеристика клинического материала.....	42
2.2.	Методы обследования больных.....	48
2.3.	Разработка системы оценки качества жизни больных с СД.....	57
ГЛАВА 3.	РЕЗУЛЬТАТЫ СТАНДАРТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДГНК.....	61
3.1.	Ближайшие результаты стандартных методов лечения ДГНК.....	61
3.2.	Анализ неудовлетворительных результатов при использовании стандартных методов лечения ДГНК.....	72
3.3.	Отдаленные результаты стандартных методов лечения ДГНК.....	96
ГЛАВА 4.	ОРГАНИЗАЦИЯ НОВЫХ ФОРМ ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ И АНАЛИЗ ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ.....	102
4.1.	Распространенность СД в Узбекистане.....	102
4.2.	Организация специализированной медицинской помощи больным с СД.....	106
4.3.	Анализ опыта работы первого звена интегрированной помощи больным СД (амбулаторные больные).....	113
4.4.	Анализ результатов консервативного лечения язвенно-некротических поражений при ДС (I группа, стационарные больные).....	123
ГЛАВА 5.	РАЗРАБОТКА ЩАДЯЩИХ МЕТОДОВ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ДГНК И АНАЛИЗ ИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ	139
5.1.	Разработка патогенетически обоснованных методов экономных ампутаций стопы при ДС.....	139
5.2.	Ближайшие результаты лечения больных III группы...	147
5.3.	Отдаленные результаты лечения больных III группы..	160
ГЛАВА 6.	УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДИКИ ДВАКТ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ ДГНК И ОЦЕНКА ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ.....	168
6.1.	Усовершенствование методики выполнения ДВАКТ...	169
6.2.	Ближайшие результаты лечения больных IV группы...	174
6.3.	Отдаленные результаты лечения больных IV группы..	180
6.4.	Разработка алгоритма лечебно-диагностических	

мероприятий при ДГНК.....	185
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	188
ВЫВОДЫ.....	205
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	208
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	210

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- ГБО – гипербарическая оксигенация
- ГНПС – гнойно-некротическое поражение стопы
- ДВАКТ – длительная внутриартериальная катетерная терапия
- ДГНК – диабетическая гангрена нижней конечности
- ДЛВ – дозатор лекарственных веществ
- ДС – диабетическая стопа
- ИЗСД – инсулинзависимый сахарный диабет
- ИНСД – инсулиннезависимый сахарный диабет
- КОЕ – колониобразующая единица
- ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс
- МДС – максимальное диастолическое сопротивление кровотоку
- МСС – максимальное систолическое сопротивление кровотоку
- НТГ – нарушение толерантности к глюкозе
- ОБА – общая бедренная артерия
- ОИМ – острый инфаркт миокарда
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОППН – острая почечно-печеночная недостаточность
- ПТИ – протромбиновый индекс
- РЦГХиХОСД – Республиканский Центр гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета
- СД – сахарный диабет
- ТсРО₂ - парциальное напряжение кислорода
- УЗДГ – ультразвуковая доплерография

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ. В последние годы во всех развитых странах отмечается значительный рост заболеваемости СД. От этого недуга страдает около 4% населения планеты [50, 76]. Широкая распространенность заболевания во многом обусловлено изменением образа жизни (гипокинезия), особенностями питания (избыточное потребление животных жиров, рафинированных углеводов), нарастанием груза генетических мутаций [234, 319]. Все это способствует ранней инвалидизации, снижению качества жизни больных, что требует постоянного внимания к данной проблеме со стороны общества, а также медицинских работников и самих больных [15, 34, 148, 216, 325].

Указанные тенденции имеют место и в нашей Республике. В настоящее время в Узбекистане наблюдается существенное увеличение числа больных СД с тенденцией развития тяжелых, а порой фатальных осложнений [54, 128]. Проведенные в Республике сотрудниками ВОЗ эпидемиологические обследования [54, 76] (в Ферганской, Сырдарьинской и Хорезмской областях, а также в Ташкенте) показали, что основными факторами риска развития СД являются социально-психологические причины, недостаточная информированность пациентов и плохой контроль СД, периферическая сенсомоторная и автономная нейропатия, хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей и др. Было подчеркнуто, что одним из ведущих факторов является также неудовлетворительная организация первичной медицинской помощи и мониторинга больных СД. Вплоть до конца 90-х годов система медицинской помощи таким больным основывалась на работе эндокринологических диспансеров. Стала очевидной необходимость создания специальной амбулаторной службы для диабетиков – Центра диабета, школы диабета. Не только врач – эндокринолог должен противостоять этой болезни, но также команда – кiroprадисты, диетологи, хирурги и др. [45, 215, 258, 320].

Естественно, что из всех возможных осложнений СД внимание хирургов, прежде всего, привлекают гнойно-некротические, развивающиеся на фоне синдрома ДС. Являясь одним из наиболее частых и тяжелых форм проявления СД, ДС приводит в первую очередь к развитию ГНПС не менее чем у 15% больных [45, 50, 153, 188]. Несмотря на усилия, предпринимаемые в области профилактики и лечения больных с ДС, сегодня частота ампутаций нижних конечностей у них остается очень высокой [46, 122, 151]. Причина этого кроется, в первую очередь, в быстром прогрессировании ГНПС в условиях уже нарушенного кровообращения [182].

Исследования последних лет свидетельствуют о том, что связочный аппарат и мягкие ткани стопы, а также сухожилия и их влагалища играют определенную роль в распространении инфекций по стопе у подобных больных [61, 99, 144, 207]. Однако, в этих работах не приводятся убедительные данные об этой взаимосвязи, нет клинических и топографо-анатомических обоснований. В то же время не вызывает сомнений, что такой путь распространения инфекции и гнойно-некротического процесса требует детального изучения, так как только адекватный подход позволяет предпринять меры по предупреждению быстрого развития гангрены и, в конечном счете, сохранить пораженную конечность.

В настоящее время появилось большое число работ, авторы которых акцентируют свое внимание на сберегательных нестандартных некрэктомиях, дающих меньшую инвалидизацию больных [73, 88, 135]. Не вызывает сомнения необходимость своевременного выполнения у пациентов с развивающимся некротическим процессом адекватных некрэктомий. Причем они должны проводиться таким образом, чтобы не оставалось каких-либо заинтересованных образований, могущих привести в дальнейшем к прогрессированию ГНПС. Однако выполнить это требование не просто, так как обычно граница ГНПС визуально не соответствует истинному, более обширному распространению процесса [73, 88, 135].

Известно, что ДВАКТ играет определенную роль в лечении больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностью [74, 75]. Кроме того, при критической ишемии нижних конечностей одним из эффективных методов лечения, направленных на создание высоких концентраций лекарственных веществ в ишемизированных тканях, также является ДВАКТ. Не менее эффективна эта методика при нейроциркуляторных ангиопатиях и облитерирующем эндартериите [11]. Недостаточный клинический опыт и неутешительные результаты ДВАКТ при СД способствовали распространению ошибочного убеждения в нецелесообразности применения этого метода при ДГНК [16, 82]. Результаты целенаправленных исследований в области патогенеза СД, нередкое выявление сочетания ДГНК с нейропатией, остеоартропатией и инфекцией стопы способствовали тому, что у многих исследователей возродился интерес к вопросу использования ДВАКТ при СД [127]. Конечно, это требует всестороннего изучения с учетом многофакторности патогенеза СД. В то же время, появление в арсенале лечения пациентов с ДГНК ДВАКТ, несомненно, повысило бы эффективность лечения таких больных.

Одним из малоизученных в проблеме ДС и ДГНК является вопрос о судьбе пациентов после перенесения ими ДГНК, в частности, после ее высокой ампутации. Ведь известно, что такие больные составляют самую неблагоприятную в прогностическом отношении группу, как по выживанию в отдаленные сроки, так и по риску потери контрлатеральной конечности. Вопросы выживания больных с ДГНК после вмешательства, оценка качества их жизни, медицинская и социальная реабилитация являются приоритетными при разработке новых методов диагностики и лечения СД с ее осложнениями. Популяционные исследования показали, что до 30% больных СД после ампутации одной конечности теряют другую в сроки от 1 года до 3 лет [40, 50]. Данные о летальности в этой группе больных также не утешительны. Так, если в течение одного года после ампутации умирают 11-41% больных, то в течение 3-х лет - 20-50%, а через 5 лет – 39-68% [45, 47].

В то же время, анализ литературы показывает, что исследований посвященных вопросам реабилитации и прогнозирования жизни пациентов, перенесших ДГНК очень мало. В частности, нет данных о выживаемости пациентов, перенесших малые ампутации стопы, о причинах их летальности в отдаленные сроки наблюдения, не разработаны схемы и методы реабилитации пациентов.

Исходя из этого, **ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ** явилось улучшение результатов лечения ДГНК путем изучения предрасполагающих факторов, патогенетических механизмов развития синдрома ДС и разработки оригинальных подходов в лечении ГНПС у больных СД.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Выявить предрасполагающие факторы и причины развития синдрома ДС у больных СД и разработать адекватные для Республики организационные, а также клинические меры профилактики и своевременного его лечения.

2. Изучить особенности развития ГНПС у больных СД. Определить роль и место инфекции и сухожильно-синовиальных образований в развитии ДГНК.

3. Оценить эффективность традиционных методов лечения ДГНК и определить основные пути их совершенствования с учетом предрасполагающих факторов и патогенетических механизмов развития ГНПС при СД.

4. Разработать оригинальные способы малых ампутаций стопы при ДГНК, учитывающие пути распространения инфекции и ее проксимодистальный градиент, с целью сохранения опорно-двигательной функции нижней конечности.

5. Усовершенствовать методику ДВАКТ при лечении ГНПС у больных СД.

6. Изучить в сравнительном аспекте ближайшие и отдаленные результаты лечения ДГНК общепринятыми и предложенными нами методами и дать им оценку с учетом качества жизни выживших больных. Определить основные пути снижения летальности, повышения выживаемости и улучшения качества жизни пациентов.

7. На основании результатов исследований дать прогноз выживаемости в отдаленные сроки наблюдения. Разработать алгоритм диагностики и лечения больных с ДГНК.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Разработана система оценки качества жизни пациентов с СД, которая позволяет количественно оценить тяжесть их состояния, определить эффективность проводимого лечения, провести сравнительную оценку различных методов терапии СД на всех его этапах.

2. На основании проведенных исследований предложена и научно обоснована принципиально новая структура специализированной диабетологической помощи, состоящая из трех звеньев – Центра ранней диагностики и профилактики осложнений СД, поликлинического и стационарного звена РЦГХиХОСД. Основными принципами данной службы являются *своевременность*, означающая раннее выявление группы повышенного риска, своевременное лечение начальных инфекционных процессов и критической ишемии; *преемственность* между этапами амбулаторного и стационарного ведения больных; *междисциплинарность*, означающая необходимость мультипрофессионального подхода ввиду необходимости терапевтической, хирургической и ортопедической помощи больным с ДС для достижения максимально эффективного результата.

3. Выявлены причины прогрессирования ГНПС, показаны пути распространения инфекции по сухожильно-синовиальным оболочкам. Установлено, что в большинстве случаев при ДГНК выявляются аэробно-анаэробные микробные ассоциации, а проксимо-дистальный градиент

содержания микробов в сухожилиях стопы является одним из главных прогностических критериев развития ДГНК.

4. Показано, что общепринятые методы местного лечения не предупреждают распространение гнойно-воспалительного процесса из патологического очага из-за неудаленной проксимальной части вовлеченных сухожильно-синовиальных комплексов стопы. В результате большинству таких больных в последующем по жизненным показаниям выполняется вынужденная ампутация бедра.

5. С учетом ведущей роли сухожильно-синовиальных образований стопы в патогенезе ДГНК разработаны и внедрены оригинальные способы экономного иссечения патологического очага, позволяющие сохранить опорную функцию нижней конечности.

6. Доказана возможность использования ДВАКТ при лечении больных с ДГНК, усовершенствована методика ее проведения и предложена схема, предусматривающая возможность патогенетической коррекции гнойно-некротического процесса, в первую очередь, за счет улучшения кровоснабжения ишемизированных тканей стопы. Показано, что при использовании ДВАКТ по предложенной методике подавляются аэробно-анаэробные микробные ассоциации путем создания максимальных концентраций антибактериальных препаратов в патологическом очаге.

7. Разработан лечебно-диагностический алгоритм патогенетически обоснованного лечения ДГНК в зависимости от ее формы, позволяющий выбрать оптимальную тактику лечения патологического процесса с учетом характера поражения стопы (нейропатия, ангиопатия или ангионейропатия).

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

1. Разработанная система оценки качества жизни пациентов СД позволяет количественно оценить эффективность проводимого лечения и тяжесть состояния больных, провести сравнительную оценку различных методов лечения СД.

2. Предложенная структура организации специализированной медицинской помощи больным СД позволяет дифференцированно подходить к выбору метода лечения в зависимости от тяжести состояния пациентов и наличия сопутствующих заболеваний. Мультидисциплинарный подход на всех этапах предложенной структуры медицинской помощи позволяет проводить комплексное патогенетическое лечение.

3. Разработанный способ оценки проксимо-дистального градиента позволяет дифференцированно подходить к выбору объема оперативного вмешательства. При значении данного градиента более 3,0 lg КОЕ/мл можно ограничиться иссечением патологического очага в пределах здоровых тканей, при градиенте менее 2,5 lg КОЕ/мл необходимо удалять заинтересованные сухожильно-синовиальные комплексы.

4. Усовершенствованная методика ДВАКТ позволяет предупредить ряд таких осложнений традиционной катетерной терапии, как развитие ложных аневризм бедренной артерии и ее тромбоз. Выполнение оперативных вмешательств на фоне ДВАКТ с ее продолжением в послеоперационном периоде способствует улучшению микроциркуляции вовлеченной в патологический процесс конечности, концентрирует лекарственные средства в необходимой зоне поражения, ограничивает участок поражения стопы, усиливает процессы заживления послеоперационных ран и предупреждает развитие инфекционных осложнений. ДВАКТ рекомендуется проводить в течение 7-10 дней.

5. При решении вопроса о необходимости вмешательства с целью усечения нижней конечности у больных с ДГНК принципиальным является сохранение ее опорно-двигательной функции как главного фактора послеоперационной реабилитации больных и повышения качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде. Предлагаемые нами способы малых ампутаций позволяют решить эту задачу.

6. Разработанный алгоритм патогенетически обоснованного подхода к лечению больных с ДГНК в сочетании с органосберегающими операциями

может быть использован не только в специализированных учреждениях, но и в поликлиническом звене.

ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. В настоящее время в Узбекистане наблюдается прогрессирующее увеличение численности больных СД. При этом распространенность заболевания среди населения Республики, с учетом скрытых и недиагностированных форм заболевания, составляет 14%. Особого внимания заслуживает развитие таких тяжелых осложнений СД, как ДС и ДГНК. В 20,8% случаев диагноз СД выставлялся больным уже после поступления их в клинику по поводу развития ГНПС. Причинами этого являются низкая осведомленность пациентов о СД, неадекватная коррекция у них уровня гликемии.

2. Ведущим механизмом развития ДГНК является наличие гнойно-воспалительного процесса, усугубляемого аэробно-анаэробными микробными ассоциациями, распространяющимися по стопе и голени в проксимальном направлении по сухожильно-синовиальным образованиям сгибателей пальцев.

3. Анализ общепринятых методов лечения ДГНК показал, что из-за прогрессирования гнойно-некротического процесса 32% больным была выполнена вынужденная высокая ампутация бедра. Причинами этого являются недостатки в организации диабетологической службы, а также недоучет роли аэробно-анаэробных микробных ассоциаций, неполноценное иссечение патологического очага с оставлением инфицированных фрагментов сухожилий, предрасполагающая ангионейропатия.

4. Предлагаемые оригинальные методы хирургического лечения ДГНК предусматривают иссечение пораженных тканей стопы и пальцев вместе с заинтересованными сухожильно-синовиальными образованиями сгибателей на расстоянии 5-7 см от неизмененных кожных покровов стопы. Это позволяет увеличить число больных с сохранной опорной функцией нижней

конечности с улучшением качества жизни пациентов в ближайшие и отдаленные сроки наблюдений.

5. ДВАКТ является высокоэффективным методом лечения ДГНК, позволяющим даже при тяжелом ГНПС создать условия для экономных ампутаций и сохранения опорно-двигательной функции нижней конечности, обеспечивая ее функционирование и высокое качество жизни пациентов в 81,8% случаев.

6. Основными причинами летальных исходов в отдаленном послеоперационном периоде наряду с сердечно-сосудистыми и почечными осложнениями являются потеря опорной функции нижней конечности, инвалидизация с последующей нетрудоспособностью и необходимость постоянного ухода. Гиподинамия с вынужденным пассивным образом жизни приводит к прогрессированию сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, увеличивает риск развития тромбоэмболических осложнений что, в конечном итоге, снижает качество жизни больных. В первую очередь это обусловлено неудовлетворительной организацией медицинской помощи, поздней диагностикой заболевания, недооценкой характера ГНПС в зависимости от анатомических особенностей стопы. Решение этих вопросов требует реорганизации структуры медицинской помощи больным СД, улучшения работы первичного звена, формирования команды врачей (хирург, эндокринолог, диабетолог, ортопед, кiroprадист), усовершенствования методов оперативных вмешательств с учетом анатомических и микробиологических особенностей, ранней диагностики заболевания.

РЕАЛИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные результаты внедрены в практическую деятельность хирургического отделения РЦГХиХОСД МЗ РУз и II клиники II ТашГосМИ.

Апробация работы. Материалы диссертации доложены на 1 конгрессе диабетологов Средней Азии (Алма-Аты, 1994 г.), на Международных

конференциях «Рана и раневая инфекция» (Андижан, 1995 г.), «Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных СД» (Москва, 1996 г.), на заседаниях научного общества хирургов Узбекистана (Ташкент, 2000 и 2001 гг.), на международной конференции Европейского общества сердечно-сосудистых хирургов (Будапешт, 2001 г.).

Апробации проведены на межкафедральном семинаре во II ТашГосМИ с участием кафедр госпитальной и факультетской хирургии, общей хирургии, хирургии ВОП, анестезиологии и реанимации; на кафедре факультетской хирургии I ТашГосМИ; на межкафедральном семинаре в Самаркандском Государственном медицинском институте с участием кафедр общей, факультетской и госпитальной хирургии, хирургии ВОП и ФУВ, хирургических болезней педиатрического факультета, анестезиологии и реанимации; в Институте эндокринологии МЗ РУз; в РНЦЭМП МЗ РУз; в НЦХ им. акад. В. Вахидова МЗ РУз.

Публикации. По теме диссертации опубликованы 16 работ в Республике Узбекистан и за рубежом, из них 13 журнальных статей и 1 методическая рекомендация. Получены 4 свидетельства на рационализаторские предложения.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 248 страницах компьютерного текста Times New Roman № 14 и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, результатов собственных исследований (4 главы), заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы, включающего 335 источников. Работа иллюстрирована 74 таблицами и 35 рисунками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ПРОБЛЕМЫ ДС

До 30-х годов XX века проблема поражения нижних конечностей у больных СД практически не изучалась, что было связано с очень короткой продолжительностью жизни данной категории пациентов. Начиная с 1910 г., в руководствах по внутренним болезням и хирургии изменения стоп у лиц, страдающих СД, стали упоминаться под названием «диабетическая гангрена». С течением времени, по мере более глубокого изучения процессов, происходящих в организме человека при нарушении углеводного обмена, точка зрения на это состояние изменилась. Choysе в 1923 г. рассматривал диабетическую гангрену как старческую гангрену, возникшую в результате атеросклероза, но протекающую тяжелее из-за снижения жизнеспособности тканей. В 1933 г. Rose и Carless, подчеркивая значение нарушенной резистентности тканей к микробному воздействию, пришли к выводу, что это вызвано облитерирующим эндартериитом и поражением периферической нервной системы. Aird считал, что у молодых пациентов гангрена является результатом инфекционного поражения тканей при снижении их резистентности, а у пожилых больных основной причиной ее развития является атеросклероз. Bailey и Love расценивали гангрену как результат нейропатии, атеросклероза и инфекции [34, 50].

В 50-х годах впервые был предложен дифференцированный подход к диагностике сухой и влажной гангрены у больных СД, в основу которого были положены результаты клинических исследований. Было установлено, что сухая гангрена может трансформироваться во влажную, тогда как обратный процесс наблюдается крайне редко. Лечение зависело от типа поражения и его распространенности. В случаях, когда развивалась сухая гангрена одного пальца, его ампутация приводила к хорошим результатам. Если в процесс вовлекалась вся стопа, была показана ампутация на уровне коленного сустава, но после нее иногда развивался некроз культи. В случаях влажной гангрены или при наличии глубоких язв стопы была абсолютно

показана ампутация конечности на уровне нижней или средней трети бедра [7, 9, 45].

Новый подход к проблеме ДС был разработан Lawrence. Он выяснил, что старческая гангрена у больных СД развивается так же часто, как и у здоровых лиц той же возрастной группы. Однако у больных СД имели место и другие процессы, напомиравшие влажную гангрену, описанную в старых учебниках. Ученый рассматривал это состояние как гнойный артрит плюснефаланговых суставов, который мог развиваться и у лиц молодого возраста. Он считал этиологическим фактором заболевания гиперкератоз и потерю чувствительности стопы в результате СД. Поэтому Lawrence выступил сторонником специальных мер для удаления участков гиперкератоза, возникающих на стопе в области проекции головок плюсневых костей. Еще одним признаком заболевания он считал пролапс головок костей плюсны с развитием деформации стопы, которое часто наблюдается у больных СД. В результате этих изменений околоуставные ткани сдавливаются. Поскольку чувствительность конечности снижена, то некроз мягких тканей развивается без значительного болевого синдрома, поэтому ни больной, ни врач не могут обратить должного внимания на эти изменения [50].

Свой вклад в развитие биомеханической теории развития поражения стоп внес и Lambriudi. Он считал, что проблемы нарушения функции нижних конечностей нужно рассматривать не только с анатомической точки зрения, как было сделано в некоторых классификациях, но и с функциональных позиций. В связи с этим, он обращал внимание на роль мелких мышц в движении пальцев и всей стопы. В дополнение к действию длинных экстензоров и флексоров, межкостные мышцы обеспечивают нормальную подвижность плюснефаланговых суставов, в то время как червеобразные мышцы участвуют в нормальном разгибании межфаланговых суставов [34, 45, 50].

Описанные явления актуальны, прежде всего, для больных СД как следствие соматической нейропатии. Подобные изменения наблюдаются также при полиомиелите и атаксии Фридерихса, что является дополнительным подтверждением заинтересованности периферической нервной системы. Lawtence хорошо понимал значение нейрогенных повреждений. Опыт его работы во многих областях медицины, в частности в хирургии, позволил ему использовать свои знания и опыт в разработке специфического хирургического метода в лечении ДС. Он предложил клиновидную резекцию инфицированного плюснефалангового сустава у больного СД. Резекция напоминала удаление куска круглого пирога. Хирург не накладывал жгут и швы, кроме необходимых гемостатических лигатур. Операционная рана должна была оставаться открытой. Впервые такая необычная для того времени операция была произведена в 1941 г. Через несколько лет Oakley, Cattetral и Mencer Martin опубликовали исчерпывающий отчет по этиологии и лечению поражений нижних конечностей при СД, в частности, ими была подчеркнута роль нейропатии в развитии ДГНК. Современные исследования полностью подтвердили предположения Lawtence и его современников об этиологии и патогенезе развития синдрома ДС, а использование новейших методов исследования позволило разработать адекватные методы как терапевтического, так и хирургического лечения этого тяжелого осложнения СД [34, 50].

1.2. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЭПИДЕМИОЛОГИИ СД

На сегодняшний день СД – одна из серьезнейших проблем медицины, масштабы которой продолжают увеличиваться. СД занимает третье место среди непосредственных причин смерти после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, поэтому эта проблема выходит за рамки сугубо медицинской и приобретает социальное значение [1, 7, 13, 14, 15, 34, 39, 148, 196, 216, 232, 254, 311, 325].

Грозные осложнения, ведущие к ранней инвалидизации, высокая смертность определили СД в качестве первых приоритетов национальных систем

здравоохранения всех стран мира, закрепленных Сент-Винсентской декларацией [54, 76, 178, 290, 318].

В последние годы в результате эпидемиологических исследований с использованием стандартных методов получена обширная информация о распространенности СД среди взрослого населения в мировом масштабе. Изучены и представлены поразительные вариации частоты нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), их связь с этническим, социально-экономическим положением, а также факторами внешней среды. Так, например, в европейских популяциях частота НТГ колеблется в пределах 3-15%, а среди жителей Азии и Южной Америки – 15-20%. В подавляющем большинстве случаев идет о СД I типа. Это объясняется в первую очередь увеличением средней продолжительности жизни и численности людей пожилого возраста, чаще страдающих этим заболеванием, изменением образа жизни, а также значительным улучшением ранней диагностики СД. Во всем мире, число больных, страдающих этим заболеванием, превысило 100 млн. человек, причем ежегодно эта цифра увеличивается на 5-7% и можно предположить, что через 15 лет число таких больных удвоится [50, 83, 123, 124, 132].

Среди осложнений СД наиболее грозным является ДГНК, как правило, приводящая к потере конечности, а в последующем нередко и к летальному исходу. Статистика показывает, что в течение первого года после ампутации смертность составляет 11-41%, в течение ближайших трех лет она достигает 50%, а через 5 лет выживает не более 30% пациентов [9, 45, 47, 240]. Главными причинами смерти после потери конечности является гиподинамия, изоляция от активной социальной жизни, депрессия, некорректируемая гипергликемия. Она имеет большие последствия не только для больного, но и для семьи и общества в первую очередь морального и, что не менее важно экономического характера [76, 128, 136, 208, 242, 264].

Исходя из этого, одной из приоритетной задач ВОЗ, закрепленной Сент-Винсентской декларацией, является уменьшение число ампутаций нижних конечностей [76, 290, 318]. Поэтому особую актуальность приобретает проблема установления реального соотношения количества ампутаций к числу больных диабетом. По данным европейских специалистов, это

соотношение у них выглядит неплохо и колеблется от 5,7 до 20,5 на 1000 населения [208, 268, 284, 315, 324].

В СНГ показатель заболеваемости СД значительно выше. Так, в России зарегистрировано около 8 млн. человек, страдающих СД, и примерно столько же находится на стадии преддиабета, в Киргизии и в Казахстане эти показатели примерно такие же [46, 53, 76]. Конечно, частота диабета в различных странах неодинакова, что обусловлено генетическими особенностями населения, характером питания, географическими условиями, а также различными подходами к изучению распространенности этого заболевания. Поэтому каждая страна при разработке государственной программы по профилактике и лечению СД должна учитывать эти факторы [54, 67, 128, 287, 298].

Эпидемиологические исследования, проводимые в Узбекистане, всегда были малочисленны и малоинформативны, однако и они свидетельствовали о постоянном росте заболеваемости СД. Только с обретением независимости в Республике появилась возможность с помощью специалистов ВОЗ, в первую очередь эпидемиологов, заняться углубленным изучением СД. Это позволило получить реальную картину распространенности СД в Узбекистане, сочетания его с другими заболеваниями и сделать некоторые прогнозы на будущее [37, 50, 73, 76, 224]. Хотя эпидемиологические исследования проводились в различных регионах Узбекистана, а именно в Ферганской, Самаркандской, Хорезмской областях и городе Ташкенте, нельзя сказать, что проблема СД в Республике окончательно изучена. Однако полученные данные весьма интересны как с научной, так и с практической точки зрения и подлежат дальнейшему изучению и осмыслению. Таким образом, исследования, проведенные группой специалистов ВОЗ при активном участии доктора Хилари Кинг и с использованием стандартных методов исследования, рекомендованных ВОЗ, показали, что суммарная непереносимость глюкозы у обследованных лиц обоего пола составила 14%. Распространенность НТГ с возрастом увеличивается и достигает пика - 28% (диабет – 12%, НТГ – 16%) у лиц 65-74 лет. Эти результаты свидетельствуют о том, что НТГ полусельской центрально-азиатской местности имеет сравнимую с европейскими популяциями распространенность. Учитывая социально-экономические изменения, происходящие в Узбекистане, был сделан следующий вывод – инфекционные

заболевания, в частности СД, имеют постоянную тенденцию к росту и превращаются в одну из основных проблем здравоохранения Республики. Некоторые основополагающие выводы исследований этих специалистов будут рассмотрены в соответствующих главах настоящей работы. Таким образом, появилась реальная возможность сопоставить данные, полученные в Узбекистане и в других, в том числе европейских, странах. Это касается и соотношения больных на 100 тыс. населения, наличие сопутствующих заболеваний, наиболее характерные осложнения СД. Хуже обстоит дело с информированностью населения о проявлениях и осложнениях СД. Отмечены короткий срок между первым выявлением СД и развитием гангрены нижних конечностей, низкая выживаемость больных после хирургических вмешательств [10, 72, 84, 182, 217, 290, 330].

Причем установлено, что удельный вес ампутаций нижней конечности по поводу диабетической гангрены с каждым годом увеличивается. Такая тенденция прослеживается не только в Узбекистане, но во всех странах, где проводится регулярный анализ ситуации. Одной из основных и в прогностическом отношении негативной тенденций является формирование и развитие синдрома ДС.

Риск развития ДС повышается с возрастом и длительностью течения СД. Из общего числа больных с ГНПС на фоне СД более 60% имеют возраст от 55 до 71 года, которые, как правило, страдают различными сопутствующими заболеваниями: у 38,5% пациентов отмечена артериальная гипертензия, у 60% - облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, у стольких же - диабетическая нефропатия, у 38% - ретинопатия, у 5,7% - нарушения мозгового кровообращения ишемического характера [5, 9, 50, 143, 146, 258].

Таким образом, оценка эпидемиологической картины СД в мире и в Узбекистане свидетельствует о том, что существует четкая тенденция к увеличению среди взрослого населения количества больных СД. В Узбекистане, как и в других республиках СНГ, наметилась тенденция к сокращению периода от диагностики заболевания до развития ДГНК. Выживаемость больных после ампутаций нижней конечности не имеет тенденции к повышению. Поэтому необходима ранняя диагностика заболевания и профилактика его осложнений, в первую очередь ДГНК, так как это единственный путь к улучшению результатов лечения больных с ДС и СД [102, 103, 106, 118, 119, 180, 256].

До недавнего времени в отечественной литературе термин "диабетическая стопа" не употреблялся, поэтому практические врачи не считали этот синдром самостоятельным.

"Диабетическая стопа" - понятие собирательное. Это симптомокомплекс анатомо-функциональных изменений, связанных с диабетической нейропатией, микро- или макроангиопатией, остеоартропатией, на фоне которых развиваются тяжелые гнойно-некротические процессы [45, 126, 150, 212, 225, 231, 274]. В докладе исследовательской группы ВОЗ "Сахарный диабет" "диабетическая стопа" выделена как самостоятельное осложнение наряду с диабетическим поражением глаз, почек, нервной и сердечно-сосудистой системы. Предупреждению ее развития, диагностике и лечению различных поражений нижних конечностей отведено значительное место и в Сент-Винсентской Декларации (Италия, 1989), а уменьшение на 50% числа ампутаций, производимых у больных диабетом, является одной из главных целей, которые ею намечены.

Синдром "диабетической стопы" встречается в различной форме у 30-80% больных СД [19, 251, 263], у которых ампутации нижних конечностей производятся в 15 раз чаще, чем у остального населения.

1.3. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ДС

В патогенезе развития синдрома ДС ведущее место занимают три основных фактора: нейропатия, макро- или микроангиопатия, инфекция [31, 44, 86, 89, 191, 250, 276].

Поражение периферических сосудов нижних конечностей, особенно сосудов стопы, тесно связано с нейропатией, которая может проявляться клинически или протекать скрыто [25, 50, 57, 60, 110, 166, 262].

Нейропатия является и пусковым механизмом в формировании основных признаков "стопы диабетика" [87, 107, 283].

Сосудистые изменения возникают на этапе латентной стадии диабета, и могут быть одним из проявлений и даже предвестником диабета. В результате микроскопических исследований установлено, что возникновение патологических изменений в сосудах при СД обусловлено гиалинозом, утолщением базальных мембран и отложением белково-липидных веществ в

стенках сосудов с последующим уменьшением, а затем облитерацией их просвета. Поражение артериол, прекапилляров, капилляров, посткапилляров и венул характерно для диабета и выявляется во всех органах и тканях. Ряд отечественных и зарубежных исследователей пришли к выводу, что микроангиопатия это не осложнение, а составная часть клинического синдрома СД, аналогичное нейропатиям [14, 78, 172, 220, 282].

С использованием электронной микроскопии и специального метода количественного анализа установлено, что при диабете уменьшается общее количество аксонов в адвентиции артерий. Пространство между нервным окончанием и мышечной клеткой заполняется элементами соединительной ткани, что влияет на концентрацию медиаторов на поверхности мышечной клетки и на скорость, с которой медиаторы достигают поверхности эффекторной клетки. Дегенеративные изменения в двигательных нервах ведут к прогрессирующей атрофии мышц стопы, ее деформации, смене "точек повышенного давления" на стопе, что способствует развитию повреждений и изменений мягких тканей. Поражение вегетативной нервной системы сопровождается уменьшением потоотделения на стопе, вследствие чего кожа становится сухой, на ней чаще образуются трещины, мозоли, являющиеся входными воротами инфекции [6, 109, 189, 300].

Все вышеизложенное позволяет утверждать, что в формировании "стопы диабетика" ангиопатия и нейропатия играют ведущую роль, так как они способствуют развитию взаимоотношающихся патологических процессов, в итоге приводящих к резкому нарушению микроциркуляции стопы. Завершением прогрессирующего развития диабетической микроангиопатии может быть присоединение инфекции, способствующее развитию гнойно-некротических процессов - ДГНК. Причиной этого могут явиться незначительные микротравмы: вросший ноготь, потертость, ссадины и т.д. [114, 159, 215, 219, 245, 301, 305].

Нередко неадекватная антибактериальная терапия приводит к прогрессированию начавшегося на стопе гнойно-воспалительного процесса,

что требует высокой ампутации конечности [21, 59, 88, 154, 220, 245, 285, 303].

Исследования гнойно-некротического очага у больных СД показало, что в 64,7% случаев основной группой микробов, вызвавших процесс, являлись стафилококки, в 5,6% случаев – стрептококки, в 5,7% - кишечная палочка, в 22% - микробные ассоциации [271, 309, 310, 316].

Бактериологический анализ содержимого гнойных ран у больных СД показал, что в разгар воспалительного процесса у 75% из них возбудители были представлены в виде монокультур, из которых стафилококки составили 77,2%, стрептококки-7,9%, кишечная палочка-5,3%, протей-3,5%. Среди микробных ассоциаций также преобладали стафилококки-65,8% [91, 129, 131, 155].

Гнойно-некротические осложнения синдрома ДС являются одной из главных причин инвалидизации больных диабетом. Распространено мнение, что вопросы лечения и диагностики гнойно-некротических осложнений ДС относятся преимущественно к компетенции хирургов стационарного звена [142]. Такой подход следует признать ошибочным как с экономической (затраты на стационарное лечение таких больных в 20-30 раз превышают стоимость амбулаторного лечения), так и с медицинской точки зрения (упускается возможность для предотвращения оперативного вмешательства).

Известно, что в 85% случаев нетравматическим ампутациям при ДС предшествует длительно существующий язвенный дефект стопы. Очевидно, что их своевременная диагностика и соответствующее лечение на амбулаторном этапе имеет особое значение для профилактики ампутаций [45, 88, 107, 121, 185, 254, 290].

Для успешного и быстрого решения этой задачи необходимо формирование групп риска и определение степени риска развития синдрома ДС на уровне первичного звена медицинской помощи – врачами районных поликлиник. Фактором риска развития синдрома ДС можно считать следующие состояния:

- дистальная нейропатия на стадии клинических проявлений;
- заболевание периферических сосудов любого генеза;

- деформация стоп;
- выраженное снижения зрения или полная слепота;
- диабетическая нефропатия, особенно на стадии хронической почечной недостаточности [30, 47, 194, 195, 251, 313].

К сожалению, даже такая, на первый взгляд, несложная, проблема, как формирование групп риска и определение степени риска развития синдрома ДС, не всегда быстро решается. Причиной этого является целый ряд препятствий. Во-первых, проблемы поражения конечности зачастую оцениваются как второстепенные при планировании профилактических и лечебных мероприятий. Как правило, приоритет в организации специализированной помощи больным с осложнениями СД отдается диабетической ретинопатии и нефропатии. Эндокринологи и диабетологи традиционно уделяют больше внимания оценке состояния глаз и почек, чем стоп. Положение осложняется и отсутствием достаточного количества специалистов по ДС, а также специально обученных медицинских сестер. К сожалению, такая специальность, как кiroprадист, Министерством здравоохранения РУз в настоящее время даже не предусмотрена. Во-вторых, не везде существуют преемственность и взаимопонимание между специалистами различных медицинских специальностей в вопросах диагностики, лечения, профилактики и диспансерного наблюдения за больными различных групп и степени развития синдрома ДС. Как показывает практика, пациенты после госпитализации в хирургические клиники и проведения различных оперативных вмешательств, нередко выпадают из поле зрения и эндокринологов, и хирургов. Как правило, такие случаи заканчиваются повторными, более тяжелыми оперативными вмешательствами [87, 97, 128, 231, 297].

Патогенез развития ДС сложен. В его основе лежат полинейропатия и ангиопатия, на фоне которых могут развиваться различные гнойно-некротические процессы. В связи с этим выделяют нейропатическую инфицированную и нейроишемическую формы ДС.

При нейропатической инфицированной форме определяющим в сохранении конечности является характер и распространенность инфекционно-некротического процесса, у пациентов с нейроишемической формой – степень ишемии пораженной

конечности. Устранение этих причин является решающим фактором в проведении успешного лечения этой категории пациентов [50, 94, 107].

Как известно, развитие гнойных осложнений у больных СД сопровождается нарушением деятельности всех жизненно важных органов, что определяет необходимость полного обследования пациента. Оно может быть многоуровневым и должно быть направлено на определение характера и объема гнойно-некротического очага, вариантов нейропатии и артериальной недостаточности, степени ишемии; оценку общего состояния пациента, а также выявление сопутствующих заболеваний. Обязательной является динамическая оценка уровня гликемии, объема гнойно-некротического очага с учетом выделяемой аэробной и анаэробной микрофлоры, оценка степени ишемии пораженной конечности, а также свертывающих свойств крови [78, 92, 93, 122, 129, 131, 169, 175, 294].

1.4. Принципы лечения ДС

Принципы радикальной хирургической обработки ДГНК с научных позиций стали разрабатываться с 70-х годов. Между тем, локальный подход не привел к решению проблемы гнойно-некротических форм ДС. Сегодня очевидно, что хирургическая обработка ДГНК должна обязательно сочетаться с адекватным консервативным комплексным лечением. Это позволяет добиться четкого отграничения некрозов, восстановления части пораженных тканей, что в последующем позволит увеличить пластический резерв стопы и использовать сохраненные ткани при выполнении восстановительных операций [62, 69, 117, 154, 158, 217, 245, 254].

В основе тактики хирургического лечения гнойно-некротических форм ДС лежит принципиальный вопрос возможности сохранения конечности и, в первую очередь, ее опорной функции. Исходя из этого, сегодня необходим дифференцированный подход к лечению различных форм ДС.

Лечение нейропатической инфицированной формы синдрома ДС включает следующие основополагающие моменты

1. Коррекция гипергликемии.
2. Иммобилизация или разгрузка пораженной конечности с возможным применением ортопедических средств коррекции.

3. Антикоагулянтная терапия.
4. Коррекция болевой формы нейропатии.
5. Местное лечение гнойного процесса с использованием современных средств и методик.
6. Системная антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры.
7. Хирургическое лечение ГНПС с последующим пластическим закрытием ран [3, 20, 49, 53, 62, 78, 85, 95, 112, 113, 130, 253, 273].

Лечение нейроишемической формы дополняется применением консервативных и ангиохирургических методов с целью устранения ишемии стопы. В основе же хирургического лечения должен лежать принцип бережательности тканей и максимального сохранения функции пораженной конечности [20, 49, 78, 95, 112, 273].

При выборе тактики хирургического лечения учитываются следующие факторы: общее состояние пациента и сопутствующие заболевания, объем и характер гнойно-некротического очага, анатомическая локализация, степень ишемии пораженной конечности, а также риск анестезиологического пособия.

В основе хирургического лечения ГНПС у больных СД лежат принципы активной хирургической тактики, включающие в себя хирургическую обработку раны, дополнительные методы физической обработки раны, местное лечение гнойного очага современными перевязочными средствами, ранние восстановительные операции [3, 20, 49, 53, 78, 85, 95, 112, 113, 130, 133, 152, 183, 243, 253, 273].

При всем клиническом разнообразии проявления ДС существует и используется определенная последовательность хирургической тактики. Цель хирургической обработки гнойно-некротического очага – его адекватное дренирование, удаление некротических тканей, поддерживающих инфекцию, а также предупреждение ее дальнейшего распространения [30, 53, 71, 84, 90, 116, 120, 131, 146, 199, 234, 281].

Сложность анатомического строения стопы в сочетании с тяжелыми ГНПС без четких границ поражения не позволяет добиться радикальности хирургической

обработки во время одного оперативного вмешательства. Поэтому, как правило, оно может носить многоэтапный характер.

Доступ должен обеспечить наименее травматичное, анатомичное обнажение патологического очага с учетом возможных путей распространения инфекции. Стремление же к радикальности любой ценой в данном случае не оправдано. Это часто связано с отсутствием четких границ, позволяющих определить «здоровые ткани». Кроме того, оно обусловлено еще и проявлениями ангиопатии, гиперкоагуляции с микротромбозами, серьезными иммунологическими нарушениями, резким торможением процессов репарации в тканях независимо от формы ДС [13, 37, 45, 83, 107, 169, 180, 257].

Следует отметить, что у больных СД поражение тканей носит системный характер. Поэтому даже в зонах вне гнойно-некротического очага, как правило, отмечаются изменения, предрасполагающие к развитию инфекционного некротического процесса, а любая дополнительная травма является толчком к бурному развитию некротических изменений [27, 50, 107, 312, 325].

Данные литературы последних лет показывают, что, следуя принципу сберегательности ткани, предпочтение отдается хирургической обработке, при которой удаляются только явно нежизнеспособные ткани, пропитанные гнойным экссудатом, утратившие анатомическую структуру [111, 129, 295]. Некоторые авторы [68, 184, 213, 230, 236, 252, 274, 278, 331] даже предлагают в качестве операции выбора при наличии гнойно-некротических поражений стопы, осложненных абсцессами и флегмонами, ограничиться сразу после поступления больного вскрытием только гнойного очага.

Ряд авторов предлагают двухэтапное оперативное лечение: I этап – вскрытие гнойного очага, а после полного курса лечения, в зависимости от его результатов, - закрытие раны или ампутацию [140, 155, 171, 203].

Всем больным с ГНПС, независимо от того, какие препараты они принимали до обращения, рекомендуется обязательное проведение инсулинотерапии, так как наиболее полной компенсации СД позволяет добиться только именно она. При этом допускается гипергликемия до 9-10 ммоль/л [4, 28, 35, 51, 79, 139, 159, 201, 306, 333].

Антибиотикотерапия, согласно существующим в настоящее время установкам, проводится при любом типе поражения стопы. Клиницисты считают лечение гнойно-некротических ран антибиотиками без хирургической обработки, равно как и проведение оперативных вмешательств без параллельного назначения антибактериальных препаратов, необоснованным. А наилучших результатов лечения можно достичь только при одновременном проведении оперативного вмешательства и целенаправленной антибактериальной терапии [129, 176, 192, 211, 246, 271, 292, 294, 297].

Следует иметь в виду, что изучение микрофлоры к настоящему времени привело к общепринятому положению о полимикробной природе гнойного очага с участием нескольких аэробных и анаэробных возбудителей, локализующегося на стопе у больных диабетом [91, 149, 157, 173, 193, 210, 238, 281, 310, 317].

Как показывают проведенные исследования, высеваемость возбудителей ГНПС зависит от материала (мазок, соскоб, биоптат), длительности условий хранения, применяемых методик выделения микроорганизмов. Микробный пейзаж ран при этом представлен в среднем 5-8 культурами [6, 131, 156, 169, 188, 202, 218, 272, 293, 313, 331].

В настоящее время, при поступлении больного в лечебное учреждение, еще до получения результатов микробиологических исследований, ему назначают антибактериальные препараты широкого спектра действия, являющиеся препаратами выбора [109, 146, 192, 246, 297]. В качестве последних сегодня широко используются цефалоспорины, которые отличаются низкой токсичностью, хорошей переносимостью, длительным сохранением высоких концентраций в крови и тканях гнойного очага [247, 302, 309].

При обсуждении вопроса о путях введения антибиотиков большинство авторов отдают предпочтение внутривенному с возможным использованием

внутримышечного или перорального применения на этапе амбулаторного лечения [16, 71, 75, 81, 127, 175, 177, 241].

Касаясь метода ДВАКТ, следует отметить, что она давно находится в поле зрения специалистов, занимающихся критической ишемией нижних конечностей. Ш.И. Каримовым (1987) было показана ее хорошая эффективность при нейрососудистых заболеваниях и облитерирующим эндоартериите. В течение 5-7 дней происходила компенсация кровообращения нижних конечностей, что позволяло в последующем выполнить оперативные вмешательства (в частности, грудную или поясничную симпатэктомию) для получения стойкого клинического эффекта. При атеросклеротических облитерирующих поражениях бедрено-подколенных артерий с развитием критической ишемии и гангрены стопы ДВАКТ эффективно улучшала кровоснабжение пораженной зоны, реологические свойства крови и служила подготовкой к реконструктивным операциям или транслюмбальной ангиопластики. Полученные результаты позволили рекомендовать ее как метод выбора при критических ситуациях [61, 70, 74, 75]. К сожалению, опыт применения ДВАКТ при СД минимален, а неутешительные ее результаты способствовали формированию мнения, что она неэффективна при СД.

Позднее стали появляться сообщения об использовании ДВАКТ при СД с умеренным клиническим эффектом [11, 127]. Ряд авторов [16, 82] опубликовали результаты лечения больных с диабетической гангреной, которым проводились длительные внутриартериальные перфузии и удалось уменьшить на 18,3% количество ампутаций на уровне средней и верхней трети бедра.

Умеренный эффект от внутриартериального введения лекарственных средств при лечении ГНПС у больных СД наблюдали и другие авторы. Они указывали, что при внутривенном введении лекарственных веществ больным СД ожидаемый эффект не достигается вследствие распространенной микроангиопатии сосудов нижних конечностей и специфики нарушения окислительно-восстановительных процессов, которые еще более усугубляются в результате развития гнойно-некротического очага, присутствия инфекционного агента и прогрессирующей

интоксикации. Поэтому внутриартериальный способ введения лекарственных средств является предпочтительным, так как при нем достигается регионарное увеличение концентрации вводимых препаратов, в частности антибиотиков [12, 268, 285].

Тем не менее, достоинства ДВАКТ несомненны, но при СД она требует других подходов, чем при облитерирующем эндоартериите и атеросклерозе. Дальнейшее усовершенствование этого метода лечения больных СД должно дать хороший эффект.

Наименьшими осложнениями и простотой исполнения характеризуется катетеризация бедренной артерии, которая осуществляется пункционно или интраоперационно [82]. Длительная катетеризация магистральных артерий, особенно у больных СД, чревата такими осложнениями, как тромбоз артерии, формирование ложных аневризм, кровотечения. При введении катетера через ветви основного магистрального сосуда не менее опасно развитие такого осложнения, как смещение и выпадение катетера [127].

Как правило, перечисленные осложнения отмечаются при длительной катетеризации ветвей подвздошной и бедренной артерий и связаны с отсутствием условий для надежной фиксации катетера. Но при наличии большого опыта обычно удается избежать этих осложнений даже при нахождении катетера в артериях в течение 10 дней и дольше. Конечно, при СД ситуация с проведением ДВАКТ более проблематична, опасность развития осложнений выше, что требует совершенствования методики и техники проведения этого метода лечения.

Одним из определяющих моментов в лечении больных методом ДВАКТ является состав вводимого инфузата. Мнения по этому вопросу довольно разноречивы [11, 58, 82, 127]. Спорными являются такие моменты, как темп введения растворов, объем внутриартериальной инфузии, длительность проведения катетерной терапии. По мнению ряда авторов [16, 127], наиболее оптимальным при диабетической гангрене конечностей является введение препаратов поточным методом, а длительность терапии не должна превышать 7-10 дней. По их данным, адекватное внутриартериальное введение спазмолитиков и антибиотиков является эффективным методом, значительно улучшающим результаты лечения диабетической гангрены

стопы. Его применение способствует ограничению гнойно-некротических процессов и стимулирует регенерацию тканей. Все это приводит к тому, что у 90% больных с диабетической гангреной стопы в результате внутриартериальной инфузии лекарственных препаратов удается ограничиться "микроампутациями" и сохранить опорную функцию конечности. К сожалению, небольшой опыт использования внутриартериального введения препаратов не позволяет сделать достаточно обоснованные выводы.

В настоящее время крайне разнообразны и дискуссионны варианты хирургической коррекции регионарного кровотока и микрогемодинамики у больных СД. Однако, особенность сосудистых нарушений, нередкое сочетание ишемии и раннего ГНПС у них являются противопоказанием к выполнению таких операций, как реваскуляризация остеотрепанация большеберцовой кости [36, 80, 200, 234]. До настоящего времени не разработано четких критериев эффективности поясничной симпатэктомии при ишемии у больных диабетом. Определяя показания к симпатэктомии, ряд авторов предлагают прибегать к различным пробам, с помощью которых оценивается способность коллатералей расширяться [32, 50, 108]. При этом, подчеркивается, что вмешательство на симпатической нервной системе должно быть полным и радикальным [41, 110]. В противном случае, при восстановлении симпатической иннервации по обширной сети коллатералей не исключены возврат к прежней гамме патологических рефлексов и дальнейшее прогрессирование заболевания [2, 48, 198, 280, 335].

Конечно, возможности реконструктивных операций при ДС минимальные, тем не менее они необходимы. Реконструктивные вмешательства на артериях практически значимо уменьшают риск высоких ампутаций у больных СД с ишемией нижней конечности и стопы [32, 179, 186, 203, 266].

В последние годы появились сообщения о применении у больных СД методики артериовенозного шунтирования. Дистальное артериовенозное

соустье при этой операции формируется между передней тиббиальной артерией и большой подкожной веной [181]. Однако авторы отмечают низкую эффективность операции вследствие сочетанных поражений (нейропатии с ишемией) с вовлечением в процесс мелких сосудов, что значительно ухудшает и послеоперационный прогноз [43, 248, 249]. Многие авторы отмечают также наличие у данной группы больных плохих «путей оттока», что снижает эффективность и нередко делает невозможным выполнение этих вмешательств [244, 299, 308]. Столь же малоэффективны у больных СД и критической ишемией операции артериализации венозного русла с использованием всей системы большой подкожной вены [181, 187, 197, 291].

Следует отметить, что описанные выше реконструктивные операции на сосудах учитывают только механический фактор нарушения кровообращения, рассматривая лишь уравнивание притока и оттока крови. СД как таковой, со всеми сложными закономерностями отходит на второй план. Прежде всего не учитывается возможность его течения с тяжелыми микроциркуляторными нарушениями [244, 249, 289].

Сохранение опорной функции конечности на сегодняшний день является одной из важнейших задач хирургии осложненной ДС. В целях максимального сохранения опорной функции стопы предлагаются различные варианты корригирующих хирургических вмешательств. Тем не менее, до сих пор высокая ампутация конечности при осложненной ДС, к сожалению, остается наиболее частым вмешательством, несмотря на принимаемые меры по ее предупреждению и инструментальному определению рационального уровня ампутации [21, 38, 64, 88, 163, 167].

Отмечено, что 6-30% больным, ранее перенесших высокую ампутацию, через 2-3 года необходима ампутация контрлатеральной конечности. По данным ряда авторов [40, 50], частота ампутаций второй конечности возрастает с 12% в первый год до 51% к пятому году после ампутации первой конечности. По мнению большинства специалистов, несмотря на то,

что у пациентов, перенесших первичную ампутацию, очевидно повышен риск повторной ампутации, проблема может быть решена, в первую очередь с помощью мер по контролю за течением диабета и адекватным уходом за стопой [43, 115, 147, 182, 205, 279, 327].

Негативными сторонами высоких ампутаций бедра в первую очередь являются высокая послеоперационная летальность; инвалидизация с потерей трудоспособности; гиподинамия с вынужденным пассивным образом жизни, которая приводит к прогрессированию сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений; моральная и физическая неполноценность. Все вместе взятое способствует тому, что резко ухудшается качество жизни больного и наблюдается прогрессирование основного процесса. А выживаемость больных после высоких ампутаций в отдаленные сроки очень низка [146, 154, 245].

Анализ литературы последних лет показывает, что учитывая тяжесть состояния больных СД, обусловленную прогрессированием гнойно-некротического процесса и усугублением течения самого диабета, в настоящее время четко сформировались две тактики хирургического введения больных с осложненной ДС. Первая – активное радикальное хирургическое вмешательство [22, 26, 42, 63, 105, 138, 245, 265, 304], вторая – отсроченное вмешательство [52, 55, 74, 82, 114, 259, 322, 332, 334]. Сторонники первой тактики считают необходимым выполнять экстренные или срочные хирургические вмешательства, направленные на радикальную санацию гнойно-некротического очага вплоть до ампутации сегментов стопы, самой стопы или нижней конечности на различных уровнях в зависимости от распространенности процесса. Наиболее целесообразным считаются ампутации конечности с максимальным сохранением опорной функции культи. При невозможности дистальной «функциональной» ампутации предпочтение отдается ампутации ниже щели коленного сустава. Методики высоких ампутаций у больных СД прежде всего учитывают фактор повышенного риска развития послеоперационных некрозов и

нагноений культи. Ряд авторов считает целесообразным при любой ампутации по поводу гнойно-некротического процесса не зашивать рану наглухо, а вести ее открыто или полужакрыто [31, 89, 111, 117, 153, 206, 209, 226, 235]. Отсроченные ампутации при осложненной ДС, по мнению некоторых исследователей, являются чаще исключением, чем правилом. Они возможны лишь при наличии у больных диабетом сухих ишемических некрозов или гангренов [65, 100, 125, 165, 201, 275, 329]. При этом на первый план выступает проведение адекватной комплексной дезагрегантной и противовоспалительной терапии с коррекцией гликемического обмена.

Следует отметить, что в настоящее время существуют две точки зрения относительно тактики ведения больных диабетом с поражениями нижних конечностей. Одна из них исходит из убеждения в неизбежности ампутации конечности у подобных пациентов. При этом главным аргументом в пользу данной точки зрения является наличие диабетической ангиопатии, которая значительно снижает вероятность заживления и, следовательно, ограничивает возможности консервативного ведения пациентов [8, 17, 56, 98, 104]. Другая точка зрения - это максимально возможное предотвращение ампутаций нижних конечностей, а если это невозможно, то хотя бы снижение ее уровня для сохранения опорной функции конечности [23, 30, 96, 99, 174, 233, 307].

Эпидемиологические исследования последних лет не оставляют сомнений в необходимости разработки мер по предотвращению и снижению частоты ампутаций у больных СД [54, 170, 208, 223, 290]. Высокая летальность после этих операций, значительная частота повторных ампутаций, сохраняющаяся после этих вмешательств инвалидность, а также большие экономические затраты, связанные с ведением таких больных, делают ампутации неприемлемыми ни для пациентов и их родственников, ни для общества [69, 90, 135, 144, 237, 261].

Как известно, пусковым моментом в развитии ДГНК могут быть различные причины. Многие проблемы, связанные с нижними конечностями,

возникают из-за плохой информированности больных о различных проявлениях СД и ДС и методах их профилактики [151, 164, 228, 260, 269, 277, 296, 314, 319]. В этих условиях наиболее перспективным является раннее выявление лиц, входящих в группу риска развития синдрома ДС, определение категории риска и разработки эффективных профилактических мероприятий.

Исследования подтверждают, что ранняя диагностика и приоритетный подход к профилактике осложнений, который может обеспечить только сам больной, ежедневно контролируя свое состояние, приводят к уменьшению частоты развития осложнений диабета [66, 158, 191, 286, 295]. Как известно, к сожалению, диабет не излечим и обеспечить ежедневный контроль за состоянием больного со стороны медицинских работников невозможно. Значит единственный реальный путь – повышение медицинской грамотности пациентов, обучение больных и их близких родственников основным правилам жизни при этом заболевании и неукоснительное соблюдение мер профилактики [50, 326, 328].

1.5. ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ И ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДС

Лечение больных с синдромом ДС является предметом активных исследований во многих странах. Сегодняшние и дальнейшие исследования акцентируются вокруг выработки общих подходов к тактике оперативного и медикаментозного лечения, мероприятий, направленных на профилактику формирования гнойно-некротических очагов в области стопы, системы организации службы по обучению больных с факторами риска возникновения ДС, уходу за стопами и, конечно, контролю уровня гликемии [141, 190, 255, 290, 321]. Все более бесспорной становится необходимость привлечения широкого круга специалистов (эндокринологи, терапевты, невропатологи и т.д.) для обеспечения комплексного подхода к решению вопроса оказания помощи подобным пациентам.

Конечно, возникают определенные трудности в выработке мультидисциплинарного (командного) подхода к лечению больных с поражениями нижних конечностей, возникшими на фоне СД. Если в условиях крупных многопрофильных стационаров создание такой команды вполне реально, то в амбулаторных условиях эта задача сегодня в нашей Республике проблематична. В таблице 1 приводится оптимальный состав такой группы специалистов-единомышленников и указана роль каждого из них.

Таким образом, четкое взаимодействие специалистов различного профиля по логике должно помочь быстрее решать проблему своевременной и эффективной помощи больным, входящим в группу риска развития синдрома ДС. Наверное, не следует забывать и о роли самого пациента в этой «команде». Больной СД должен быть обязательно обучен методам самоконтроля, ориентирован на предупреждение его осложнений. В связи с тем, что не все пациенты могут участвовать в групповом обучении, врачи-эндокринологи и эндокринологические медицинские сестры должны наладить систему индивидуального обучения больных и членов их семьи правилам ухода за ногами, подбора обуви, а при необходимости – правилам ухода за трофической язвой. К сожалению, эта проблема практически не обсуждается в литературе, нет конкретных предложений, хотя здесь скрыты основные резервы профилактики ДГНК и улучшения результатов лечения. Решение этой проблемы позволило бы значительно уменьшить число случаев экстренного обращения в хирургические клиники по поводу уже развивающейся гангрены стопы.

Таблица 1

Состав мультидисциплинарной бригады

Члены команды	Обычные функции
Врачи: - диабетолог/эндокринолог - эндокринолог/терапевт - хирурги (гнойный хирург, ортопед, ангиохирург)	Ведение в условиях специализированного стационара Амбулаторное наблюдение Оперативное лечение в стационарных условиях.

Медицинские сестры: - перевязочная - диабетическая - терапевтическая	Наблюдение за пациентами с трофическими язвами в стационаре и после выписки Общее наблюдение с возможностью коррекции терапии Помощь в работе терапевта
Специалист по ДС	Координация работы и оказание специализированной помощи
Ортопед	Наблюдение и при необходимости ортопедическая коррекция пораженной конечности.

Уменьшению количества высоких ампутаций нижних конечностей способствовала бы и организация специализированных кабинетов и отделений ДС [45, 137]. В компетенцию таких подразделений, как представляется, должно было бы входить решение следующих задач.

1. Лечение больных с тяжелыми инфицированными язвенными поражениями стоп.
2. Лечение пациентов с диабетической остеоартропатией.
3. Динамическое наблюдение за больными группы высокого риска развития синдрома ДС.
4. Наблюдение за пациентами с язвами стоп или ампутациями в анамнезе.
5. Обучение больных и членов их семей правилам ухода за язвенными дефектами [46, 160, 161, 204, 221].

Недостатком организации медицинской помощи больным СД до последнего времени были отсутствие ее четкой этапности, не предусмотрены участие эндокринолога, нефролога, окулиста и проведение ряда инструментальных исследований, в частности УЗДГ. Тем не менее, попытки создания подобной службы в государствах СНГ являются шагом вперед и заслуживает всяческого поощрения. Высокий удельный вес ампутаций нижних конечностей на фоне СД тем не менее диктует необходимость организации четкой системы специализированной помощи пациентам с поражениями нижних конечностей, развившимися на фоне нарушения углеводного обмена. В идеальном варианте, хорошо организованная система

помощи больным с ДС и лицам, входящим в группу риска его развития, должна давать четкую информацию о том, где, когда и какую специализированную лечебную и диагностическую помощь должен получить пациент [45, 54, 128, 170, 227].

При такой системе потеря конечности из-за грозных осложнений, хотя и спасает жизнь больного, но уже в ближайшем послеоперационном периоде возникают проблемы, порой неразрешимые. Поэтому ставится вопрос не только о физическом сохранении или восстановлении здоровья человека, но и о необходимости психической и социальной реабилитации. И здесь единственным критерием являются показатели качества жизни пациента после операции, то есть эффективность проведенного лечения [18, 24, 145, 162, 168].

Анализ литературы показывает, что только в последние годы появились единичные сообщения, авторы которых делают попытки оценить результаты лечения сквозь призму качества жизни в ближайшем и отдаленном периоде после вмешательства [77, 101, 107, 134, 207, 270, 323].

Показатели качества жизни могут быть особенно полезными, когда сравниваются различные принципы лечения, отрабатываются оптимальные варианты терапии того или иного заболевания, оценивается эффективность профилактических мероприятий [214, 229, 257, 320].

Качество жизни при различных заболеваниях сегодня определяется с помощью различных вопросников и основывается, как правило, на оценке пациентом уровня своего благополучия в физическом, психическом и социально-экономическом отношениях. Все эти компоненты оцениваются также с помощью различных анкет, балльных систем, шкал, индексов [33].

Методы оценки качества жизни могут быть неспецифическими (применяются независимо от нозологической формы) и специфическими (для определенной нозологической формы). Следует отметить, что все-таки более информативными являются методы оценки качества жизни, основанные на количественном (балльном, цифровом) анализе. Данные литературы показали, что специфических балльных шкал, приемлемых для оценки состояния больных СД, практически не

существует. Однако шкала оценки индекса качества жизни Spitzer W. (1986) позволяет полностью оценить состояние больного с ДС [222, 239, 267, 288]. Недостатком этой шкалы является невозможность объективной оценки качества жизни больного с СД без ДС, а также то, что она включает всего 5 параметров.

В заключение следует отметить, что качество жизни больного с ДС можно оценить и с помощью вопросника. При этом очень важно помнить, что субъективная оценка больным своего самочувствия (в том числе и качества жизни) ни в коем случае не могут заменить инструментальные и клинические методы обследования и оценки эффективности применяемого лечения. Изменения показателей качества жизни, полученных на основании данных вопросников, не всегда в точности соответствуют объективным результатам лечения, но могут служить важной дополнительной характеристикой эффективности проводимой терапии [33].

Тем не менее, если оценивать сегодня эффективность того или иного вида лечения, в частности лечения больных СД и ДС, станет правомочным, если будут приняты во внимание не только непосредственные, но и отдаленные результаты вмешательств у больных с ДГНК. При этом будут учитываться не только сроки выживаемости пациентов, но и сохранение контрлатеральной конечности и опорной функции оперированной ноги, оцениваться качество жизни. Эти показатели будут характеризовать не только адекватность выполненных вмешательств, но и правильность системы обеспечения динамического контроля за пациентом СД и ДС, реабилитации в том объеме, о котором говорилось выше [239, 288].

Таким образом, анализ данных литературы показывает, что прогрессивное увеличение числа больных СД в мире происходит не в арифметической, а к сожалению в геометрической прогрессии. Это обуславливает высокий процент осложнений, большую частоту случаев высоких ампутаций и летальности.

Широкое распространение СД среди населения всех возрастных групп во всех странах мира выводит это заболевание за рамки сугубо медицинской проблемы и делает его проблемой социальной.

Анализ литературы показывает, что причиной неудовлетворительных результатов лечения больных с синдромом нередко является низкий уровень медицинской грамотности населения, в результате чего больных обращаются за медицинской специализированной помощью поздно, т.е. тогда, когда у них уже началось развитие ГНПС.

Требуют пересмотра или совершенствования существующие методы консервативного и хирургического лечения с учетом анатомического строения стопы, сухожильно-синовиальных особенностей, оценки микробной обсемененности, путей распространения инфекции и имеющегося их проксимодистального градиента. Необходимы новые подходы к оценке результатов лечения сквозь призму качества жизни в отдаленном периоде наблюдения. Существующая система организации медицинской службы требует реорганизации и создания интегрированной помощи больным СД.

Все это явилось основанием для выполнения данной работы.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

В основу работы положен анализ результатов лечения 1895 больных с синдромом ДС за период с 1990 года по июнь 2000 года, находившихся на стационарном лечении в отделение сосудистой хирургии 2-клиники II-ТашГосМИ и в Республиканском Центре гнойной хирургии и осложнений СД. В зависимости от характера проводимых лечебных мероприятий все пациенты были распределены на 4 группы.

Первую (контрольную) группу составили 125 (6,6%) пациентов. Они находились на стационарном лечении в период с 1990 по 1992 годы и получали комплекс лечебных мероприятий, включающий стандартные методы терапии.

Во вторую группу вошли 728 (38,4%) больных, подвергшихся по показаниям консервативной терапии. Они находились на стационарном и амбулаторном лечении в РЦГХиОСД и Центре ранней диагностики и профилактики осложнений СД в период с 1992 по 2000 годы.

Третью группу составили 723 (38,2%) больных, которым «экономные» оперативные вмешательства выполнялись разработанными нами способами в период с 1992 по 2000 годы.

В четвертую группу вошли 319 (16,8%) больных, которым комплексное лечение дополнялось катетеризацией ОБА для ДВАКТ. Эти пациенты находились на стационарном лечении в период 1996-2000 годы.

Возраст больных колебался от 27 до 87 лет, причем 90-95% из них были в возрасте от 40 до 80 лет (таб. 2).

В наших наблюдениях ГНПС чаще отмечалось у мужчин (таб. 3).

Это соответствует возрастному распределению в общей популяции СД с учетом сдвига, обусловленного средней продолжительностью СД до появления симптомов ГНПС 8-10 лет. Отмечалось характерное для СД преобладание мужчин, особенно с увеличением возраста.

Таблица 2

Распределение больных по возрасту

Возраст,	Число больных
----------	---------------

лет	I группы	II группы	III группы	IV группы	Всего
20-40	3 (2,4%)	17 (2,3%)	12 (1,7%)	18 (5,6%)	50 (2,6%)
41-60	48 (38,4%)	342 (47,0%)	331 (45,8%)	135 (42,3%)	856 (45,2%)
61-80	67 (53,6%)	354 (48,6%)	368 (50,9%)	159 (49,8%)	948 (50,0%)
81 и старше	7 (5,6%)	15 (2,1%)	12 (1,7%)	7 (2,2%)	41 (2,2%)
Итого	125	728	723	319	1895

Таблица 3

Распределение больных по полу

Пол	Число больных				
	I группы	II группы	III группы	IV группы	Всего
Мужчины	79 (63,2%)	413 (56,7%)	398 (55,0%)	199 (62,4%)	1089 (57,5%)
Женщины	46 (36,8%)	315 (43,3%)	325 (45,0%)	120 (37,6%)	806 (42,5%)
Итого	125	728	723	319	1895

Чаще всего гнойно-некротический процесс локализовался в области I пальца, что было обусловлено особенностями анатомического строения стопы (таб. 4).

У большинства больных был II тип СД (таб. 5), что коррелировалось с данными различных авторов. При разделении больных на группы с I и II типом СД мы пользовались показателями Мазовецкого А.Г. (1987).

Клинические критерии I типа СД следующие: обычно заболевание начинается в возрасте до 25 лет, как правило, остро, масса тела больного снижена или нормальная, клиническая картина заболевания отчетливо выражена, течение лабильное. Отмечаются склонность к кетоацидозу, преобладание поражений сосудов малого калибра, высокая чувствительность к препаратам инсулина и отсутствие ее к препаратам сульфонилмочевины.

Таблица 4

Локализация гнойно-воспалительного процесса

Локализация поражения	Число больных				
	I группы	II группы	III группы	IV группы	Всего
I	29	179	195	59	462

	23,2%	24,6%	27,0%	18,5%	24,4%
II	8 6,4%	58 8,0%	51 7,1%	16 5,0%	133 7,0%
III	6 4,8%	32 4,4%	47 6,5%	17 5,3%	102 5,4%
I-II	7 5,6%	49 6,7%	61 8,4%	21 6,6%	138 7,3%
I-III	5 4,0%	41 5,6%	45 6,2%	17 5,3%	108 5,7%
II-III	4 3,2%	50 6,9%	43 5,9%	13 4,1%	110 5,8%
III-IV	5 4,0%	54 7,4%	47 6,5%	21 6,6%	127 6,7%
III-V	4 3,2%	50 6,9%	39 5,4%	14 4,4%	107 5,6%
IV-V	2 1,6%	34 4,7%	27 3,7%	13 4,1%	76 4,0%
V	3 2,4%	33 4,5%	31 4,3%	15 4,7%	82 4,3%
Подошва	26 20,8%	87 12,0%	52 7,2%	48 15,0%	213 11,2%
Стопа и голень	17 13,6%	0 0	51 7,1%	46 14,4%	114 6,0%
Тыл стопы	9 7,2%	61 8,4%	34 4,7%	19 6,0%	123 6,5%
Итого	125	728	723	319	1895

Клинические критерии II типа СД следующие: заболевание начинается обычно в возрасте старше 35 лет, масса тела у больных превышает норму, клиническая картина заболевания стертая, течение его стабильное, обычно отсутствует склонность к кетоацидозу, преобладает поражение крупных сосудов, имеет место низкая чувствительность к препаратам инсулина и высокая чувствительность к препаратам сульфонилмочевины.

ТАБЛИЦА 5

Распределение больных в зависимости от типа СД

Тип	Число больных
-----	---------------

диабета	I группы	II группы	III группы	IV группы	Всего
Первый	11 (8,8%)	76 (10,4%)	69 (9,5%)	28 (8,8%)	184 (9,7%)
Второй	114 (91,2%)	652 (89,6%)	654 (90,5%)	291 (91,2%)	1711 (90,3%)
Итого	125	728	723	319	1895

ГНПС чаще развивался в сроки от 1 года до 10 лет с момента начала заболевания СД (таб. 6). Причем большинство больных обращались к врачу на 14-30 день от начала гнойного процесса (таб. 7). Поздняя обращаемость, наличие сопутствующих заболеваний (таб. 8), тяжесть СД (таб. 9) являлись причинами неудовлетворительных результатов лечения больных с ДС.

ТАБЛИЦА 6

Распределение больных в зависимости от длительности СД

Продолжи- тельность заболевания	Число больных				
	I группы	II группы	III группы	IV группы	Всего
До года	54 (43,2%)	129 (17,7%)	155 (21,4%)	75 (23,5%)	376 (19,8%)
1-3 года	21 (16,8%)	124 (17,0%)	142 (19,6%)	65 (20,4%)	349 (18,4%)
3-5 лет	35 (28,0%)	182 (25,0%)	151 (20,9%)	58 (18,2%)	420 (22,2%)
5-10 лет	9 (7,2%)	151 (20,7%)	127 (17,6%)	78 (24,5%)	386 (20,4%)
Более 10 лет	6 (4,8%)	142 (19,5%)	148 (20,5%)	43 (13,5%)	364 (19,2%)
Итого	125	728	723	319	1895

Таблица 7

Распределение больных в зависимости от длительности ГНПС

Продолжи- тельность заболевания	Число больных				
	I группы	II группы	III группы	IV группы	Всего
До 14 дней	21 (16,8%)	172 (23,6%)	151 (20,9%)	52 (16,3%)	402 (21,2%)

14-30 дней	14 (11,2%)	505 (69,4%)	513 (71,0%)	236 (74,0%)	1344 (70,9%)
Более 30 дней	90 (72,0%)	51 (7,0%)	59 (8,2%)	21 (9,7%)	149 (7,9%)
Итого	125	728	723	319	1895

ТАБЛИЦА 8

Распределение больных в зависимости от частоты и характера сопутствующей патологии

Заболевание	Число больных				
	I группы	II группы	III группы	IV группы	Всего
Ожирение	12 (16,0%)	132 (18,1%)	142 (19,6%)	61 (19,1%)	355 (18,7%)
ИБС	28 (16,8%)	114 (15,7%)	119 (16,5%)	59 (18,5%)	313 (16,5%)
ГБ	26 (12,8%)	84 (11,5%)	94 (13,0%)	45 (14,1%)	239 (12,6%)
Диабетическая нефропатия	19 (15,2%)	132 (18,1%)	121 (16,7%)	58 (18,2%)	330 (17,4%)
Диабетическая ретинопатия	15 (12,0%)	101 (13,9%)	103 (14,2%)	49 (15,4%)	268 (14,1%)
Прочие	9 (7,2%)	52 (7,1%)	57 (7,9%)	28 (8,8%)	146 (7,7%)

ТАБЛИЦА 9

Распределение больных в зависимости от тяжести течения СД

Течение СД	Число больных				
	I группы	II группы	III группы	IV группы	Всего
Легкое	8 (6,4%)	69 (9,5%)	62 (8,6%)	32 (10,1%)	171 (9,0%)
Средне-тяжелое	81 (64,8%)	519 (71,3%)	502 (69,4%)	211 (66,1%)	1313 (69,3%)
Тяжелое	36 (28,8%)	140 (19,2%)	159 (22,0%)	76 (23,8%)	411 (21,7%)
Итого	125	728	723	319	1895

Кроме 1895 больных, находившихся на стационарном лечении, в диссертационную работу были включены данные наблюдения за 656 больными с ДС, находившимися на амбулаторном лечении в Центре ранней диагностики и профилактики осложнений СД в период с 1997 по 2001 годы.

ТАБЛИЦА 11

Клиническая характеристика амбулаторных больных

Возраст												
20-40 лет			41-60 лет			61-80 лет			Старше 80 лет			
124 (18,9%)			385 (58,7%)			147 (22,4%)			- (0%)			
Пол												
Мужчин						Женщин						
383 (58,4%)						273 (41,6%)						
Локализация поражения												
I	II	III	I-II	I-III	II-III	III-IV	III-V	IV-V	V	Тыл стопы	Подошва	
162 24,7%	52 7,9%	28 4,3%	44 6,8%	36 5,5%	45 6,9%	48 7,3%	45 6,9%	32 4,8%	29 4,4%	56 8,5%	79 12%	
Тип СД												
Первый						Второй						
125 (19,0%)						531 (81,0%)						
Продолжительность СД												
До года		1-3 года			4-5 лет			5-10 лет		Более 10 лет		
40 (6,1%)		95 (14,5%)			73 (11,1%)			98 (14,9%)		350 (53,4%)		
Продолжительность ДС												
До 14 дней				14-30 дней				Более 30 дней				
359 (54,7%)				193 (29,4%)				104 (15,9%)				
Сопутствующая патология												
Ожирение		ИБС			ГБ			Диабетическая нефропатия		Диабетическая ретинопатия		
78 (11,9%)		112 (17,0%)			189 (28,8%)			125 (19,0%)		116 (23,3%)		
Течение СД												
Легкое				Среднетяжелое				Тяжелое				
544 (82,9%)				112 (17,1%)				-				

Возраст амбулаторных больных колебался от 20 до 80 лет (средний возраст пациентов с I типом СД составил $43,8 \pm 2,5$ года, со II типом – $60,7 \pm 3,2$ года). С I типом СД было 125 (19,1%), со II типом – 531 (80,9%) человек. Следует отметить, что преобладали лица мужского пола, так же как в предыдущих группах. У 350 (53,4%) больных СД был выявлен более 10 лет назад; 359 (54,7%) пациентов обратились за медицинской помощью в первые две недели от начала заболевания (таб. 10). Длительный диабетический анамнез у большинства больных, а также высокий удельный вес пациентов, обратившихся в ранние сроки от начала ДС, свидетельствовали о том, что они регулярно обращались за медицинской помощью, контролировали свое состояние, тщательно ухаживали за пораженной стопой.

Таким образом, анализ клинического материала позволил нам прийти к выводу, что такие факторы, как наличие большого числа лиц пожилого и

старческого возраста, страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями, длительное течение СД, декомпенсация углеводного обмена, поздняя обращаемость, несмотря на наличие ГНПС способствовали возникновению и прогрессированию ГНПС и определили исключительную сложность и тяжесть клинического течения заболевания.

2.2. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

При обследовании больных мы пользовались общепринятыми методами, такими как определение сахара в крови и моче, проведение различных биохимических анализов крови, УЗДГ магистральных артерий нижних конечностей, чрескожное определение парциального напряжения кислорода, микробиологические исследования, и, наконец, рентгеноконтрастная ангиография с катетеризацией артерий для ДВАКТ. Последняя имела принципиальное значение, так как служила дифференциальным тестом отличия диабетической гангрены от гангрены, возникшей на фоне окклюзионного процесса, обусловленного атеросклерозом.

Определение содержания сахара в крови и моче производилось у всех больных при поступлении, а также в динамике лечения с помощью метода Сомоги-Нельсона (1987). Принцип его заключается в том, что глюкоза восстанавливает ионы двухвалентной меди, которая придает раствору устойчивое окрашивание. Концентрация сахара определяется после фотометрии по калибровочному графику.

С 1998 года уровень сахара крови и мочи стали определять методом, разработанным «Лахема диагностика» (1995), принцип которого заключается в окислении глюкозы кислородом при каталитическом действии глюкозооксидазы с образованием перекиси водорода и глюконата. Определяли оптическую плотность пробы (A1) и эталона (A2) против контрольного раствора. Расчет проводили по формуле: глюкоза (ммоль/л) = $10 \cdot (A1/A2)$.

Клинико-биохимические показатели крови определялись у всех больных при поступлении и в динамике лечения. Однако статистический анализ всех биохимических показателей крови не проводился. Общий анализ крови производился по унифицированному методу (1987), билирубин крови определялся по методу Ендрашика-Грофа (1968), уровень азотистых шлаков – унифицированным методом Поппера (1971), состояние коагуляционно-реологического каскада оценивали на основании определения времени свертывания крови по Ли-Уайту (1977), протромбиновый индекс определяли по Квинку

(1985), содержание фибриногена в плазме – по Рутбергу (1978), фибринолитическую активность плазмы – по Ковальскому (1982).

Ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) с измерением сегментарного АД на нижних конечностях проводили на ультразвуковом аппарате "Sonicaid Vasoflo – 4" (Великобритания), обладающего компьютерной обработкой доплеровского сигнала. Для локации бедренной и подколенной артерии использовали датчик частотой 4 МГц, для артерий голени – 8 МГц. Измерение показателей УЗДГ проводили по стандартной методике на 4 уровнях нижних конечностей: (верхняя и нижняя треть бедра, верхняя треть голени, лодыжка).

Чрескожное определение напряжения кислорода в мягких тканях осуществляли с помощью оксимонитора ТСМ-2 фирмы «Радиометр» (Дания), который снабжен специальным накожным согревающимся кислородным электродом Кларка. Для выявления спастического компонента в области микрососудов больному давали одну таблетку нитроглицерина под язык и через 5 минут фиксировали результат нитроглицериновой пробы. После этого пациента переводили в положение «ортостаза» и через 5 минут (т.е. уже через 10 минут с момента начала нитроглицериновой пробы) фиксировали показатель парциального напряжения кислорода (пороговое значение составляет 25-30 мм.рт.ст.).

Рентгеноконтрастная ангиография производилась на аппарате «Multistar» Top и Tridoros (фирмы Simens Nixdorf), оснащенном дигитальной суптракционной рентгеноскопией в режиме DSA. Основной задачей ангиографии мы считали получение информации о состоянии артериального сосудистого русла бедренно-подколенно-тибиального сегментов. В случае выявления окклюзионных процессов, связанных с наслоением атеросклеротического процесса на СД, и при наличии показаний для реконструктивной операции предварительно производилась катетеризация артерий бедра для проведения ДВАКТ. Затем на фоне катетерной терапии осуществлялись различные реконструктивные вмешательства. После реконструктивной операции в течение 3-4 дней продолжалась ДВАКТ и перед удалением катетера производилась экономная ампутация на стопе. Но эту группу пациентов (30 человек), в этой работе мы не анализируем, т.к. о ней будет рассказано в другой работе, выполненной в нашей клинике, и целиком посвященной изучению этой проблемы.

Методом выбора был доступ по Сельдингеру через бедренную артерию. Для внутриартериального введения инфузата в пораженную артерию пункцию осуществляли через контралатеральную бедренную артерию с проведением катетера через бифуркацию аорты по методике Vechman (1983) (рис. 1).

Дистальный конец катетера устанавливали в ОБА. Для диагностической ангиографии использовались рентгеноконтрастные катетеры F-5 и F-7 фирмы «Эдман-Леден» (Швеция) и контрастные вещества верографин, урографин (Spofa, Чехословакия), ультравист (Шеринг-плау). Контраст вводили со скоростью 5-10 мл/сек. После установки катетера его фиксировали к коже бедра двумя кожными швами.

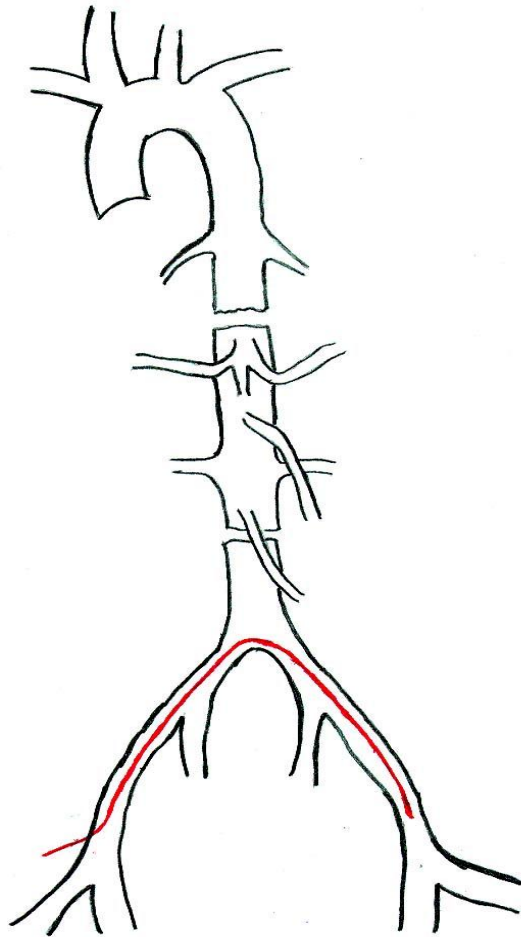


Рис. 1. Схема катетеризации ОБА для ДВАКТ по Vechman (1983).

Методика проведения ДВАКТ. Для ДВАКТ использовали дозатор лекарственных веществ ДЛВ-1 (рис. 2).

Аппарат позволял проводить постоянную инфузию лекарственной смеси с заданной скоростью введения, которая варьирует от 20 до 2000 мл/час. Устройство снабжено звуковым сигнализатором, который начинает действовать при попадании воздуха в систему катетеров и инфузия автоматически прекращается. Кроме того, для ДВАКТ использовали стойки-штативы, высотой до 2 метров, которые способствовали пассивному введению лекарственных средств (рис. 3).



Рис. 2. Проведение ДВАКТ дозатором ДЛВ-1.

Скорость введения инфузата составляла 30-40 мл/час. Общий объем суточной инфузии не превышал 1200-1400 мл. Катетерная терапия проводилась в течение 7-14 дней (в среднем $7,7 \pm 2,9$ дня) в условиях постельного режима в палатах интенсивной терапии.

В состав вводимых инфузатов входили препараты, действие которых было направлено на снятие ангиоспазма и интоксикации, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, регресс ишемии тканей. Учитывая, что внутриартериальная инфузия при наличии ишемии сопряжена с повышенным

выбросом в кровеносное русло токсинов и продуктов распада, ДВАКТ проводили обязательно на фоне форсированного диуреза. Показаниями для прекращения этой терапии являлись: уменьшение интоксикации, улучшение общего состояния больного, появление сочных грануляций на ране.



Рис. 3. Проведение ДВАКТ стойками-штативами

Принципы стандартного консервативного и хирургического лечения. Показаниями к проведению консервативной терапии при ДС были диабетическое поражение нижних конечностей без признаков ишемии, наличие поверхностных язв без клинических проявлений инфицированности и вовлечения в процесс глублежащих мягких тканей и костей.

Основные принципы консервативного лечения заключались в оптимизации метаболического контроля (применение сахароснижающей

терапии), антибиотикотерапии (при наличии инфекционного поражения стопы), разгрузке пораженной конечности (кратковременная разгрузка стопы достигалась назначением постельного режима, использованием кресла-каталки и/или костылей, длительная разгрузка достигалась применением специальной разгрузочной обуви), местной обработки раны, коррекции нарушений реологических свойств крови.

Основной принцип оперативного лечения заключался в определении хирургической тактики лечения.

Показаниями к экстренным оперативным вмешательствам являлась в первую очередь, влажная гангрена пальцев и стопы, флегмона стопы, а также флегмона стопы с переходом воспаления на голень с тяжелой интоксикацией, создающей угрозу жизни больного. Как правило, она выполнялась с целью спасения его жизни.

Показаниями к срочным оперативным вмешательствам являлись: гнойно-некротические раны, не имеющие адекватного дренирования; глубокие абсцессы стопы; отдаленные септические метастатические очаги; вновь образующиеся абсцессы и плохо дренируемые гнойные затеки.

Показаниями к плановым операциям служили: вторичные некрозы в ране или в трофической язве (этапные некрэктомии); наличие хронического остеомиелита костей стопы и раневого дефекта кожных покровов мягких тканей стопы (различные варианты реконструктивных и пластических операций).

Вскрытие флегмон и некрэктомии выполнялись по общепринятым стандартам. Ампутации стопы производились тендофасциальным способом Каллендера, ампутация на уровне стопы осуществлялось по Шарпу, экзартикуляцию пальцев стоп выполняли по Горанжо.

В основных группах оперативные вмешательства выполнялись с помощью разработанных нами новых методов удаления пальцев и дистальной части стопы с соответствующими сухожильно-синовиальными образованиями с целью предупреждения прогрессирования гнойно-воспалительного процесса. В основу предложенных оперативных

вмешательств был положен принцип экономного удаления тканей и сохранения опорной функции стопы.

При изолированном гнойно-некротическом поражении I пальца стопы производили его резекцию с удалением синовиальных оболочек сгибателей этого пальца. При изолированном поражении одного из II-V пальцев выполняли его иссечение с удалением сухожильно-синовиальных комплексов по обеим поверхностям стопы. При сочетанном поражении II-V или двух соседних пальцев с распространением процесса на дистальную часть подошвенной поверхности стопы производили резекцию всех этих пальцев в одном блоке с захватом дистальной половины II-V плюсневых костей и удалением общего сухожильно-синовиального комплекса. При сочетанном гнойно-некротическом поражении I и II-V пальцев стопы у больных с СД производили ампутацию стопы по Шарпу с удалением сухожильно-синовиальных образований (рацпредложение № 375 от 20 февраля 2002 года «Способ дренированного иссечения гнойно-некротического очага поражения стопы у больных СД»).

Оценка отдаленных результатов производили путем расчета кумулятивного показателя выживаемости и сохранения опорной функции нижней конечности (Fishman J., 1975). Метод включает в себя определение следующих параметров: числа больных к началу обследования, количество больных, выбывших из наблюдения, числа умерших в этом интервале, выживаемость в процентах. Эти показатели высчитывались в промежутках времени до 1 года, от 1 до 2-х лет, от 2 до 3 лет, от 3 до 4-х лет, от 4 до 5 лет. Причем, частоту выживаемости определяли в зависимости от количества больных в начале исследования, с учетом процентного отношения больных, выбывших из наблюдения, и количества смертных случаев за изучаемый промежуток времени. Учитывая, что судьба больных, выбывших из наблюдения, для нас остается неизвестной, кумулятивный анализ выживаемости позволял коррелировать показатели летальности с количеством больных, судьба которых в отдаленном периоде нам неизвестна. Показатель летальности в изучаемый промежуток определяли от исходного количества больных к началу исследования, а кумулятивную выживаемость рассчитывали от исходного количества больных в группе в целом. Аналогичным образом производили кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности в

отдаленные сроки по показателям частоты высоких ампутаций за изучаемый промежуток времени.

Кроме кумулятивного анализа выживаемости и летальности результаты эффективности лечения в ближайшем и отдаленном периодах оценивались по разработанной нами балльной шкале, критерием распределение которых на различные градации явилось сохранность опорной функции нижней конечности. «Отличным» результат считался при анатомической сохранности всей стопы или удалении 1-2 пальцев стоп. Результат считался «хорошим» при сохранности опорной функции нижней конечности после выполнении экзартикуляций более двух пальцев или ампутации стопы по Шарпу. «Удовлетворительным» результат считался при потере нижней конечности и опорной функции, но сохранении жизни больного. При летальном исходе результат был «неудовлетворительным».

Микробиологические исследования осуществлялись согласно приказу МЗ РУз № 173 (1994) «Об организации медицинской помощи в хирургических больницах и санитарно-гигиенических мероприятиях по недопущению внутрибольничной инфекции в лечебно-профилактических учреждениях хирургического профиля».

Материалом для микробиологических исследований служил гнойный экссудат, взятый из глубоких отделов раны сразу после вскрытия патологического очага. Оценка эффективности проводимых лечебных мероприятий по бактериологическим исследованиям раневого экссудата производилась на 1-е, 3-и, 7-е сутки лечения. Анаэробные условия создавались в анаэротатах с использованием газ паков «Gas Generation Kit» фирмы Hampshire (Англия). Концентрация микроорганизмов в жидких питательных средах определялась по бактериологическому стандарту мутности «Пирекс» (1977). При посеве на плотные питательные среды расчет концентрации микроорганизмов осуществлялось по Gould (1965). Чувствительность бактерий к антибиотикам определялась с помощью дискодиффузного метода Керби-Бауэра (1994).

Для оценки состояние органов зрения все больные осматривались окулистом. Производились наружный осмотр глазного яблока; определение остроты зрения; исследование полей зрения (на периметре Гольдмана); обследование роговицы, радужной оболочки, угла перед ней камеры глаза (с помощью щелевой лампы); тонометрия (тонометром Маклакова). Если

позволял уровень внутриглазного давления, то дальнейшее исследование проводили при расширенном зрачке: биомикроскопию хрусталика и стекловидного тела с помощью щелевой лампы; электрофизиологические исследования для определения функционального состояния зрительного нерва и сетчатки; исследование глазного дна с помощью метода офтальмоскопии при расширенных зрачках. Офтальмоскопом изучалось состояние сетчатки последовательно от центра до периферии по всем меридианам, тщательно осматривался диск зрительного нерва, макулярная область, разветвления крупных сосудов.

Статистическая обработка материала производилась на персональном компьютере Pentium-IV - 1400 в операционной системе Windows Millennium с помощью программного пакета Microsoft Exell 2000 Pro, включая использование встроенных функций статистической обработки. Использовались методы традиционной вариационной параметрической и непараметрической статистики. Достоверность различий между группами и изучаемыми критериями проводилась с использованием коэффициента Стьюдента. Достоверными считались отличия при t-Стьюдента равном или большем 2,0 или вероятности совпадения менее 5% ($P < 0,05$).

2.3. РАЗРАБОТКА СИСТЕМЫ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ СД

Целью лечения больных на сегодняшний день остается не только физическое сохранение или восстановление здоровья человека, но и их психическая и социальная реабилитация. В связи с этим в качестве дополнительного показателя оценки эффективности лечения необходима оценка качества жизни.

Для оценки ее *нами разработана оригинальная балльная шкала*, основанная на определении «весов» отдельных признаков, характеризующее общее состояние больного. Экспертным методом каждому параметру присваивали то или иное цифровое значение. Основным условием экспертной оценки было не установление абсолютной ценности данного признака в диагностике заболевания или ее осложнения, а относительное

значение признака в плане его положительного или отрицательного влияния на тяжесть заболевания, который мог в последующем влиять на результаты лечения. Присваивая то или иное значение конкретному признаку, мы исходили из следующих принципов.

1). Разница в количественных градациях внутри одного признака должна соответствовать уровню его влияния на тяжесть состояния больного.

2). Учитывая, что показатели могут иметь положительное или отрицательное значение, для предельно возможной унификации оценок мы основывались на предложении, что сумма коэффициентов больного с минимальной тяжестью состояния должна иметь положительное значение.

Параметры, характеризующие качество жизни больных СД, и их градации представлены ниже.

1. УРОВЕНЬ ГЛИКЕМИИ

Нормальное содержание сахара в крови	0 баллов
7–12 ммоль/л	2 балла
12 – 20 ммоль/л	4 балла
Свыше 20 ммоль/л	6 баллов

2. ХАРАКТЕР ГНПС

Отсутствие изменений кожных покровов и костных деформаций	0 баллов
Поверхностные язвы без проникновения в глубокие слои	1 балл
Глубокие язвы с проникновением в сухожилия, кости, суставы	3 балла
Воспаление сухож. влагалища, остеомиелиты или абсцессы	5 баллов
Гангрена пальцев или всей стопы.	7 баллов
Гангрена всей ноги	9 баллов

3. ХАРАКТЕР СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА СТОПЕ

Ангиопатии нет	0 баллов
Микроангиопатия, характеризующаяся поражением артериол и капилляров	1 балл
Атеросклеротические поражения артерий нижних конечностей	2 балла
Сочетание диабетической ангиопатии с атеросклерозом	3 балла

4. ПОКАЗАТЕЛИ ДОПЛЕРОГРАФИИ (НА АРТЕРИЯХ СТОПЫ)

МСС – 40-45 мм рт.ст., МДС – 3,5-4,0 мм рт.ст., ЛПИ – 1,0 и выше	0 баллов
МСС – 35-40 мм рт.ст., МДС 3,0-3,5 мм рт.ст., ЛПИ 0,9-1,0	1 балл
МСС – 30-35 мм рт.ст., МДС 2,5-3,0 мм рт.ст., ЛПИ 0,8-0,9	2 балла
МСС – 25-30 мм рт.ст., МДС 2,0-2,5 мм рт.ст., ЛПИ 0,7-0,8	4 балла
МСС ниже 25 мм рт.ст., МДС ниже 2,0 мм рт.ст., ЛПИ ниже 0,7	6 баллов

5. РАБОТОСПОСОБНОСТЬ БОЛЬНОГО

Работоспособность в полном объеме	0 баллов
Работоспособность ограничена	3 балла
Не работоспособен	6 баллов

6. ЖИЗНЕННАЯ АКТИВНОСТЬ

Полностью обслуживает себя самостоятельно	0 баллов
Требуется частичная помощь посторонних	3 балла
Не может обойтись без посторонней помощи.	6 баллов

7. САМООЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И СОБСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ

Отличное	0 баллов
Хорошее	1 балл
Удовлетворительное	2 балла
Плохое	3 балла
Неудовлетворительное	5 баллов

8. Взаимоотношения в семье

Оказывают полную поддержку	0 баллов
Негативное отношение из-за болезни	2 балла
Поддержка только в случаях экстренной необходимости	4 балла
Поддержки нет	7 баллов

9. Сохранение опорной функции конечности

Анатомическая целостность не нарушена (диабетическая стопа с эффективной консервативной терапией)	0 баллов
Сохранение анатомической структуры конечности (вскрытие флегмон, некрэктомии)	1 балл
Сохранение опорной функции конечности (экзартикуляция пальцев, ампутация части стопы по Шарпу).	2 балла
Опорная функция конечности не сохранена (ампутация бедра)	4 балла
Опорная функция конечности не сохранена (сохранение жизни больного – экзартикуляция тазобедренного сустава).	7 баллов

10. Наличие сопутствующей патологии

Сопутствующей патологии нет	0 баллов
Сопутствующие заболевания в стадии компенсации	1 балл
Сопутствующие заболевания в стадии субкомпенсации	3 балла
Сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации	5 баллов

О качестве жизни пациента судили после суммирования цифровых показателей всех признаков. При сумме баллов от 0 до 5 качество жизни оценивалось как «отличное», при значении от 6 до 15 баллов – как «хорошее», от 16 до 21 – как «удовлетворительное» и при значении от 22 баллов и выше – как «неудовлетворительное».

Таким образом, разработанная система количественной оценки качества жизни позволяет выделить несколько категорий больных СД, количественно оценивать динамику и конечные результаты лечения без применения каких-либо дополнительных специальных методов исследования. Изменения показателей качества жизни на основании разработанной системы полностью соответствует

объективным показателям результатов лечения и могут служить важной дополнительной характеристикой эффективности проводимого лечения.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СТАНДАРТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДГНК

Прогрессивное увеличение численности больных СД, сопровождающееся возрастанием количества больных с ГНПС, создает ряд сложных социальных и медицинских проблем. В результате применения стандартных методов лечения ГНПС у больных СД, к сожалению, наблюдается высокий процент случаев ампутаций нижних конечностей. Поэтому данному контингенту больных требуется быстрая социальная реабилитация, увеличиваются расходы на их содержание, снижается качество их жизни.

Приступая к анализу результатов лечения больных с ГНПС, прежде всего следует остановиться на критериях оценки хирургического лечения. Мы старались отталкиваться от таких наиболее объективных критериев, как уровень сахара в крови и моче, показатели свертывающей системы, данные доплерографии, показатели парциального напряжения кислорода в мягких тканях, характер и частота выполненных оперативных вмешательств, оценка качества жизни по разработанной шкале. Для оценки отдаленных результатов лечения был использован кумулятивный анализ выживаемости и сохранения опорной функции нижней конечности.

3.1. БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТАНДАРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДГНК

Мы проанализировали результаты хирургического обследования и лечения 125 больных с ГНПС, находившихся на стационарном лечении в период с 1990 по 1992 г.

К моменту выписки из стационара, при наличии поражения стопы и голени 40 ($32,0 \pm 3,7\%$) больным была произведена ампутация на уровне бедра. В случаях ограничения ГНПС в области пальцев стопы 12 ($9,6 \pm 4,2\%$) пациентам выполнена экзартикуляция пальцев и 10 ($8,0 \pm 3,1\%$) - ампутация стопы по Шарпу. У 63 ($50,4 \pm 3,1\%$) больных произведена некроэктомия. Из-за тяжести состояния и наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, поздней обращаемости за медицинской помощью, 11 ($8,8 \pm 2,5\%$) больных, несмотря на предпринятые усилия, в том числе и ампутацию бедра по жизненным показаниям, умерли.

Клинический пример: Больной, **З., 49 лет** (и/б № 21522), поступил в клинику 04.11.91. с жалобами на сильные боли в левой нижней конечности, отечность стопы,

затруднение при ходьбе, почернение II, III, V пальцев и тыльной поверхности левой стопы, повышение температуры, бессонницу, тошноту, сухость во рту, резкую слабость.

Из анамнеза: страдает СД в течение 4-х лет. Посещал эндокринолога, осуществлял контроль и коррекцию уровня сахара в крови и моче нерегулярно. Периодически принимает манинил. ДС в течение 6-и месяцев, методам самоконтроля за стопой больной не обучен. ГНПС страдает 2,5 месяца, когда после бытовой травмы у больного образовались раны в области II и III пальцев. Позже у больного появились отечность и гиперемия стопы. Два месяца тому назад больной обратился в нашу клинику, однако от предложенного оперативного лечения отказался. В последующем за медицинской помощью не обращался.

Рис. 4. Вид стопы больного З.

Объективно: состояние больного при поступлении тяжелое, он в сознании, апатичен, кожные покровы бледные, тургор снижен. Температура тела 38.5°C . АД 130/70 мм рт.ст., тахикардия до 120 ударов в минуту. Локально: левая стопа гиперемированная, отечная. Отек распространяется до нижней трети голени. II, III, V пальцы стопы, ее тыльная поверхность черного цвета. Из-за отека пульсация на артериях стопы ослаблена. (рис. 4). На рентгенограмме выявлен остеопороз костей стопы (рис. 5).

Рис. 5. Рентгенограмма больного З.

Содержание сахара в крови 11 ммоль/л, гемоглобин – 80 г/л, мочевины - 16,8 ммоль/л, креатинин - 204 ммоль/л, сахар мочи - 0,5%, ацетон ++.

После интенсивной предоперационной подготовки, направленной на ликвидацию интоксикации, коррекцию анемии, улучшение реологических свойств крови, антибиотикотерапию для сохранения жизни пациента, через 2 часа после поступления выполнена тендофасциопластическая ампутация правого бедра на уровне средней трети бедра по Каллендеру.

Послеоперационный период протекал тяжело, что было обусловлено анемией, сохраняющейся интоксикацией. На этом фоне состояние больного прогрессивно ухудшалось. На 4-е сутки после операции развились бронхообструктивный синдром и правосторонняя прикорневая пневмония. Произведена микротрахеостомия, начата интенсивная терапия, санационная бронхоскопия, больной переведен на ИВЛ.

Несмотря на тяжесть общего состояния, хирургический статус оставался стабильным, наблюдалась тенденция к заживлению послеоперационной раны первичным натяжением, гиперемии и отека вокруг раны не отмечалось.

Проводимые лечебные мероприятия эффекта не дали. На фоне нарастания интоксикации, явлений дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, интоксикации с прогрессированием полиорганной недостаточности 10.11.91. наступил летальный исход.

Приведенный случай наглядно демонстрирует ряд негативных моментов, характерных для стандартного метода лечения ДГНК. Прежде всего это отказ больного от лечения на ранних этапах развития ГНПС (за 2 месяца до госпитализации), недостаточная осведомленность пациента о своем заболевании, из-за чего он был госпитализирован в клинику уже на фоне выраженной ДГНК с признаками интоксикации и гиповолемии. В этих условиях вынужденная высокая ампутация бедра оказалась безуспешной ввиду развития синдрома полиорганной недостаточности с летальным исходом.

Такую же картину мы наблюдали у всех 40 (32%) пациентов контрольной группы, которым для спасения жизни была произведена высокая ампутация бедра. Анализ причин столь поздней госпитализации больных контрольной группы позволило нам выявить ряд недостатков в организации помощи больным СД.

Из 125 пациентов контрольной группы 26 (20,8%) впервые узнали о своем заболевании лишь после поступления в нашу клинику по поводу ДГНК (таб. 11).

Таблица 11

Продолжительность диабетического анамнеза до развития ДС

Диабетический анамнез	Число больных
0	26 (20,8%)
До года	28 (22,4%)
1-3 года	21 (16,8%)
4-5 лет	35 (28,0%)
6-10 лет	9 (7,2%)
10 и больше лет	6 (4,8%)
Всего	125

Только 19 (15,2%) из поступивших больных регулярно посещали эндокринолога, регулярно проводили динамическое определение уровня сахара в крови и моче и получали сахароснижающие препараты. У 34 (27,2%)

больных был диабетический анамнез, однако они находились под наблюдением участкового терапевта и им проводилась лишь коррекция гликемии. Из остальных 46 (36,8%) пациентов 25 (20,0%) определяли уровень сахара крови 1 раз в месяц или даже реже. Подавляющее большинство больных контрольной группы, знающих о своем заболевании (99 человек – 79,2%), для регулирования уровня гликемии применяли сахароснижающие препараты, причем, как было указано выше, только 15,2% из них делали это правильно. Почти половина пациентов (58 человек – 46,4%) не соблюдали диеты.

Значительная часть пациентов контрольной группы, зная о своем заболевании СД, не была информирована о поздних его осложнениях и их профилактике, о необходимости регулярных контроля уровня сахара в крови и моче и посещениях эндокринолога, о принципах и методах сахароснижающей терапии. Большинство больных контрольной группы (89 человек – 71,2%) негативно и даже со страхом относились к инсулинотерапии.

110 пациентов (88,0%) контрольной группы признаки ДС (нарушение чувствительности, похолодание, трофические язвы, деформации пальцев и стоп) были выявлены менее чем через 6 лет после их появления. У 75 (60,0%) больных на развитие ДС ушло менее трех лет. Средняя продолжительность диабетического анамнеза у пациентов контрольной группы до развития ДС составила $4.7 \pm 1,8$ года, тогда как в развитых странах, по данным литературы, она составляла 9-14 лет и более. Причинами этого, несомненно, является незнание и несоблюдение больными хотя бы основных принципов самоконтроля и их недостаточная медицинская грамотность. Так, лишь 12 (9,6%) пациентов контрольной группы знали и хотя бы раз в неделю осматривали пальцы и стопы. Практически ни одного больного контрольной группы до поступления в нашу клинику не осматривал кiroprадист ввиду их отсутствия в нашей Республике до 1996 года.

Анализ продолжительности ГНПС у больных контрольной группы показал, что 90 (72,0%) из них поступали в нашу клинику через 30 дней и позднее после начала ДГНК (таб. 12).

Таблица 12

Продолжительность ГНПС до поступления в клинику

Продолжительность ГНПС (суток)	Число больных
1-7	9 (7,2%)
8-14	12 (9,6%)
14-21	6 (4,8%)
21-30	8 (6,4%)
31-60	49 (39,2%)
Свыше 61	41 (32,8%)
Всего	125

Длительность периода от момента начала развития ДГНК до поступления к нам больных контрольной группы в среднем составила $29,6 \pm 9,5$ суток. 76 пациентов обратились в нашу клинику из других медицинских учреждений ввиду безуспешности лечения, порой даже после 2-3- кратного оперативного вмешательства на стопе. Из-за столь поздней госпитализации у 74 (59,2%) больных имелись выраженные признаки интоксикации и анемия.

Клинический пример: Больная, **И., 59 лет** (и/б №18529), поступила в клинику 19.09.91. с жалобами на боли в правой нижней конечности, отечность стопы и голени, затруднение при ходьбе, почернение всех пальцев и тыльной поверхности правой стопы, повышение температуры, бессонницу, тошноту, сухость во рту, резкую слабость.

Из анамнеза СД выявлен 3 месяца назад, Контроль уровня сахара в крови и моче не проводился. Сахароснижающие препараты не принимала. В течение 2-х лет страдает хроническим пиелонефритом с частым рецидивирующим течением. ГНПС развилось в течение последних 2-х месяцев после бытовой травмы стопы с образованием ран всех пальцев стоп. За медицинской помощью не обращалась, занималась самолечением с использованием местных полуспиртовых компрессов и пероральных антибиотиков. Однако процесс прогрессировал, появились отечность голени, почернение стопы.

Объективно: состояние при поступлении тяжелое, больная в сознание. АД 90/60 мм рт.ст. тахикардия до 130 ударов в минуту. Дыхание частое, до 24-28 в минуту. Кожные покровы бледные, явления гиповолемии, интоксикации.

Локально: правая стопа гиперемированная, отечная. Отек распространяется до верхней трети голени. Пальцы стопы черного цвета с гнойным отделяемым и зловонным

запахом. Пульсация магистральных артерий стопы резко ослаблена. Уровень сахара в крови 11,2 ммоль/л, гемоглобин – 100 г/л, сахар мочи – 1,0%, ацетон ++, белок – 0,195%.

Больной проведена интенсивная кратковременная предоперационная подготовка с целью снятия интоксикации, коррекции гиповолемии и анемии, и через 4 часа после поступления по жизненным показаниям выполнена тендофасциопластическая ампутация средней трети правого бедра по Каллендеру.

В послеоперационном периоде больная получала антибактериальную и инфузионную терапию, проводилась коррекция гипопроотеинемии, анемии. Несмотря на это, на фоне интоксикации организма отмечено обострение хронического пиелонефрита и развитие диабетической нефропатии. На 2-е сутки после операции результаты анализа показали: уровень сахара мочи – 1%, ацетон +++, белок – 0,066%, уровень сахара в крови – 10 ммоль/л, лейкоцитоз до 29, СОЭ – 24 мм/час, билирубинемия – 50 мкмоль/л, АЛТ, АСТ – 1,1 ммоль/л, фибриноген – 9300, мочевины – 10,3, креатинин – 125 ммоль/л. Однако послеоперационная рана имела тенденцию к первичному заживлению.

Проводимые лечебные мероприятия эффекта не дали из-за прогрессирования диабетической нефропатии и развития острой почечной недостаточности. Суточный диурез при жесткой стимуляции составил до 150 мл, мочевины – 17,3, креатинин – 225 ммоль/л. На фоне прогрессирования ОПН, развития явлений дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности 24.09.91. наступил летальный исход.

Приведенный случай показывает, чем грозит позднее поступление в клинику, когда единственным спасением жизни пациента является ампутация нижней конечности. Однако, в данном случае уже развившаяся полиорганная недостаточность, к сожалению, не позволила нам вывести больную из критического состояния.

Важную роль в оценке эффективности проводимой терапии играют показатели клинико-биохимических тестов, доплерографии, парциального напряжения кислорода.

Изучение уровня сахара в крови показал, что к моменту поступления в клинику он в среднем составлял $13,8 \pm 3,1$ ммоль/л. У 95 (76,0%) больных этот показатель был выше 10 ммоль/л, у 18 (14,4%) он колебался от 6 до 10 ммоль/л и лишь у 12 (9,6%) больных содержание сахара в крови было нормальным.

Ликвидация гнойно-некротического очага и интенсивная терапия, проводимая в послеоперационном периоде, способствовали нормализации уровня сахара в крови на 10-е сутки ($5,4 \pm 2,1$ ммоль/л). Несмотря на это, у 21 (16,8%) пациента содержание сахара в крови оставалось выше 10 ммоль/л, у 87 (69,6%) оно нормализовалось. У 17 (13,6%) больных уровень сахара в крови колебался от 6 до 10 ммоль/л.

К концу первого месяца после операции случаев гликемии свыше 10 ммоль/л не отмечалось. Лишь у 24 (19,2%) пациентов наблюдалась умеренная гликемия (6-10 ммоль/л), а у остальных больных содержание сахара в крови было нормальным.

Аналогично изменялся уровень сахара в моче. Исходный средний показатель глюкозурии составил $0,97 \pm 0,08\%$, причем содержание сахара в моче у 49 (39,2%) больных был выше 1%. У 23 (18,4%) пациентов глюкозурии не отмечалось, а у остальных (53 – 42,4%) уровень сахара в моче колебался от 0,1% до 1%.

На фоне проводимой терапии на 7-е сутки содержание сахара в моче снизилось в 2 раза по сравнению с исходным и в среднем составило $0,4 \pm 0,06\%$. У 22 (17,6%) пациентов сохранялся высокий уровень сахара в моче ($>1\%$), у 27 (21,6%) глюкозурия колебалась от 0,1 до 1%, а у остальных больных уровень сахара в моче был в пределах нормы.

К моменту выписки из стационара содержание сахара в моче было минимальным ($0,19 \pm 0,05\%$). Достоверное снижение данного показателя отмечено к 10-м суткам после операции (таб.13).

Таблица 13

Динамика изменения лабораторно-инструментальных показателей

Длительность наблюдения	Сахар в крови, ммоль/л	Сахар в моче, %	ЛПИ	МС С, мм рт.ст.	МДС, мм рт.ст.	ТсР _О ₂ , мм рт.ст.
Исходный	$13,8 \pm 3,10$	$0,97 \pm 0,08$	$0,87 \pm 0,13$	$30,1 \pm 1,6$	$2,1 \pm 0,14$	$24,3 \pm 2,1$
1 сутки п/о	$13,4 \pm 3,0$	$0,88 \pm 0,09$	$0,91 \pm 0,15$	$30,4 \pm 1,8$	$2,2 \pm 0,17$	$25,6 \pm 2,3$
3 сутки п/о	$10,2 \pm 2,6$	$0,71 \pm 0,08$	$0,88 \pm 0,24$	$31,2 \pm 2,4$	$2,4 \pm 0,27$	$27,3 \pm 2,4$
5 сутки п/о	$8,9 \pm 2,5$	$0,56 \pm 0,07^*$	$0,92 \pm 0,28$	$32,2 \pm 2,5$	$2,5 \pm 0,33$	$28,5 \pm 2,4$
7 сутки п/о	$6,2 \pm 2,5$	$0,40 \pm 0,06^*$	$0,99 \pm 0,33$	$34,3 \pm 2,6$	$2,7 \pm 0,38^*$	$29,5 \pm 2,3$
10 сутки п/о	$5,4 \pm 2,1^*$	$0,31 \pm 0,06^*$	$1,02 \pm 0,33$	$37,6 \pm 2,8$	$3,1 \pm 0,38^*$	$30,1 \pm 2,1^*$
14 сутки п/о	$5,5 \pm 2,2^*$	$0,23 \pm 0,05^*$	$1,01 \pm 0,3$	$38,5 \pm 3,1^*$	$3,2 \pm 0,34^*$	$32,6 \pm 2,0^*$
21 сутки п/о	$5,4 \pm 1,9^*$	$0,19 \pm 0,05^*$	$1,03 \pm 0,31$	$40,1 \pm 3,1^*$	$3,2 \pm 0,35^*$	$35,4 \pm 1,9^*$

Здесь и далее в таблицах * - достоверное отличие от исходного значения

При поступлении больных о состоянии кровообращения у них на сосудах нижних конечностей мы судили по пульсации на магистральных артериях. Это позволяло нам в определенной мере дифференцировать микроангиопатию и макроангиопатии. При макроангиопатиях на уровне бедренных и/или подколенных артерий пульсация отсутствовала. В этом случае, как правило, требовалась

реконструктивная операция на сосудах нижних конечностей. Как было указано во второй главе, сочетание СД с макроангиопатиями мы наблюдали у 30 больных, но они в материал данной диссертационной работы не включены.

У подавляющего большинства больных с ДГНК поражение сосудов нижних конечностей выражалась в виде микроангиопатии, причем чаще наблюдалось поражение сосудов мелкого калибра. Пульсация на магистральных артериях нижних конечностей, в том числе и артериях стоп, сохранялась, и только у 27 больных отсутствовала (таб. 14).

Таблица 14

Характеристика кровотока на артериях нижних конечностей

Артерия	Число больных, у которых пульсация		
	четкая	ослабленная	отсутствует
a. femoralis	125	-	-
a. poplitea	125	-	-
a. tibialis post.	87	27	11
a. dors. pedis	84	25	16

Как известно, важную роль в оценке функционального состояния сосудов нижних конечностей играет доплерография. Количественная оценка кровотока на различных уровнях нами производилась путем определения регионарного МСС и МДС, а также определения ЛПИ. Учитывая, что при диабетической ангиопатии нижних конечностей наиболее значительным изменениям подвергаются сосуды стопы, мы проанализировали результаты доплерографии сосудов стопы – а. dorsalis pedis и а. tibialis posterior, что позволило определить исходную величину ЛПИ, которая составила $0,87 \pm 0,13$. Следует отметить, что у 62 (49,6%) больных ЛПИ был ниже 0,9, причем у 40 из них наблюдалось прогрессирование ГНПС и интоксикации и для спасения жизни им была произведена высокая ампутация бедра. Из остальных 22 больных у 11 пораженная конечность была потеряна из-за повторных ДГНК на протяжении первого года наблюдения. Исходно нормальный ЛПИ был лишь у 19 (15,2%) пациентов. В целом, если исходный показатель ЛПИ был равен $0,87 \pm 0,13$, то его нормализация происходила на 14-е сутки после

операции, когда он в среднем составлял $1,01 \pm 0,3$. Однако достоверного увеличения ЛПИ по сравнению с исходным уровнем не отмечалось.

После операции МСС достоверно увеличилось на 5-е сутки, достигнув нормы на 21-е сутки, МДС достоверно увеличилось на 7-е сутки и нормализовалось на 14-е сутки после операции (таб.13).

Наряду с доплерографией важную информацию об адекватности кровоснабжения тканей пораженной стопы у больных контрольной группы при поступлении и в процессе лечения мы получали при определении парциального напряжения кислорода в мягких тканях стопы. Датчик прибора устанавливали в пограничной зоне между визуально определяемыми здоровыми и патологически измененными мягкими тканями. Это позволило нам выявить некоторые закономерности развития ГНПС. Так, если исходное $TcPO_2$ составляло $24,3 \pm 2,1$ мм рт.ст., что свидетельствовало о низкой насыщенности мягких тканей стопы кислородом, то после оперативного вмешательства и применения препаратов, улучшающих реологические свойства крови, $TcPO_2$ достоверно увеличивалось на 14-е сутки послеоперационного периода, достигнув нормы – $30,6 \pm 2,0$ мм.рт.ст., что свидетельствовало об улучшении насыщения мягких тканей стопы кислородом (таб. 13).

Анализ исходных показателей $TcPO_2$ показал, что оно у 52 ($20,8 \pm 3,6\%$) больных в пограничной зоне было ниже критического уровня (25 мм рт.ст.). У 40 из этих больных, несмотря на выполненную первично операцию (экзартикуляция пальцев, ампутация стопы по Шарпу, некрэктомия) из-за прогрессирования ГНПС была произведена ампутация бедра.

В течение первого года после первичной операции из-за прогрессирования ГНПС, некоторые больные были подвергнуты повторным оперативным вмешательствам: 11 ($8,8 \pm 2,5\%$) произведена ампутация бедра, 8 ($6,4 \pm 2,2\%$) – экзартикуляция пальцев стопы и 8 – ампутация по Шарпу. В течение первого года после операции 4 ($3,2 \pm 1,6\%$) больных умерли, а 4 выбыли из нашего наблюдения в связи с выездом за пределы нашей Республики. Таким образом, на протяжении первого года наблюдений у 51 ($40,8 \pm 3,4\%$) пациента сохранить опорную функцию конечности не удалось. Летальность составила $12,0 \pm 2,9\%$ (умерли 15 больных). Ее причины будут проанализированы в последующих разделах данной главы (таб. 15).

**Характер и частота оперативных вмешательств, летальность в
ближайшем послеоперационном периоде**

Вид вмешательства	Число больных					
	в начале 1 года		в течение 1 года		итого за 1 год	
	%	абс.	%	абс.	%	абс.
Ампутации бедра	32,0±3,7	40	8,8±2,5	11	40,8±3,4	51
Экзартикуляция пальцев	9,6±4,2	12	6,4±2,2	8	16,0±4,1	20
Ампутация по Шарпу	8,0±3,1	10	6,4±2,2	8	14,4±3,2	18
Некрэктомия	50,4±3,1	63	-	-	25,6±3,9	32
Летальность	8,8±2,5	11	3,2±1,6	4	12,0±2,9	15

Таким образом, анализ результатов лечения контрольной группы больных с ДГНК показал, что, как правило, пациенты поступали в клинику поздно (через 29,6±9,5 суток от начала ГНПС). Нередко больные подвергались оперативным вмешательствам в других клиниках и из-за неэффективности проводимой терапии 76 из них обратились к нам, причем у 23 (30,3%) поступивших уже были симптомы полиорганной недостаточности. В данной ситуации 40 (32,0%) больным по жизненным показаниям была выполнена высокая ампутация бедра с летальным исходом у 11 (8,8%).

Анализ причин столь неутешительных результатов лечения в контрольной группе больных с ДГНК выявил отсутствие мониторинга за этими больными по поводу основного заболевания на ранних его стадиях. Большинство пациентов не были знакомы с принципами самоконтроля, они не подвергались регулярному осмотру, им не проводилась профилактика и лечение ДС. Как правило, больные находились под наблюдением участковых терапевтов, не имеющих достаточной возможности предупреждать поздние осложнения СД, включая ДС. Высокий процент ампутаций бедра и инвалидизация пациентов с ДГНК в анализируемой группе значительно ухудшали качество их жизни. У таких больных не уделялось особого внимания проблеме сохранения опорной функции нижней конечности, вопросам улучшения качества жизни и реабилитации больных в раннем послеоперационном периоде. Серьезным недостатком лечебной тактики относительно больных этой группы являлось отсутствие патогенетически

обоснованного подхода к лечению ДГНК. Нам представляется, что для улучшения результатов лечения пациентов с ДГНК наряду с решением организационных вопросов необходимо изучать механизмы распространения инфекции по стопе и голени и разрабатывать патогенетически обоснованные методы хирургической коррекции.

3.2. АНАЛИЗ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СТАНДАРТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДГНК

3.2.1. Зависимость частоты неудовлетворительных результатов от локализации и распространенности процесса

Для поиска путей улучшения результатов лечения гнойно-некротических поражений при ДС нами была проанализирована зависимость частоты высоких ампутаций нижних конечностей от возраста пациентов.

Изучение локализации патологического процесса в зависимости от возраста больного показало, что гнойно-некротический процесс, ограниченный в пределах пальцев стопы, чаще наблюдается у лиц в возрасте 61-80 лет (таб. 16).

По-видимому, это обусловлено снижением защитных сил организма у больных пожилого возраста, наличием сопутствующей патологии, возрастными изменениями кровоснабжения стопы на фоне развивающегося общего атеросклеротического процесса. Из 29 больных с гнойно-некротическими поражениями I пальца стопы у 19 процесс встречался именно в этом возрасте. Причем следует отметить, что при наличии вышеуказанных причин вероятность ампутации на уровне бедра была очень большой. Как показал опыт, каждый второй больной в последующем подвергался высокой ампутации бедра.

Таблица 16

Зависимость локализации патологического процесса от возраста

Локализация Поражения	Число больных в возрасте				Число ампутаций
	20-40 лет	41-60 лет	61-80 лет	свыше 80 лет	
I		9 (3)	19 (9)	1	12
II		4 (1)	4		1

III		4 (1)	2 (1)		2
I-II		2 (1)	5 (2)		3
I-III		2 (1)	3 (3)		4
II-III		2 (1)	2 (1)		2
III-IV	1	2 (1)	2		1
III-V		2 (1)	2 (1)		2
IV-V	1	1 (1)	0		1
V		1	2		
Стопа	1	12 (1)	13 (3)		4
Стопа и голень		7 (7)	4 (4)	6 (6)	17
Подошва			9 (2)		2
Итого	3	48 (19)	67 (26)	7 (6)	51

Примечание: в скобках указано количество ампутаций бедра после экзартикуляции пальцев или ампутаций на уровне стопы.

Из остальных 10 больных с гнойно-некротическими поражениями I пальца стопы, встречающимися в относительно молодом возрасте (от 41-60 лет), высокая ампутация бедра по жизненным показаниям была произведена всего трем.

Из 17 больных с ГНПС, распространяющимся на голень 6 пациентов были в возрасте старше 80 лет, 4 – в возрасте от 61 до 80 лет и 7 – в возрасте 41-60 лет. Учитывая тяжелое исходное состояние больных, а также объем поражения, всем этим больным была произведена ампутация на уровне бедра.

Анализ зависимости локализации патологического процесса от пола показал, что в группе больных с гнойно-некротическим поражением I пальца стопы было больше мужчин (18 человек), причем заболевание у них характеризовалось злокачественным течением, что было обусловлено наличием вредных привычек (злоупотребление алкоголем и курение). Из 18 мужчин с поражением I пальца высокая ампутация произведена 9, тогда как из 11 женщин с аналогичным поражением – только трем (таб. 17).

При поражении I и остальных пальцев стопы картина была тяжелей: из 27 мужчин контрольной группы 14, а из 14 женщин – 5 была произведена вынужденная высокая ампутация нижней конечности на уровне бедра.

Таблица 17

ЗАВИСИМОСТЬ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ОТ ПОЛА

Локализация поражения	Число мужчин	Из них ампутированы	Число женщин	Из них ампутированы
I	18	9	11	3
II	6	1	2	0
III	4	1	2	1
I-II	5	2	2	1
I-III	4	3	1	1
II-III	2	1	2	1
III-IV	2	1	3	
III-V	3	1	1	1
IV-V	1		1	1
V	2		1	
Стопа	15	1	11	3
Стопа и голень	11	11	6	6
Подощва	6	1	3	1
Итого	79	32	46	19

ГНПС у больных СД, переходящий на голень чаще встречался у мужчин (11 случаев).

Анализ эффективности лечения в зависимости от характера поражения сосудов и нервов стопы показал, что наиболее тяжелое течение отмечается при наличии обеих патогенетических компонентов (нейропатия + ангиопатия). В этих случаях из 32 пациентов у 25 была произведена высокая ампутация нижней конечности (таб. 18).

Из 49 больных с ГНПС, в патогенезе которого ведущую роль играла микроангиопатия, 16 произведена высокая ампутация нижней конечности. У 8 из них имело место поражение I пальца стопы (изолированное - 5, сочетанное с другими пальцами – у 3).

Гнойно-некротическое поражение стопы, возникшее на фоне диабетической нейропатии, в прогностическом отношении более

благоприятно. Из 44 больных с таким процессом высокая ампутация нижней конечности была выполнена лишь у 10.

Таблица 18

ЗАВИСИМОСТЬ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ОТ ПРИЧИННОГО ФАКТОРА

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПОРАЖЕНИЯ	ЧИСЛО БОЛЬНЫХ С		
	ангиопатией	нейропатией	сочетанными поражениями
I	15 (5)	7	7 (7)
II	3	3	2 (1)
III	2	2	2 (2)
I-II	5 (1)	1 (1)	1 (1)
I-III	3 (2)	1 (1)	1 (1)
II-III	1 (1)	2	1 (1)
III-IV	2	1	2 (1)
III-V	1 (1)	2	1 (1)
IV-V	1 (1)	1	0
V	1	1	1
Стопа	6	12	8 (4)
Стопа и голень	5 (5)	8 (8)	4 (4)
Подошва	4	3	2 (2)
Итого	49 (16)	44 (10)	32 (25)

Примечание: в скобках указано число ампутаций.

Таким образом, три варианта анализа результатов лечения гнойно-некротических поражений стопы при СД показали, что наряду с возрастом, полом и характером исходных изменений стопы, немаловажную роль в исходе играет локализация патологического процесса. В связи с этим была проанализирована зависимость результатов лечения от объема и локализации поражения (таб. 19).

Наиболее злокачественным течением отличалась локализация патологического процесса в области I пальца стопы или при сочетанном его поражении с остальными пальцами. Из 29 больных, у которых процесс локализовался в области I пальца стопы, экзартикуляция произведена 15. У 6 из них в последующем произведена ампутация на уровне бедра. При сочетанном поражении I с остальными пальцами (I-II или I-III)

экзартикуляция выполнена у 2, а высокая ампутация на уровне бедра – у 7 больных.

Кроме того, результаты оперативного лечения больных контрольной группы показали, что ГНПС в области I пальца, даже после ее резекции по методу Шарпа, в 4 случаях из 6 способствовало прогрессированию патологического процесса и привело в последующем к высокой ампутации нижней конечности.

Таблица 19

**ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ОПЕРАЦИЙ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ОБЪЕМА ПОРАЖЕНИЯ И ЕГО ЛОКАЛИЗАЦИИ**

Локализация поражения	Число больных	Экзартикуляция пальцев	Ампутация стопы	Некро-эктомия	Ампутации бедра
I	29	9	2	6	12
II	8	2	1	4	1
III	6	1	-	3	2
I-II	7	2	-	2	3
I-III	5	-	1	-	4
II-III	4	-	-	2	2
III-IV	5	2	-	2	1
III-V	4	1	-	1	2
IV-V	2	1	-	-	1
V	3	2	-	1	-
Стопа	26	-	12	10	4
Стопа и голень	17	-	-	-	17
Подошва	9	-	2	5	2
Итого	125	20	18	36	51

При локализации ГНПС на остальных четырех пальцах прогноз был более благоприятным. Из 32 больных с такой локализацией процесса, экзартикуляция пальцев стопы выполнена у 12. Только у трех пациентов из-за прогрессирования патологического процесса произведена высокая ампутация на уровне бедра.

Таким образом, результаты проведенного нами анализа позволяют предположить наличие тесной взаимосвязи между характером топографо-анатомического строения стопы и локализацией патологического процесса. Труднообъяснимой была причина высокой ампутации бедра при поражении I

пальца по сравнению с другими локализациями ДГНК на стопе. При сочетанном поражении I пальца с другими пальцами стопы результаты лечения также ухудшались. В большинстве случаев безуспешного лечения больных с ДГНК в других учреждениях прогрессирование ГНПС, на наш взгляд, было обусловлено тем, что не учитывались патогенетические механизмы данного заболевания, в частности, роль различных анатомических структур стопы в этом процессе.

3.2.2. Изучение взаимосвязи локализации и характера распространенности патологического процесса с топографо-анатомическими структурами стопы

В патогенезе ГНПС у больных СД, кроме ангиопатии и нейропатии, немаловажная роль принадлежит инфекции, которая в результате быстрого прогрессирования патологического процесса нередко приводит к высокой ампутации конечности. Однако остается неясной роль анатомических структур стопы в распространении гнойно-воспалительного процесса.

Как известно, при его переходе из одной анатомической области нижней конечности на другую большое значение имеют периартериальные и периневральные клетчаточные пространства, а также сухожильные влагалища.

Для того, чтобы выяснить, по каким именно анатомическим образованиям распространяется гнойно-некротический процесс от пальцев стопы у больных СД, мы проанализировали топографию сосудисто-нервного пучка, так как было отмечено, что при локализациях гангрены на I пальце стопы течение процесса было более злокачественным, чем при локализации в II-V пальцах (рис. 6).

Тыльная поверхность стопы кровоснабжается за счет *a.dorsalis pedis*. Проекция этой артерии идет от середины наружной и внутренней лодыжек стопы к первому межпальцевому промежутку. На уровне медиальной лодыжки *a.dorsalis pedis* в сопровождении одноименных вен и

соответствующего нерва располагается в капсуле голеностопного сустава (где нет периаfterиальной жировой клетчатки). Ниже лодыжки сосудисто-нервный пучок, окруженный клетчаткой, направляется вперед и кнаружи.



Рис. 6. Топографическая анатомия сосудов стопы

У основания I плюсневой кости *a. dorsalis pedis* дает глубокую подошвенную ветвь и I плюсневую артерию. Далее I-плюсневая артерия идет к первому межпальцевому промежутку, где делится на тыльные пальцевые артерии стопы.

Тыльная полукружная артерия (*a. arcuata*) является ветвью *a. dorsalis pedis*. Артерия располагается у основания плюсневых костей, направляясь изнутри кнаружи. *A. dorsalis pedis* постоянно сопровождается одноименными венами и *n. peroneus profundus*.

На подошвенной поверхности стопы задняя большеберцовая артерия в пяточном канале делится на медиальную и латеральную подошвенные артерии. Сосуды прикрывает *n. tibialis*, который делится на подошвенные

ветви дистальнее или проксимальнее бифуркации артерии. Сосудисто-нервный пучок в подошвенной поверхности находится под апоневрозом.

Медиальный сосудисто-нервный пучок образуется за счет медиальных подошвенных артерии, нерва и вен и проходит между глубокой фасцией среднего ложа и стенкой внутреннего ложа. Поверхностная и глубокая ветви *a. plantaris medialis* появляются в клетчатке из-под внутреннего края средней части подошвенного апоневроза. Поверхностная ветвь идет к внутренней поверхности I пальца, а глубокая - к его наружной поверхности и анастомозирует с первой подошвенной плюсневой артерией.

Латеральная подошвенная артерия более крупная, чем медиальная, и идет дугообразно с одноименными венами и нервами. В области плюсны этот пучок расположен в латеральном фасциальном узле подошвы, образованном стыком прилежащих фасций. На уровне основания плюсневых костей латеральная подошвенная артерия переходит в подошвенную дугу. В первом межкостном промежутке она анастомозирует с глубокой подошвенной ветвью *a. dorsalis pedis*. От артериальной дуги отходят подошвенные плюсневые артерии (Дедов И.И., 1988).

Для изучения возможного участия сосудисто-нервного пучка стопы в распространении гнойно-воспалительного процесса нами была оценена зависимость частоты ампутаций бедра от локализации патологического процесса (таб. 20).

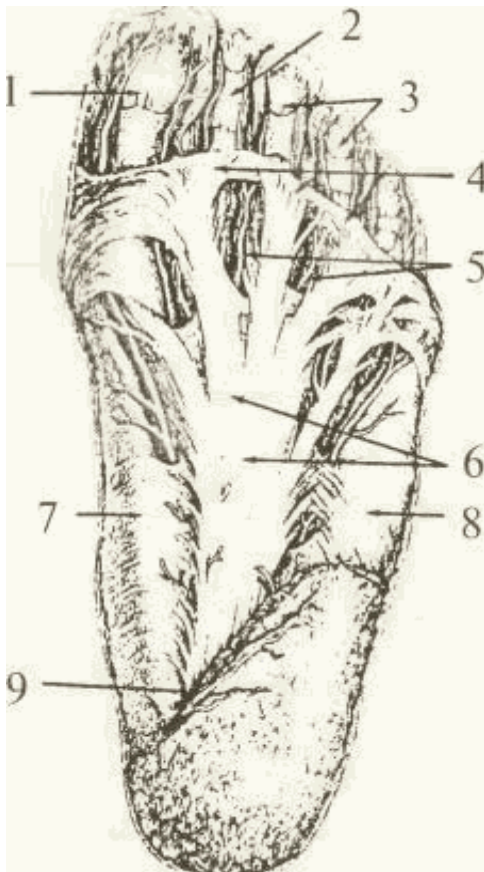
Из всех больных анализируемой группы наихудшие результаты наблюдались в случаях, когда процесс локализовался в области I пальца стопы. Из 29 больных с данной локализацией высокая ампутация на уровне бедра произведена 12. При рассмотрении этих результатов с позиций механического продвижения инфекции по указанным анатомическим образованиям, особой логики нет, так как сосудисто-нервный пучок II-V пальцев является более крупным, чем у I пальца. С другой стороны, условия для кровоснабжения II-V пальцев более оптимальные, чем I пальца.

Таблица 20.

**Зависимость частоты ампутации бедра от локализации
патологического процесса на стопе**

Локализация	Общее число больных	Число больных, подвергшихся ампутации бедра
I	29	12
II	8	1
III	6	2
I-II	7	3
I-III	5	4
II-III	4	2
III-IV	5	1
III-V	4	2
IV-V	2	1
V	3	-
Стопа	26	4
Стопа и голень	17	17
Подошва	9	2
Итого	125	51

Но кроме сосудисто-нервного пучка на стопе имеется еще одна топографо-анатомическая структура, которая связана со всеми пальцами стопы и голенью. Этой структурой являются сухожильно-синовиальные комплексы (рис. 7). При их изучении выяснено, что по подошвенной поверхности сухожилия сгибателей пальцев стопы, в отличие от тыльной поверхности, окружены синовиальными влагалищами, топография и строение которых неодинаковы на разных уровнях. Всего на подошвенной поверхности анатомически различают 3 синовиальных влагалища, причем каждое из них состоит из двух синовиальных листков – наружного и внутреннего.



1. Место прикрепления *m. flexor hallucis longus*.
2. Фасциальная оболочка пальца.
3. Места прикрепления *m. flexor digitorum longus*.
4. Поперечная поверхностная связка.
5. Подошвенные пальцевые сосуды и нервы.
6. Подошвенный апоневроз.
7. Медиальная подошвенная фасция.
8. Латеральная подошвенная фасция.
9. Медиальные пяточные сосуды и нервы.



1. Поперечная глубокая связка.
2. *M. flexor hallucis brevis*.
3. *M. abductor hallucis*.
4. *M. abductor hallucis*.
5. *M. flexor digiti quinti*.
6. *M. flexor hallucis longus*.
7. *M. flexor digitorum longus*.
8. Латеральный подошвенный нерв.
9. Медиальный подошвенный нерв.
10. *M. abductor digiti quinti*.
11. Латеральная подошвенная артерия.
12. *M. abductor hallucis*.
13. *M. quadratus plantae*.
14. Начало *m. flexor digitorum brevis* и подошвенного апоневроза.

Рис 7. Топографическая анатомия сухожильно-синовиального комплекса

Внутренний висцеральный листок непосредственно окружает сухожилие практически со всех сторон. Только узкая полоска на задней поверхности сухожилия остается неприкрытой.

Заворачиваясь у краев этой полоски, внутренний листок переходит в наружный (париетальный). Внутренний и наружный листки на отдельных участках сухожилий сливаются друг с другом, образуя вокруг сухожилий замкнутые щелевидные полоски.

На поперечном разрезе последние имеют подковообразную форму и содержат синовиальную жидкость. Эти условия, видимо, и являются весьма благоприятными для развития неклостридиальной анаэробной инфекции, по причинам, приведенным ниже (глава 3.2.3).

Полости синовиальных влагалищ сплющены спереди и сзади, а по бокам расширены, образуя боковые пазухи. На уровне проксимальной фаланги они округлые, а на уровне средней фаланги – сплющены.

Сухожилия тыльной поверхности стопы, в отличие от подошвенной, не покрыты синовиальными оболочками. Последние начинаются лишь на уровне проксимальной части стопы, в области голеностопного сустава.

В отличие от остальных пальцев стопы сухожилие I пальца на подошвенной поверхности имеет синовиальные оболочки почти на всем протяжении стопы, которое через медиальное подапоневротическое ложе, пяточный и лодыжковый каналы сразу переходит в глубокое заднее клетчаточное пространство голени.

Остальные четыре пальца (II-V) имеют сухожильное влагалище только на уровне пальцевых фаланг, дальше сухожилия этих пальцев идут без синовиальных оболочек. В области пяточного канала сухожилия сгибателей пальцев стопы сливаются в один ствол, который покрывается синовиальной оболочкой, переходящей через лодыжковый канал в глубокое клетчаточное пространство голени.

Подытоживая данные о сухожильно-синовиальных комплексах, мы выделили несколько моментов, мимо которых прошли предыдущие исследователи. Ниже приводятся эти моменты:

1. Синовиальные пространства представляют собой более или менее протяженные замкнутые полости, составленные из париетального и

висцерального листков и заполненные синовиальной жидкостью. В этих условиях имеется достаточно возможностей для развития и распространения инфекции, особенно анаэробной неклостридиальной микрофлоры.

2. Более высокая частота ампутаций бедра при локализации гнойно-воспалительного процесса на подошвенной поверхности стопы, по сравнению с тыльной, вполне может быть объяснена отсутствием в последнем случае синовиальных оболочек (т.е. замкнутых и протяженных пространств с питательной средой - синовиальной жидкостью).

3. При локализации патологического процесса на I пальце стопы инфекция по сухожильно-синовиальным образованиям сгибателей может очень быстро проникнуть в глубокие клетчаточные пространства голени, тогда как комплекс данных образований II-V пальцев на стопе прерывается на границе средней и дистальной трети. В этих условиях удаление лишь одного I пальца или даже ампутация части стопы не могут предотвратить перехода гнойно-воспалительного процесса на голень.

Доказательством этого может служить следующий случай.

Больной Н. (и.б. 4880), 62 лет, поступил 6.04.1992 с жалобами на боль, припухлость и почернение I пальца левой стопы, затруднение при ходьбе, общую слабость. Из анамнеза: страдает СД в течении 7 лет. Посещал эндокринолога, контролировал сахар в крови и моче нерегулярно. Методам самоконтроля и ухода за стопой не обучен. Периодически принимает манинил. ГНПС началось 17 дней тому назад, когда после срезания ногтя получил микротравму. В течение 4-5 дней у него образовалась рана в области I пальца с последующей его гангреной.

При поступлении уровень сахара в крови-13,7 ммоль/л, гемоглобин – 97 г/л, общий белок – 51,2 ммоль/л. Биохимические показатели в пределах нормы. Локально левая стопа отечная до средней трети стопы, I палец левой стопы черного цвета (рис. 8). Пульсация на артериях стоп не определяется.

Диагноз: СД II типа, тяжелая форма, диабетическая ангиопатия. Гангрена первого пальца правой стопы.

Назначен курс консервативной терапии, заключающийся в местной обработке раны мазевыми повязками, антибактериальной терапии, коррекции анемии, гипопротеинемии, улучшении реологических свойств крови.

13.04.92 произведена экзартикуляция I пальца правой стопы. В послеоперационном периоде вышеуказанная терапия продолжалась. Несмотря на проводимое лечение, гнойно-воспалительный процесс прогрессировал. В связи с этим 1.05.92 произведена резекция стопы по Шарпу. В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная и дезинтоксикационная терапия. Назначена лазерная терапия на область послеоперационной раны. Однако гнойно-воспалительный процесс распространился на голень, повысилась температура до 38,5⁰С. Содержание сахар в крови-14 ммоль/л. В связи с ухудшением общего состояния больного и прогрессированием гнойно-воспалительного

процесса 17.05.92 произведена ампутация на уровне бедра. Послеоперационный период протекал гладко. Больной выписан 29.05.1992.

Рис. 8. Внешний вид стопы больного Н.

С другой стороны, при локализации патологического процесса на II-V пальцах стопы и недостаточной эффективности удаления пальцев ампутация части стопы с захватом всего дистального сухожильно-синовиального пространства может обеспечить излечение больных с сохранением опорной функции стопы.

Больной А. (и.б. 3339), 63 лет. Поступил в клинику 27.03.92 с жалобами на общую слабость, повышение температуры тела до 38⁰С, отек, гиперемия, почернение II пальца правой стопы, затруднение при ходьбе, плохой сон, снижение аппетита, слабость. Из анамнеза: страдает СД в течение 15 лет. Посещение эндокринолога, контроль и коррекция гликемии нерегулярные. За 1 месяц до обращения после бытовой травмы у больного

появилась рана в области II пальца. Проводилась ее местное лечение в поликлинике, которое оказалось неэффективным и у больного появились гиперемия, отек и гнойная рана в области II пальца правой стопы.



Рис.9. Внешний вид стопы больного А.

Диагноз: СД II типа, тяжелая форма, диабетическая ангиопатия. Гангрена II пальца правой стопы.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Со стороны внутренних органов возрастные изменения. АД 130/80 мм рт.ст., пульс – 84 ударов в минуту. Локально отмечается гиперемия, отек стопы, гангрена II пальца правой стопы (рис. 9). Содержание сахара в крови-9,5 ммоль/л.

28.03.92. произведена экзартикуляция II пальца правой стопы по стандартной методике. Проводилась интенсивная терапия: коррекция гликемии, анемии, улучшение реологических свойств крови, антибактериальная, дезинтоксикационная терапия. Несмотря на это гнойно-воспалительный процесс прогрессировал. 13.04.92. произведена резекция на уровне стопы по Шарпу. В послеоперационном периоде состояние больного

улучшилось, температура тела нормализовалась и на 17-е сутки, после появления грануляционной ткани, была произведена аутодермопластика. Больной осмотрен через 1,5 года. Опорная функция нижней конечности сохранена (рис. 10).



Рис. 10. Внешний вид стопы больного А. после ампутации по Шарпу через 1,5 года.

У всех пациентов контрольной группы, которым вследствие прогрессирования патологического процесса после удаления одного из II-V пальцев была выполнена ампутация дистальной части стопы, была сохранена опорная функция стопы.

Таким образом, изучение топографо-анатомических структур позволило установить, что путем распространения инфекции служат сухожильно-синовиальные образования. Для подтверждения этого у больных СД мы провели целенаправленные микробиологические исследования с целью

изучения содержания аэробных и анаэробных микроорганизмов в гнойно-воспалительном очаге стопы.

3.2.3. Характер и механизмы распространения микрофлоры при ГНПС

Как известно, большая роль в развитии ГНПС у больных СД отводится неклостридиальной анаэробной инфекции. Недооценка характера микрофлоры на этом фоне, а также неадекватная антибактериальная терапия, к сожалению, нередко способствуют прогрессированию начавшегося процесса и нередко приводит к фатальному исходу.

Чтобы иметь объективные критерии прогноза развития ГНПС у подобных больных, а также подбора оптимальных вариантов их хирургического лечения, мы изучали бактериальную обсемененность раневого экссудата и кусочков ткани, взятых из глубины раны.

Изучение характера микрофлоры на пораженной конечности позволило установить, что суммарное содержание аэробов, как правило, в день поступления составляло 10^6 - 10^7 КОЕ/мл (в среднем $6,5 \pm 0,06$ lg КОЕ/мл). При этом спектр выделенных микроорганизмов был представлен факультативной кокковой микрофлорой, энтеробактериями, неферментирующими бактериями, включая синегнойную палочку, а также ассоциациями этих микроорганизмов (таб. 21).

Из представителей факультативной кокковой микрофлоры часто высевались стафилококки. Количество выделенных штаммов составило 37 (28,2%). Реже встречалась группа протей – 36 (27,5%), синегнойная палочка – 19 (14,5%) и энтеробактерии – 16 (12,2%). Другие виды микрофлоры, такие как *Citrobacter* sp., *E.coli*, высевались в небольшом количестве, составляя в среднем 8-9% от общего количества выделенных аэробных возбудителей.

Таблица 21

Частота выявления различных видов аэробных микроорганизмов в день поступления

Аэробы	Количество штаммов
Staph. aureus	37 (28,2%)

Citrobacter sp.	12 (9,2%)
Pseudomonas aeruginosa	19 (14,5%)
Enterococcus sp.	16 (12,2%)
E. coli	11 (8,4%)
Proteus mirabilis	22 (16,8%)
Proteus vulgaris	14 (10,7%)
Всего	131

В день поступления у больных с ГНПС, одновременно с изучением содержания аэробных микробов определялись представители анаэробной микрофлоры (таб. 22).

Таблица 22

Частота встречаемости анаэробных микробов в день поступления

Анаэробы	Количество штаммов
Pr.melaninogenica	28 (30,7%)
B.fragilis	21 (23,1%)
B.intermedius	9 (9,9%)
B.asacharalaticus	4 (4,4%)
Cl.septicum	7 (7,7%)
Fusobacterium sp.	12 (13,2%)
Peptostreptococcus sp.	4 (4,4%)
Peptococcus magnus	4 (4,4%)
Propionobacterium	2 (2,2%)
Всего	91

Анализ результатов проведенных исследований показал, что среди анаэробов доминирующими были бактероиды (37,4%). Обычно они встречались в виде монокультур. Из бактероидов чаще высевались B. fragilis – в 21 (23,1%). Самым многочисленным представителем анаэробов была Pr. melaninogenicus - 28 (30,7%), реже встречались пептококки – 4 (4,4%), пептострептококки – 4 (4,4%) и пропионибактерии - 2 (2,2%) случая.

Выделенные из раны микроорганизмы обычно представляли собой полимикробные ассоциации, включающие 2 и более различных микробов. Ассоциации аэробов с анаэробами высеяны в 87,3% случаях.

Таблица 23

Зависимость частоты высоких ампутаций от количества выделенных аэробных штаммов

Аэробы	Монокультура	Диккультура	Трикультура
Количество больных	79 (84,0±3,8%)	11 (11,7±3,3%)	4 (4,3±2,1%)
Ампутации бедра	21 (26,6±5,0%)	4 (36,4±14,5%)	2 (50,0±25,0%)

При анализе зависимости результатов лечения (ампутаций бедра) от количества выделенных аэробных микробов было выявлено (таб. 23), что из 94 больных у 79 ($84,0 \pm 3,8\%$) аэробы выделены в виде монокультуры. У 11 ($11,7 \pm 3,3\%$) пациентов обнаружено по два и у 4 ($4,3(2,1\%)$) – по три возбудителя. Отмечалась четкая корреляция результатов лечения в зависимости от количества выделенных возбудителей.

Из 79 ($84,0(3,8\%)$) больных с ГНПС, у которых выделен один аэробный возбудитель высокая ампутация на уровне бедра произведена 21 ($26,6(5,0\%)$). Из 11 больных с дикультурами, ампутации на уровне бедра произведены у 4 ($36,4(14,5\%)$). При выявлении трех видов микроорганизмов, отмечалось более тяжелое течение заболевания, что, естественно, влияло на результаты лечения. Так, из 4 больных с трикультурами ампутация на уровне бедра произведена у 2 ($50,0(25,0\%)$).

Изучение зависимости количества ампутаций бедра от числа выделенных анаэробных микробов (таб. 24) показало следующее.

Таблица 24

Зависимость частоты высоких ампутаций от количества выделенных анаэробных возбудителей

Анаэробы	Монокультура	Дикультура
Число больных	59 ($79,7(4,7\%)$)	15 ($20,3(4,7\%)$)
Число ампутаций бедра	16 ($21,1(5,8\%)$)	7 ($46,7(12,9\%)$)

Из 59 ($79,7\%$) больных, у которых выделены монокультуры анаэробов в результате прогрессирования ГНПС ампутация на уровне бедра произведена у 16 ($21,1\%$), а из 15 ($20,3\%$) пациентов, у которых анаэробы выделены в виде дикультур, высокая ампутация на уровне бедра произведена 7 ($46,7\%$).

Для подтверждения предположения о возможности распространения микрофлоры по сухожильно-синовиальным оболочкам стопы нами были проведены специальные микробиологические исследования экссудата из раны, проксимального и дистального участков сухожилий.

В результате было установлено, что содержание аэробной и анаэробной микрофлоры в ране и в дистальном конце сухожилий было почти одинаковым. Это объясняется тем, что дистальный отдел сухожилий находится в ране с достаточной аэрацией. Доступ кислорода обеспечивает благоприятные условия для развития аэробной микрофлоры. Однако на проксимальной части сухожилия (в 6-7 см от раны) условия для аэрации и оксигенации за счет атмосферного воздуха отсутствуют. В этом случае оксигенация тканей проксимальной части сухожилия обеспечивается только за счет циркуляции артериальной крови. Если же она

нарушается, то в проксимальном отделе сухожилия ситуация по парциальному насыщению тканей кислородом становится критической, как для жизнеспособности этих тканей, так и для аэробов. В то же время создаются благоприятные условия для анаэробных бактерий (рис. 11).

Микробная обсемененность ран составила 7,15(0,19 и 6,4(0,57 lg КОЕ/мл, в дистальном конце – 6,19(0,24 и 5,1(0,43 lg КОЕ/мл (соответственно для аэробов и анаэробов). В проксимальном конце сухожилий (в 6-7 см от первичного патологического очага) содержание аэробных микробов составило 3,1(0,23 lg КОЕ/мл, в то время как для анаэробных – 1,9(0,23 lg КОЕ/мл.

Проксимо-дистальный градиент определялся разницей между показателями десятичного логарифма микробной концентрации в дистальном и проксимальном концах сухожильно-синовиальных образований. Результаты микробиологических исследований и клинических наблюдений показали, что при значении градиента менее 2,5 lg КОЕ/мл прогнозировалась возможность прогрессирования ГНПС (рацпредложение № 377 от 20 февраля 2002 года «Способ лечения ДГНК»).

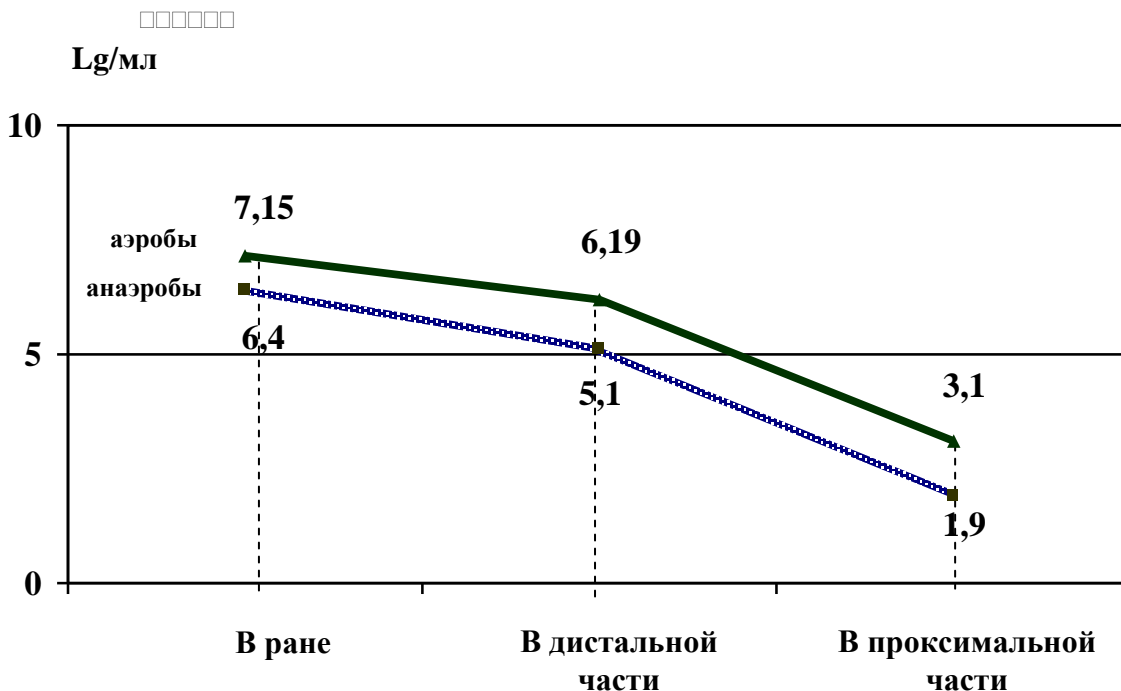


Рис. 11. Содержание аэробных и анаэробных микробов в различных отделах стопы (проксимо-дистальный градиент).

Представителями анаэробной микрофлоры в раневом экссудате и дистальной части сухожилий являлись бактероиды, фузобактерии и пептострептококки.

Из бактероидов чаще всего (в 23,1% случаев) высеивалась *B.fragilis*, другие виды микроорганизмов встречались реже.

Увеличение удельного веса *Pr. melaninogenica* по сравнению с таковым других анаэробов можно объяснить тем, что грамотрицательные палочки обладают наибольшей патогенностью. Они продуцируют такие ферменты, как гиалуронидаза, коллагеназа, фибринолизин, хондроитинсульфатаза и эластаза, которые оказывают разрушающее действие на соединительные ткани, создают благоприятные условия для дальнейшего размножения и распространения анаэробных микроорганизмов.

В результате, происходит быстрое прогрессирование патологического процесса за счет распространения анаэробной микрофлоры в проксимальном направлении в глубинные анатомические образования стопы и голени, что способствует широкому распространению процесса и фатальному исходу. (таб. 25).

Таблица 25

Анаэробный микробный спектр в различных отделах стопы

Анаэробы	В ране		В дистальной части стопы		В проксимальной части стопы	
	n	%	n	%	n	%
<i>Pr.melaninogenica</i>	28	30,7	20	22,0	8	8,8
<i>B.fragilis</i>	21	23,1	14	15,4	6	6,6
<i>B.intermedius</i>	9	9,9	6	6,6	3	3,3
<i>B.asacharalaticus</i>	4	4,4	3	3,3	1	1,1
<i>Cl.septicum</i>	7	7,7	5	5,5	2	2,2
<i>Fusobacterium sp.</i>	12	13,2	8	8,8	4	4,4
<i>Peptostreptococcus sp.</i>	4	4,4	3	3,3	1	1,1
<i>Peptococcus magnus</i>	4	4,4	3	3,3	1	1,1
<i>Propionobacterium</i>	2	2,2	1	1,1	0	0,0
Всего	91	100	64	69,2%	26	28,6%

В этих ситуациях выполнение экономной ампутации стопы без учета проксимо-дистального градиента микробной загрязненности может привести к прогрессированию ГНПС и высокой ампутации нижней конечности.

Таблица 26

Аэробный микробный спектр в различных отделах стопы

Аэробы	В ране		В дистальной части стопы		В проксимальной части стопы	
	n	%	n	%	n	%
<i>Staph. aureus</i>	37	28,2	31	23,7	16	12,2
<i>Citrobacter sp.</i>	12	9,2	10	7,6	5	3,8
<i>Pseud.aeruginosa</i>	19	14,5	16	12,2	8	6,1
<i>Enterococcus sp.</i>	16	12,2	14	10,7	7	5,3
<i>E. coli</i>	11	8,4	9	6,9	4	3,1
<i>Proteus mirabilis</i>	22	16,8	19	14,5	9	6,9
<i>Proteus vulgaris</i>	14	10,7	12	9,2	6	4,6
Всего	131	100	111	84,7	55	42,0

У большинства пациентов аэробные микробы в проксимальной части сухожилия не определялись (таб. 26), а из тех, которые были выделены, следует отметить стафилококки и протей, причем их концентрация была значительно ниже, чем в дистальной части сухожилия и являлась практически незначимой в плане прогрессирования патологического процесса из-за недостатка оксигенации этого отдела, о чем было уже сказано.

Оценка изменений концентрации микроорганизмов в динамике на фоне проводимого лечения осуществлялась по изменению ее в раневом экссудате. Анализ динамики изменений концентрации аэробных микробов в раневом экссудате показал, что в результате проведения рациональной антибактериальной терапии средняя геометрическая концентрация аэробно-анаэробных микробных ассоциаций снижалась в первые трое суток после операции. Причем темпы снижения в эти дни были приблизительно одинаковыми, хотя наиболее низкая концентрация микробов наблюдалось в конце первых суток после операции (с $7,15 \pm 0,19$ до $4,74 \pm 0,35$ lg КОЕ/мл) (рис. 12).

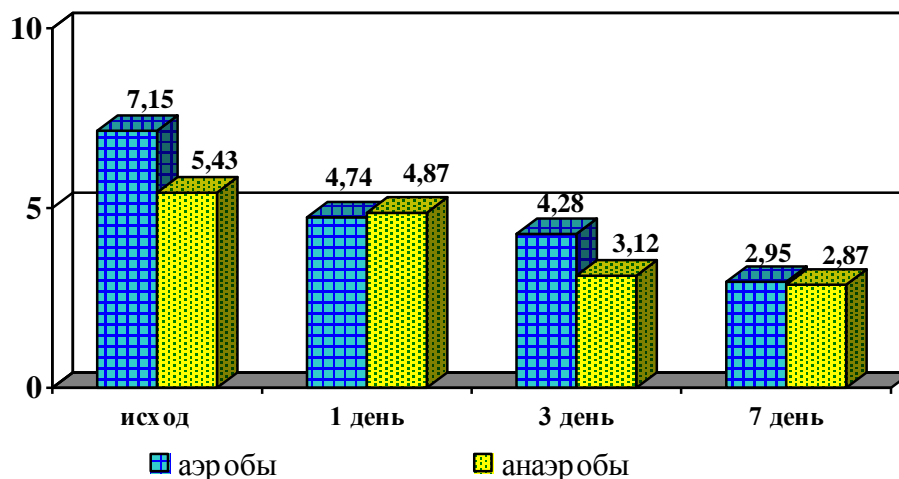


Рис. 12. Динамика изменения концентрации аэробных и анаэробных культур в контрольной группе.

При этом спектр аэробных микробов практически не изменялся: доминировали золотистый стафилококк, синегнойная и кишечная палочки. Отмечалось выраженное снижение концентрации стафилококков с $6,43 \pm 0,12$ до $4,67 \pm 0,29$ lg КОЕ/мл и протеев с $6,79 \pm 0,38$ до $4,6 \pm 0,15$ lg КОЕ/мл. Концентрация синегнойной палочки мало изменялась (с $5,9 \pm 0,33$ до $5,6 \pm 0,27$ lg КОЕ/мл).

На третьи сутки после операции средне-геометрическая концентрация аэробных микробов снижалась до $4,28 \pm 0,28$ lg КОЕ/мл. В структуре микробного пейзажа появилась тенденция к неравномерному снижению концентрации отдельных групп микробов. Быстрыми темпами началось снижение среднегеометрической концентрации *St. aureus* (с $4,67 \pm 0,29$ до $3,62 \pm 0,22$ lg КОЕ/мл), а концентрация энтеробактерий, наоборот, начала увеличиваться (с $4,78 \pm 0,11$ до $5,3 \pm 0,21$ lg КОЕ/мл). Средне-геометрическая концентрация остальных микробов почти не изменялась.

На седьмые сутки средне-геометрическая концентрация аэробных микробов снизилась до минимума (до $2,95 \pm 0,15$ lg КОЕ/мл), что не имело особого практического значения.

Анаэробные микробы у этих пациентов были представлены в основном бактероидами, реже встречались фузобактерии и пептококки. Изучение микробного пейзажа экссудата больных с ГНПС при СД на фоне проведения им антибактериальной терапии с оперативным вмешательством показало достаточно высокие темпы снижения концентрации анаэробов уже к концу первых суток (с $5,43 \pm 0,3$ до $4,87 \pm 0,3$ lg КОЕ/мл).

К третьим суткам средне-геометрическая концентрация анаэробной микрофлоры снизилась с $4,87 \pm 0,3$ до $3,12 \pm 0,31$ lg КОЕ/мл (рис. 12).

В последующие дни наблюдения отмечена стабилизация и даже некоторое возрастание средне-геометрической концентрации бактероидов при уменьшении доли клостридий и фузобактерий.

На седьмые сутки концентрация анаэробных микробов снизилась до минимума ($2,87 \pm 0,12$ lg КОЕ/мл) и стала практически незначимой.

Анализ динамики трансформации аэробных микробов показал, что на фоне проводимого комплексного лечения происходит неравномерное изменение микробного пейзажа (таб. 27).

Средне-геометрическая концентрация аэробных микробов в раневом экссудате при поступлении составляла в среднем $7,15 \pm 0,19$ lg КОЕ/мл. На фоне проводимого лечения отмечалось значительное уменьшение микробной обсемененности. На третьи сутки концентрация, как аэробов, так и анаэробов становилась ниже критического уровня (3,0 КОЕ lg/мл).

Таблица 27

Динамика трансформации аэробных микробов

Аэробы	Исход		1 - день		3 – день		7 – день	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Staph. aureus	37	28,2	32	24,4	25	19,1	17	13,0
Citrobacter sp.	12	9,2	9	6,9	5	3,8	3	2,3
Pseud. aeruginosa	19	14,5	18	13,7	20	15,3	19	14,5
Enterococcus sp.	16	12,2	15	11,5	8	6,1	3	2,3
E. coli	11	8,4	10	7,6	9	6,9	6	4,6
Proteus mirabilis	22	16,8	18	13,7	14	10,7	11	8,4
Proteus vulgaris	14	10,7	10	7,6	4	3,1	-	-
Всего	131	100	112	85,5	85	64,9	59	45,0

Характеризуя представителей аэробов и анаэробов при гнойно-некротическом поражении стопы, хотелось бы отметить, что из аэробов в 28,2% случаев высевались Staph. aureus, в 14,5% – синегнойная палочка, в 27,5 % – протеи. Однако на фоне проводимого лечения происходила трансформация аэробного микробного спектра за счет увеличения доли других микробов. В частности, к третьим суткам начинали доминировать протей и синегнойная палочка. В это же время в микробном спектре четко обозначилась тенденция к неравномерному уменьшению отдельных групп микробов.

Аналогичные изменения были обнаружены и со стороны анаэробного микробного спектра (таб. 28), где доминирующими были представители неклостридиальной анаэробной микрофлоры. Доля собственно клостридиальных микробов, в частности Cl. Septicum, составила 7,7%. В основном высевались представители группы бактериоидов.

На фоне проводимого лечения удельный вес этих микробов возрастал к третьим и седьмым суткам, при этом доля остальных микробов уменьшалась.

Таким образом, увеличение удельного веса синегнойной палочки среди аэробов и бактериоидов среди анаэробов свидетельствует о высокой устойчивости этих микроорганизмов к стандартно используемым антибактериальным препаратам, в частности к цефалоспорином II-III поколения и аминогликозидам.

Таблица 28

Динамика трансформации анаэробных микробов

Анаэробы	Исход		1 - день		3 – день		7 – день	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Pr.melaninogenica	28	30,7	27	29,7	15	16,5	10	11,0
B.fragilis	21	23,1	19	20,9	16	17,6	11	12,1
B.intermedius	9	9,9	9	9,9	7	7,7	2	2,2
B.asacharalaticus	4	4,4	2	2,2	1	1,1	1	1,1
Cl.septicum	7	7,7	5	5,5	4	4,4	3	3,3
Fusobacterium sp.	12	13,2	10	11,0	5	5,5	3	3,3
Peptostreptococcus sp.	4	4,4	3	3,3	3	3,3	2	2,2
Peptococcus magnus	4	4,4	4	4,4	3	3,3	3	3,3
Propionobacterium	2	2,2	1	1,1	1	1,1	0	0,0
Всего	91	100	80	87,9	55	60,4	35	38,5

Следует отметить, что неудовлетворительные результаты лечения больных контрольной группы, выявленные патогенетические механизмы течения ГНПС, связь их с синовиально-сухожильными образованиями и характером распространения анаэробной микрофлоры обусловили поиск новых, патогенетически обоснованных методов хирургической коррекции ДС и легли в основу новых методов хирургического лечения.

3.3. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТАНДАРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДГНК

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения ДГНК у больных контрольной группы осуществлялась путем определения кумулятивных показателей выживаемости, сохранения опорной функции нижней конечности за период до 5 лет, качества жизни и результатов лечения по балльной шкале.

В течение первого года наблюдения умерли 15 ($12,0 \pm 2,9\%$) больных (таб. 29). Чаще всего причиной их смерти был острый инфаркт миокарда (у 9 больных). В остальных случаях смерть наступала из-за развития ОНМК (1), ОППН (2 больных), диабетической комы (1) (таб. 30). Течение этого периода времени 51 ($40,8\%$) больному по жизненным показаниям была произведена ампутация нижней конечности. Сохранить ее опорную функцию удалось $59,2 \pm 4,4\%$ больных (таб. 31). При локализации патологического процесса в области пальцев стоп 20 ($16,0\%$) пациентам произведена экзартикуляция пальцев и 18 ($14,4\%$) – ампутация стопы по Шарпу (таб. 33).

В связи с выездом на постоянное место жительства за пределы нашей Республики мы прекратили наблюдение за 4 пациентами. Таким образом к началу следующего периода количество наблюдаемых составило 106 человек. К концу первого года наблюдения качество жизни пациентов оценено в $13,2 \pm 0,9$ балла, отличные результаты получены у $32,8\%$, неудовлетворительные – у $12,0\%$ (таб. 32).

Таблица 29

Кумулятивный анализ выживаемости больных контрольной группы

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ НАБЛЮДЕНИЯ	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	125	106	83	58	32
Число выбывших больные из наблюдения	4	6	4	3	3
Число умерших	15	17	21	23	13
Летальность	$12,0 \pm 2,9\%$	$16,0 \pm 3,6\%$	$25,3 \pm 4,8\%$	$39,7 \pm 6,4\%$	$40,6 \pm 8,7\%$
Выживаемость	$88,0 \pm 2,9\%$	$74,4 \pm 3,9\%$	$57,6 \pm 4,4\%$	$39,2 \pm 4,4\%$	$28,8 \pm 4,1\%$

За период двухлетнего наблюдения выявилась тенденция к увеличению летальности с $12,0 \pm 2,9$ до $16,0 \pm 3,6\%$ (общее число умерших больных составило 17) (таб. 29). Причем, как и в первый год, большинство пациентов умерли от ОИМ ($47,1\%$ от общего количества летальных случаев). Удельный вес других причин летальных исходов (ОНМК, ОППН, диабетическая кома) оставался без особых изменений по сравнению с предыдущим годом (таб. 30). Частота ампутаций нижних конечностей составила $7,5\%$. Ампутация стопы по Шарпу была произведена 17 ($16,0\%$) больным, экзартикуляция различных пальцев по стандартным методам – 22 ($20,8\%$) (таб. 33). Причиной был рецидив ДГНК (таб.

31). Большая частота ампутаций нижних конечностей обусловила низкий показатель качества жизни, который составил $14,5 \pm 1,0$ балла, причем достоверного отличия от предыдущего года не было отмечено (таб. 32).

За этот период выбыли из-под нашего наблюдения 6 больных и к началу следующего года наблюдения в контрольной группе остались 83 пациента. Частота неудовлетворительных результатов увеличилась с 12 до 16% (таб. 32).

В последующие годы наблюдения тенденция к увеличению летальности сохранялась и в результате к 4-5-му годам выживаемость составляла $28,8 \pm 4,1\%$. Таким образом, за 5 лет наблюдения умерли 89 ($71,2 \pm 4,1\%$) пациентов (таб. 29).

Таблица 30

Причины летальных исходов в контрольной группе

Причина смерти	Число больных, умерших в течение				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 лет	4-5 лет
ОИМ	9	8	10	12	8
ОНМК	1	2	3	4	2
ОППН	2	3	2	3	1
Диабетическая кома	1	2	2	3	1
Прочие причины	2	2	4	1	1
Всего	15	17	21	23	13

Наиболее частой причиной смерти, как и в первые годы наблюдения, был острый инфаркт миокарда, от которого погибли 47 ($52,8 \pm 5,3\%$) больных (таб. 30). За пятилетний период из общего количества больных из-под наблюдения выбыли 20, 77 пациентам произведена ампутация бедра. Опорную функцию нижней конечности удалось сохранить только лишь у $38,4 \pm 4,4\%$ больных (таб. 31).

В целом изучение отдаленных результатов стандартного лечения больных с ГНПС на фоне СД показало высокую частоту летальности и низкую сохранность опорной функции нижней конечности.

Таблица 31

Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности в контрольной группе

Период наблюдения	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	125	106	83	58	32

Число выбывших из наблюдения и умерших больных	19	23	25	26	16
Число ампутаций бедра	51	8	7	6	5
Частота ампутаций	40,8±4,4%	7,5±2,6%	8,4±3,1%	10,3±4,0%	15,6±6,4%
Сохранение опорной функции	59,2±4,4%	52,8±4,5%	47,2±4,5%	42,4±4,4%	38,4±4,4%

Наряду с увеличением частоты летальных случаев и уменьшением числа больных с сохраненной опорной функцией нижних конечностей к концу пятого года происходило достоверное ухудшение качества жизни по сравнению с исходным уровнем (13,2±0,9 балла к концу первого года и 16,4±1,2 балла к концу 5-го года наблюдения). В течение этого же периода происходило до 15,6% уменьшение удельного веса отличных результатов. При этом частота неудовлетворительных результатов увеличивалась и к концу пятого года составила 40,6%.

Таблица 32

Отдаленные результаты лечения больных контрольной группы

Результаты	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Всего больных	125	106	83	58	32
Отличный	41 (32,8%)	54 (51,0%)	39 (47,0%)	16 (27,6%)	5 (15,6%)
Хороший	18 (14,4%)	27 (25,5%)	16 (19,3%)	13 (22,4%)	9 (28,2%)
Удовлетворительный	51 (40,8%)	8 (7,5%)	7 (8,4%)	6 (10,3%)	5 (15,6%)
Неудовлетворительный	15 (12,0%)	17 (16,0%)	21 (25,3%)	23 (39,7%)	13 (40,6%)
Качество жизни (баллы)	13,2±0,9	14,5±1,0	15,2±1,1	16,0±1,2	16,4±1,2*

Таким образом, применение стандартных методов лечения у больных СД контрольной группы в большинстве случаев не останавливало прогрессирование ГНПС, что вынуждало для спасения жизни пациентов прибегать к высоким ампутациям нижних конечностей.

Таблица 33

Характер оперативных вмешательств в контрольной группе

Вид операции	Длительность наблюдения				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Экзартикуляции	20	22	18	14	10
Ампутации по Шарпу	18	27	16	13	9
Ампутации бедра	51	8	7	6	5

Анализ причин неудовлетворительных результатов лечения больных контрольной группы позволил установить отсутствие, в первую очередь, четкой организации и мониторинга за больными по поводу основного заболевания уже на ранних стадиях его выявления. Большинство пациентов не были знакомы с принципами самоконтроля, их регулярно не осматривали, не проводили профилактику и лечение ДС. Обычно за больным наблюдал участковый терапевт, как правило, недостаточно осведомленный о синдроме ДС и методах предупреждения ранних и поздних осложнений СД. Большое число случаев ампутаций бедра и инвалидизации пациентов с ДГНК существенно снижало качество жизни пациентов.

Поиск причин неудовлетворительных результатов, а именно, высоких ампутаций, мы проводили путем изучения зависимости частоты высоких ампутаций от локализации и распространенности патологического процесса. При этом было установлено, что наиболее опасными в плане исхода высоких ампутаций является локализация патологического процесса в области I пальца стопы или его сочетание с остальными пальцами.

Поиск возможных топографо-анатомических причин данного явления привел к выявлению единой синовиальной оболочки сухожилия I пальца на подошвенной поверхности стопы на всем ее протяжении. В отличие от этого, синовиальные оболочки сухожилий остальных пальцев стопы, кончались на уровне дистальной головки плюсневой кости. Поэтому мы изучили роль сухожильно-синовиальных образований в распространении патогенной микрофлоры (особенно анаэробной инфекции) по голени и стопе.

Изучение микробной обсемененности раневого экссудата и кусочков сухожилия показало, что уровень микробной обсемененности раны и дистального конца сухожилия был почти одинаковым. В проксимальном конце сухожилия, в 7-8 см от первичного патологического очага, градиент содержания аэробных микробов был выше, чем анаэробных. Следует отметить, что имела место различная величина проксимо-дистального градиента по отдельным представителям анаэробных микробов, в частности бактероидов.

С учетом выявленных закономерностей распространения инфекции по сухожильно-синовиальным образованиям стопы была предложена оригинальная методика прогнозирования течения ДГНК: при величине проксимо-дистального градиента микробов 3,0 lg КОЕ/мл и выше процесс локализован в пределах очага, а при показателе ниже 2,5 lg КОЕ/мл имеет место прогрессирование ГНПС, требующее коррекции проводимого хирургического и консервативного лечения.

Выявленные патогенетические механизмы течения ГНПС, связь их с синовиально-сухожильными образованиями и характером распространения анаэробной микрофлоры были положены в основу новых методов хирургического лечения.

Это и обусловило поиск новых путей решения проблемы ДС в свете разработки патогенетически обоснованных методов хирургической коррекции ГНПС с учетом анатомических особенностей стопы, необходимости проведения постоянного консервативного лечения основного заболевания, а также пересмотра структуры организации помощи больным СД.

ГЛАВА 4. ОРГАНИЗАЦИЯ НОВЫХ ФОРМ ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ И АНАЛИЗ ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ

4.1. Распространенность СД в Узбекистане

НЕОБХОДИМОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СД В УЗБЕКИСТАНЕ БЫЛА ПРОДИКТОВАНА АНАЛИЗОМ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ В МИРЕ, ЕЕ РОЛИ И МЕСТЕ В СТРУКТУРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СТРАН. ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В МИРЕ ВЫЯВИЛО ТРАГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ СД.

В популяциях европейского населения показатели распространенности СД и НТГ находятся в пределах 3-10 и 3-15% соответственно, а в группах эмигрантов из Индии, Китая и американцев испанского происхождения – 15-20% [50]. Среди индейцев Пима распространенность СД достигала 50% (штат Аризона, США) [76]. Среди населения США распространенность суммарной непереносимости глюкозы (диабет в сочетании с НТГ) находилась в пределах 11-20%. В некоторых популяциях (китайцы на Маврикии, индейцы-эмигранты) суммарная непереносимость глюкозы выявлена почти у трети взрослого населения [76, 208].

Полученные результаты позволяют сделать очень важный вывод – среди взрослого населения планеты развивается эпидемия СД.

Так, распространенность II типа СД в мире в 1985 году составила 25 млн. человек, в 1994 – уже 100 млн., в 2001 году число больных СД превысило 140 млн. [76]. По данным Международного Института Диабета (Мельбурн, Австралия) диабетиков в 2010 году будет больше 200 млн. и это только страдающих II типом. Самое большое количество больных диабетом ожидается на Азиатском континенте (132 млн.). Увеличивающееся число больных СД II типа можно объяснить улучшением диагностики, изменением стиля и образа жизни (пассивность, неправильное питание, результатом чего является ожирение), а также увеличением средней продолжительности жизни населения – растет число пожилых людей, наиболее подверженных этому заболеванию [76].

Как известно, II тип СД начинается задолго до того, как больной узнает об этом. Болезнь характеризуется медленным началом, без приступов, и именно в этом ее коварство. Незаметно у больного увеличивается масса тела, развиваются атеросклеротические изменения сосудов, диабетические ангиоретинопатии, нефропатии, повышается АД. И больной обращается к

ВРАЧУ УЖЕ ПО ПОВОДУ БЕСПОКОЯЩИХ ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ СД. СУЩЕСТВОВАВШЕЕ РАННЕЕ МНЕНИЕ, ЧТО ДИАБЕТ II ТИПА НЕТЯЖЕЛАЯ БОЛЕЗНЬ, ПРИНЕСЛО ОГРОМНЫЙ УЩЕРБ ИЗ-ЗА УВЕЛИЧЕНИЯ ЧИСЛА ОСЛОЖНЕНИЙ. СЕЙЧАС СПЕЦИАЛИСТЫ СХОДЯТСЯ ВО МНЕНИИ, ЧТО СД II ТИПА ОЧЕНЬ СЕРЬЕЗНОЕ СОСТОЯНИЕ, С КОТОРЫМ НЕОБХОДИМО БОРОТЬСЯ ВСЕМ ОБЩЕСТВОМ ПУТЕМ ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ ЗНАНИЙ И КУЛЬТУРЫ ПИТАНИЯ, ИЗМЕНЕНИЕМ ОБРАЗА ЖИЗНИ, Т.Е. ЗАНИМАТЬСЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКОЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКОЙ ОСЛОЖНЕНИЙ [240].

Наряду с социально-экономическими и эпидемиологическими аспектами СД следует остановиться на диабетических поражениях стопы. Более чем в 80% случаев у больных СД ампутации нижних конечностей предшествует язва стопы. В целом диабетические язвы стоп в течение жизни развиваются у 15% больных, а по данным госпитализаций, наблюдаются у 6-20% госпитализированных. Распространенность диабетических язв стоп в развитых странах составляет примерно 4-10% среди больных СД, а заболеваемость – 2,2-5,9% [45, 50, 76].

Итак, нет сомнения в социальной и экономической значимости проблемы ДС. Именно поэтому она вызывает огромный интерес различных государственных и общественных служб как в нашей Республике, так и за рубежом.

Вышеприведенные факты послужили основанием для проведения в Узбекистане совместно с представителем ВОЗ, доктором Хилари Кингом и группой исследователей исследований с использованием стандартных методов, рекомендованных ВОЗ [54, 76].

Местом проведения эпидемиологического обследования был выбран Ташлакский район Ферганской области, где большинство населения представлено местной популяцией. Из 1080 приглашенных в возрасте 35 лет и старше, прошли полное обследование 952 (88,1%). Явным диабетом страдало больше мужчин (9%), чем женщин (5%), в то время как НТГ чаще наблюдалось у женщин (9%), чем у мужчин (5%). Непереносимость глюкозы у лиц обоего пола в среднем составила 14%. Половина мужчин и женщин не знали о своем заболевании СД до данного обследования. Распространенность НТГ с возрастом увеличивается и достигает пика 28% (СД 12%, НТГ 16%) в возрастной группе 65-74 лет.

Возраст, масса тела, соотношение размеров талии и бедер, показатели давления крови были наиболее высокими у лиц с СД, средними – у лиц с НТГ и самыми низкими – у лиц с нормальными уровнем глюкозы в крови.

КОНЦЕНТРАЦИЯ ЕЕ В КРОВИ У ЛИЦ ОБОЕГО ПОЛА С ВОЗРАСТОМ НАРАСТАЛА. У 20% ОБСЛЕДОВАННЫХ БЫЛО ОЖИРЕНИЕ, ОСЛОЖНЕННОЕ НТГ И ГИПЕРТОНИЕЙ В 3% СЛУЧАЕВ. ИЗОЛИРОВАННАЯ НТГ И ГИПЕРТОНИЯ ОБНАРУЖЕНЫ СООТВЕТСТВЕННО У 8 И 4%. КОМБИНАЦИЯ НТГ И ГИПЕРТОНИИ НАБЛЮДАЛАСЬ ТОЛЬКО У 1% ОБСЛЕДОВАННЫХ И У 1% ВЫЯВЛЕНЫ ВСЕ ТРИ СОСТОЯНИЯ (НТГ, ГИПЕРТОНИЯ, ОЖИРЕНИЕ). ЭТИ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОКАЗЫВАЮТ, ЧТО НТГ В ПОЛУСЕЛЬСКОМ ЦЕНТРАЛЬНОАЗИАТСКОМ РЕГИОНЕ ИМЕЕТ СРАВНИМУЮ С ЕВРОПЕЙСКИМИ ПОПУЛЯЦИЯМИ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ.

НЕУТЕШИТЕЛЬНЫЕ ФАКТЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ЧАСТОТУ И ТЯЖЕСТЬ ОСЛОЖНЕНИЙ СД I ТИПА БЫЛИ ПОЛУЧЕНЫ И ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ 341 РЕБЕНКА, СОСТОЯЩЕГО НА УЧЕТЕ ПО ПОВОДУ СД В ФЕРГАНСКОЙ, САМАРКАНДСКОЙ, ХОРЕЗМСКОЙ И СЫРДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТЯХ, А ТАКЖЕ Г. ТАШКЕНТЕ. ЭТИ ИССЛЕДОВАНИЯ БЫЛИ ПРОВЕДЕНЫ Н.М. АЛИХАНОВОЙ В НИИ ЭНДОКРИНОЛОГИИ МЗ РУЗ В 1998 ГОДУ [54]. В ЧАСТНОСТИ, БЫЛО ПОКАЗАНО, ЧТО ИЗ ОБЩЕГО ЧИСЛА ОБСЛЕДОВАННЫХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ СД, ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ ОБНАРУЖЕНА У 41,4%, РЕТИНОПАТИЯ – У 21,2%, ОГРАНИЧЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ СУСТАВОВ – У 24,3%, ЗАДЕРЖКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ – У 54,8% И ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ – У 46,9%. ПРИЧИНОЙ ЭТИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЯВЛЯЛАСЬ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНАЯ КОМПЕНСАЦИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, ВЫЯВЛЕННАЯ У 58,8% БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ.

ПРОВЕДЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЗВОЛИЛИ ОПРЕДЕЛИТЬ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДС.

ПРИЧИНЫ УВЕЛИЧЕНИЯ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ БЫЛИ СЛЕДУЮЩИЕ:

1. РОСТ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СД.
2. УВЕЛИЧЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ СД, В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ, В РЕЗУЛЬТАТЕ УВЕЛИЧЕНИЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ.
3. СТАРЕНИЕ ПОПУЛЯЦИИ.
4. ПРОДОЛЖЕНИЕ ТАБАКОКУРЕНИЯ.
5. СОЧЕТАНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА, ТАКИХ КАК АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ, ОЖИРЕНИЕ.

ВАЖНЕЙШИМ ЗВЕНОМ ПРОФИЛАКТИКИ ОБРАЗОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ЯЗВ И АМПУТАЦИЙ, УЧИТЫВАЯ ВЫШЕПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ ФАКТЫ, МЫ СЧИТАЕМ НЕОБХОДИМОСТЬ СВОЕВРЕМЕННОГО ФОРМИРОВАНИЯ ГРУПП БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДС.

МЫ ВЫДЕЛИЛИ СЛЕДУЮЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА:

1. ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ СЕНСОМОТОРНАЯ И АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ.

2. ХРОНИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.
3. ДЕФОРМАЦИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.
4. ПЛОХОЙ КОНТРОЛЬ ЗА ТЕЧЕНИЕМ СД.
5. ПРЕДШЕСТВУЮЩИЕ ЯЗВЫ И АМПУТАЦИИ.
6. ДРУГИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СД (РЕТИНОПАТИЯ И НЕФРОПАТИЯ).
7. НЕПРАВИЛЬНО ПОДОБРАННАЯ ОБУВЬ.
8. СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ.
9. НЕДОСТАТОЧНАЯ ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ БОЛЬНЫХ СД О СВОЕМ ЗАБОЛЕВАНИИ.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, АНАЛИЗ ПРОВЕДЕННЫХ В НАШЕЙ РЕСПУБЛИКЕ ИССЛЕДОВАНИЙ ПОЗВОЛИЛ ПОЛУЧИТЬ ИСТИННУЮ КАРТИНУ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СД И ВЫЯВИТЬ НЕДОСТАТКИ В ДЕЛЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ТАКИМ БОЛЬНЫМ. НЕОБХОДИМО УКАЗАТЬ, ЧТО ОДНОЙ ИЗ ГЛАВНЫХ ПРИЧИН НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СД БЫЛО ОТСУТСТВИЕ ПЕДОЛОГИЧЕСКОГО УХОДА, НЕДОСТАТОК ОБУЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САМОКОНТРОЛЮ ЗА СТОПОЙ, НИЗКИЙ УРОВЕНЬ ГРАМОТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ, ЧТО ЯВИЛОСЬ РЕЗУЛЬТАТОМ НЕКОМПЕТЕНТНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА. ВСЕ ЭТО ДИКТОВАЛО НЕОБХОДИМОСТЬ РЕОРГАНИЗАЦИИ СЛУЖБЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СД И СОЗДАНИЯ СЛУЖБЫ ИНТЕГРИРОВАННОЙ ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ.

4.2. Организация специализированной медицинской помощи больным с СД

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СД В НАШЕЙ РЕСПУБЛИКЕ, ПОЛУЧЕННЫЕ НАМИ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ ПОБУДИЛИ НАС ПЕРЕСМОТРЕТЬ СУЩЕСТВУЮЩУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И СОЗДАТЬ НОВУЮ, ИНТЕГРИРОВАННУЮ СЛУЖБЫ ДЛЯ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СД. ОДНИМ ИЗ ВАЖНЫХ ЗВЕНЬЕВ В ДАННОЙ СТРУКТУРЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПЕДОЛОГИЧЕСКИЙ УХОД – КОМПЛЕКС ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКУ ОБРАЗОВАНИЯ ЯЗВЕННЫХ ДЕФЕКТОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ СД. ПЕДОЛОГИЧЕСКИЙ УХОД ВКЛЮЧАЕТ ОБРАБОТКУ ИЗМЕНЕННЫХ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ СТОПЫ, МЕХАНИЧЕСКОЕ УДАЛЕНИЕ УЧАСТКОВ ГИПЕРКЕРАТОЗА, ОБРАБОТКУ ТРЕЩИН, ОБРАЗУЮЩИХСЯ ПРИ ВЫРАЖЕННОЙ СУХОСТИ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ, ЛЕЧЕНИЕ МИКОЗОВ КОЖИ СТОПЫ И НОГТЕВЫХ ПЛАСТИНОК И ЯЗВЕННЫХ ДЕФЕКТОВ СТОП И ГОЛЕНЕЙ, ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ В ПОДБОРЕ БЕЗОПАСНОЙ ОБУВИ, ОБУЧЕНИЕ ИХ УХОДУ ЗА СТОПОЙ.

ОКАЗЫВАТЬ ПЕДОЛОГИЧЕСКУЮ ПОМОЩЬ СЛЕДУЕТ СПЕЦИАЛЬНО ПОДГОТОВЛЕННЫМ МЕДИЦИНСКИМ ПЕРСОНАЛОМ В АМБУЛАТОРНЫХ ИЛИ СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ. ЭТО

МОГУТ БЫТЬ МЕДИЦИНСКИЕ СЕСТРЫ, ПРОШЕДШИЕ СТАЖИРОВКУ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ЦЕНТРАХ, ВРАЧИ ЭНДОКРИНОЛОГИ И ХИРУРГИ, ОЗНАКОМЛЕННЫЕ С ПОДХОДАМИ К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ДС И ОВЛАДЕВШИЕ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ.

ПРЕЖДЕ ВСЕГО НЕОБХОДИМО РАЗДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ НА ГРУППЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ И СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ СИНДРОМА ДС С ВЫДЕЛЕНИЕМ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ И НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ. ЭТО ОБУСЛОВЛЕНО ТЕМ, ЧТО КОМПЛЕКС ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ, ПРЕДНАЗНАЧЕННЫЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ КАЖДОЙ ГРУППЫ, ИМЕЕТ СВОИ ОСОБЕННОСТИ.

УДАЛЕНИЕ ГИПЕРКЕРАТОЗА ПРОИЗВОДИТСЯ ОБЯЗАТЕЛЬНО ВСЕМ БОЛЬНЫМ, ТАК КАК ОН ЯВЛЯЕТСЯ ОДНИМ ИЗ ПРОВОЦИРУЮЩИХ ФАКТОРОВ РАЗВИТИЯ ЯЗВЕННЫХ ДЕФЕКТОВ.

ПРОЦЕДУРА ЭТА ПРОИЗВОДИТСЯ ОСТРЫМ СКАЛЬПЕЛЕМ ИЛИ С ПОМОЩЬЮ СПЕЦИАЛЬНОЙ ШЛИФОВАЛЬНОЙ МАШИНЫ, СНАБЖЕННОЙ РАЗЛИЧНЫМИ АБРАЗИВНЫМИ НАСАДКАМИ.

УДАЛЕНИЕ ГИПЕРКЕРАТОЗА ТРЕБУЕТ ОСТОРОЖНОСТИ И ВНИМАНИЯ, НО ПРИ ОПРЕДЕЛЕННЫХ НАВЫКАХ ЕГО МОЖЕТ ПРОВОДИТЬ И СРЕДНИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ПЕРСОНАЛ.

ПРОЦЕДУРА ЭТА ПРОВОДИТСЯ КАК БЕЗ РАЗМЯГЧЕНИЯ, ТАК И С ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫМ РАЗМЯГЧЕНИЕМ 40% РАСТВОРОМ ДИМЕКСИДА (В ЗАПУЩЕННЫХ СЛУЧАЯХ).

ОСОБУЮ ГРУППУ СОСТАВЛЯЮТ ПАЦИЕНТЫ С ЯЗВЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ СТОПЫ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ И ЛОКАЛИЗАЦИИ. ЛЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ТАКИХ БОЛЬНЫХ ДОЛЖНО ПРОВОДИТСЯ ТОЛЬКО В КОМПЛЕКСЕ С АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ И СОСУДИСТОЙ ТЕРАПИЕЙ, КОРРЕКЦИЕЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ОБУЧЕНИЕМ БОЛЬНЫХ ПРАВИЛАМ УХОДА ЗА СТОПАМИ. ИГНОРИРОВАНИЕ ЭТОГО ПРИНЦИПА ПРАКТИЧЕСКИ ВСЕГДА ВЕДЕТ К УСУГУБЛЕНИЮ ХИРУРГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ И ВОЗРАСТАНИЮ РИСКА ПОТЕРИ КОНЕЧНОСТИ.

УЧИТЫВАЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ РЕГЕНЕРАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ СД, ОСТРО ВСТАЕТ ВОПРОС О РЕГУЛЯРНОМ КОНТРОЛЕ. ТАКИЕ БОЛЬНЫЕ ДОЛЖНЫ НАБЛЮДАТЬСЯ В СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ ЦЕНТРАХ ДО ПОЛНОГО ЗАЖИВЛЕНИЯ ЯЗВЕННОГО ДЕФЕКТА. В КОМПЛЕКСЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ НЕ МЕНЕЕ ВАЖНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСМОТРУ СТОПЫ, С ОБРАЩЕНИЕМ ВНИМАНИЯ НА ЗОНЫ ПОВЫШЕННОГО РИСКА, ТАК КАК ИМЕННО НЕПРАВИЛЬНО ПОДОБРАННАЯ ОБУВЬ ЧАЩЕ ВСЕГО БЫВАЕТ ПРИЧИНОЙ РАЗЛИЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТОП У БОЛЬНЫХ СД.

В СВЯЗИ С ШИРОКИМ РАСПРОСТРАНЕНИЕМ СД, А ТАКЖЕ С БОЛЬШИМ РИСКОМ ПОТЕРИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДС АКТУАЛЬНЫМ СТАНОВИТСЯ РЕШЕНИЕ ВОПРОСА О РАСШИРЕНИИ СЕТИ ПЕДОЛОГИЧЕСКИХ КАБИНЕТОВ, ОСНАЩЕННЫХ СООТВЕТСТВУЮЩИМ ОБОРУДОВАНИЕМ И УКОМПЛЕКТОВАННЫХ ПОДГОТОВЛЕННЫМИ КАДРАМИ.

НЕОБХОДИМО ТАКЖЕ НАЛАЖИВАТЬ ТЕСНЫЕ СВЯЗИ СО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫМИ МЕДИЦИНСКИМИ ПОДРАЗДЕЛЕНИЯМИ ДЛЯ КОНЦЕНТРАЦИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДС В СПЕЦИАЛЬНО ПОДГОТОВЛЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЯХ И ЦЕНТРАХ, ГДЕ ИМ МОЖЕТ БЫТЬ ОКАЗАНА СВОЕВРЕМЕННАЯ И КВАЛИФИЦИРОВАННАЯ ПОМОЩЬ.

КРОМЕ ТОГО, НЕОБХОДИМА СПЕЦИАЛЬНАЯ АМБУЛАТОРНАЯ СЛУЖБА ДЛЯ ДИАБЕТИКОВ (ЦЕНТРЫ ДИАБЕТА, ШКОЛЫ ДИАБЕТА), ГДЕ БОЛЬНОЙ СМОЖЕТ ПОЛУЧАТЬ ОТВЕТЫ НА ВСЕ ВОПРОСЫ, КАСАЮЩИХСЯ ЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ. НЕ ТОЛЬКО ВРАЧ-ЭНДОКРИНОЛОГ ДОЛЖЕН ПРОТИВОСТОЯТЬ ЭТОЙ БОЛЕЗНИ, НЕОБХОДИМО ДЕЙСТВОВАТЬ СООБЩА, А ИМЕННО, НУЖНО СОЗДАТЬ КОМАНДУ, ВКЛЮЧАЮЩУЮ ДИАБЕТОЛОГА, СПЕЦИАЛИСТА ПО УХОДУ ЗА СТОПАМИ (КИРОПАДИСТА), ДИЕТОЛОГА, ПРИЧЕМ КЛЮЧЕВОЙ ФИГУРОЙ В НЕЙ ДОЛЖЕН БЫТЬ САМ БОЛЬНОЙ. НЕОБХОДИМО В ЭТУ КОМАНДУ ВКЛЮЧИТЬ СОСУДИСТОГО ХИРУРГА, ТАК КАК СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ТРЕБУЮТ ПОМОЩИ ИМЕННО ЭТОГО СПЕЦИАЛИСТА.

Исходя из вышеизложенного, нами был обоснован и предложен новый подход к оказанию помощи больным СД и ДС, учитывающий предыдущие недостатки. Внесенные предложения явились стратегией для обеспечения оптимального режима лечения и создания системы интегрированной помощи больным СД, предусматривающего тесную связь врачей общей практики и специалистов стационаров. Это позволило согласно приказу МЗ РУз № 597 от 28.12.94 организовать в Узбекистане службу интегрированной медицинской помощи больным СД. Ее основным принципом является раннее выявление, профилактика и предупреждение хирургических осложнений СД.

Служба интегрированной медицинской помощи больным СД состоит из трех основных звеньев (рис. 13).

Первым звеном является Центр ранней диагностики и профилактики осложнений СД. Он представляет собой многопрофильную поликлинику, которая включает кабинет окулиста, нефролога, эндокринолога, диабетолога, хирурга, кiroprадиста, лабораторию, перевязочную, манипуляционную.

Интегрированная помощь больным СД



I звено

Центр ранней диагностики и профилактики осложнений СД

Рис. 13. Структура службы интегрированной медицинской помощи больным СД.

Задачами Центра являются:

- установление диагноза и начало лечения;
- обучение больных самостоятельному контролю течения СД;
- выявление групп риска развития СД;
- обучение самоконтролю и уходу за стопой;

- скрининг и выявление осложнений с последующим направлением больных на стационарное лечение в специализированные учреждения;

- учебно-методическая работа с региональными службами СД;

Следующие звенья находятся в организованном Республиканском Центре гнойной хирургии и хирургических осложнений СД (РЦГХиХОСД). РЦГХиХОСД состоит из поликлинического звена (амбулаторная хирургия и дневной стационар) и стационара.

Поликлиническое (второе) звено имеет ту же структуру, что и Центр ранней диагностики и профилактики осложнений СД, но к нему добавляются кабинет УЗИ и малая операционная.

Функциональными обязанностями поликлинического звена РЦГХиХОСД являются:

- сортировка и окончательная диагностика;
- оказание амбулаторной помощи с последующим их мониторингом;
- обучение больных самоконтролю и уходу за стопой;
- госпитализация по показаниям;
- введение диспансерного учета и реабилитация.
- внедрение новых технологий в области диагностики и лечения СД и ее осложнений.

Стационар РЦГХиХОСД (III звено) рассчитан на 40 коек и включает следующие подразделения.

1. Лечебное подразделение (20 палат, перевязочные, манипуляционные, лечебно-ангиографический кабинет для установки внутриартериального катетера).

2. Диагностическое отделение (ангиографический и рентгенологический кабинет, лаборатория).

3. Кабинеты ГБО, УФО, резонансной терапии.

4. Операционный блок для экстренных и плановых операций.

5. Блок интенсивного лечения на 6 коек.

6. Учебно-методическое подразделение по постдипломному образованию по диабетической службе.

7. Информационно-аналитический отдел.

Задачами стационарного звена РЦГХиОСД являются:

- оказание специализированной квалифицированной помощи;
- разработка новых эффективных методов диагностики, лечения, профилактики СД и ее осложнений;
- подготовка и переподготовка кадров для диабетологической службы;
- подготовка научных кадров, проведение учебных занятий в ВУЗах.

Для реорганизации существующей системы оказания медицинской помощи больным СД и с целью усиления первичного звена нами был сокращен коечный фонд, за счет чего была налажена амбулаторная диабетологическая служба. В Республике были организованы центры диабета как научно-методический учебный центр для больных СД. Как отдельная штатная единица была выделена специальность диабетолога.

Основными принципами работы в предлагаемой структуре организации медицинской службы являлись: *своевременность*, означающая раннюю диагностику группы повышенного риска, своевременное лечение начальных инфекционных процессов, критической ишемии; *преемственность* этапов амбулаторного и стационарного ведения больных; *междисциплинарность*, означающая необходимость мультипрофессионального подхода ввиду необходимости терапевтической, хирургической и ортопедической помощи для достижения лучшего результата; необходимость *диспансерного* наблюдения.

При организации междисциплинарной помощи должно быть налажено взаимодействие между следующими членами бригады.

Диабетолог играет координирующую и руководящую роль в бригаде: обучает больных управлению заболеванием; оценивает факторы риска; ведет инфекционные процессы (совместно с кiroprадистом и хирургом); принимает

решение при выборе уровне ампутации (совместно с хирургом); оценивает эффективность ортопедических изделий (совместно с ортопедом).

Киропадист (педолог) проводит профилактику язвенных дефектов и их рецидивов, обеспечивает заживление язв. Обрабатывает стопы больных группы риска (гиперкератоз ногтей, межпальцевых промежутков и т.д.); обеспечивает заживление нейропатических и нейроишемических язвенных дефектов; ухаживает за послеоперационными лоскутами и ранами после шунтирующих операций и за культей конечности; изготавливает несложные корректоры стоп (прокладки, стельки и т.д.); обучает больных уходу за стопой (индивидуальная беседа, групповые занятия).

Ортопед изготавливает корректирующие ортопедические устройства для адекватного распределения плантарного и неплантарного давления; осуществляет обеспечение больных ортопедическими устройствами, способствующими заживлению язвенных дефектов («заживляющая» обувь, лечебная стелька); ортопедическое обеспечение группы риска для профилактики язвенных дефектов; производит иммобилизацию и разгрузку стопы для консолидации переломов.

Психолог формирует адекватный способ жизнедеятельности и обеспечивает создание и поддержку мотивации к реабилитации в процессе обучения; проводит групповую и индивидуальную психотерапию.

Наблюдение и лечение больного проводятся бригадой «диабетическая стопа» совместно с хирургами, приоритет введения может изменяться в зависимости от необходимости и регулярности хирургических мероприятий. Залогом эффективности проводимой работы являются единые методические подходы и стандарты помощи, взаимоуважение между членами бригады, единая система обучения специалистов службы интегрированной медицинской помощи больным СД.

Таким образом, разработанная нами служба интегрированной медицинской помощи больным с СД и ДС была полностью сформирована и внедрена в практику здравоохранения Республики с 1996 года. Результаты ее

деятельности (первого и второго звеньев) приведены в последующих разделах данной главы.

4.3. АНАЛИЗ ОПЫТА РАБОТЫ ПЕРВОГО ЗВЕНА ИНТЕГРИРОВАННОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ СД (АМБУЛАТОРНЫЕ БОЛЬНЫЕ)

С учетом цели и задач, стоящих перед нами, из различных аспектов деятельности разработанной системы интегрированной помощи больным СД мы проанализировали работу первого звена – центра ранней диагностики и профилактики осложнений СД.

В центре работает команда из 6 врачей, кiroprадиста, медицинского регистратора, лаборантки, перевязочной и манипуляционной медсестры.

Ежегодно центр посещают в среднем 7000-8000 больных (визитов). Один пациент, состоящий на учете, посещает клинику 4 раза в год. Дополнительно эти же пациенты обращаются по каким-либо причинам 4-5 раз в год. Каждый врач в день принимает в среднем 12 больных. На нового больного и на диспансеризацию тратится 30-40 минут, на обычные визиты 15-20 минут. Каждый месяц в течение 5 дней в «школе диабета» проводятся одночасовые занятия, которые посещают в среднем 10 человек. При необходимости (2 раза в год) проводится повторное обучение.

Для обследования больных в Центре были внедрены таблицы Таннера и Уайтхауза, что позволило, в отличие от используемых ранее историй болезни, представлять сведения о больном в наиболее удобной и наглядной форме. Данные карты отражали более точное и своевременное выявление дефицита роста и массы тела, а также устанавливали отставание в половом развитии у детей. В процессе диспансеризации больных производились осмотр ног, глаз (офтальмоскопия), исследование крови и мочи, а также обучение и тестирование больных. У них определяли уровень сахара в крови и моче каждые 3 месяца. Белок в моче проверяли каждые 3 месяца, кетоны - 10-20 раз в год.

Весь этот комплекс мероприятий позволил улучшить работу первичного звена оказания помощи больным СД; повысить ее качество, что способствовало ранней диагностике заболевания.

Кроме того, обучение больных в «школе диабета» позволило повысить уровень медицинской грамотности населения, осуществлять уход за стопой, контролировать течение заболевания.

За время работы Центра под постоянным наблюдением здесь находилось 656 взрослых больных с СД I и II типа. Возраст их колебался от 20 до 80 лет (средний возраст больных с I типом СД – $43,8 \pm 2,5$ года, со II типом – $60,7 \pm 3,2$ года). С СД I типа было 125 человек (19,1%), II типа – 531 больных (80,9%) (таб. 34).

Таблица 34

Распределение больных в зависимости от возраста и типа СД

Тип СД	Число больных в возрасте					Всего
	до 25 лет	25-35 лет	35-45 лет	45-60 лет	старше 60 лет	
I тип	34 (27,2%)	63 (50,4%)	19 (15,2%)	9 (7,2%)	0	125
II тип	14 (2,6%)	13 (2,4%)	59 (11,1%)	298 (56,1%)	147 (27,7%)	531

Длительность заболевания у пациентов с СД II типа была больше, чем у больных с СД I типа (таб. 35).

Таблица 35

Длительность СД

Длительность заболевания	Число больных СД	
	I типа	II типа
До 5 лет	25 (20,0%)	183 (34,5%)
5-10 лет	26 (20,8%)	72 (13,6%)
10-15 лет	74 (59,2%)	276 (51,9%)

С некачественным гликемическим контролем поступило более 70% больных. У них при первичном осмотре был выявлен ряд осложнений (таб. 36).

Таблица 36

Частота и характер осложнений СД

Осложнения	I тип	II тип
Ретинопатия	21 (16,8%)	95 (17,9%)
Нейропатия	91 (72,8%)	378 (71,2%)
Нефропатия	24 (19,2%)	101 (19,0%)

Как показали сводные данные, среди больных, наблюдавшихся в Центре ранней диагностики и профилактики осложнений СД, I тип встречался в молодом возрасте, однако при II типе СД продолжительность заболевания более чем у 50% превышала 10 лет. Вместе с тем отмечалось также увеличение частоты развития осложнений СД. В зависимости от типа СД наблюдались различия в возрасте

больных, частоте осложнений и продолжительности заболевания. Однако содержание сахара в крови и моче, данные доплерографии, парциального напряжения кислорода в мягких тканях не зависели от типа СД.

Следует отметить, что больные, обратившиеся в Центр ранней диагностики и профилактики осложнений СД, до этого находились под постоянным наблюдением эндокринологов и им регулярно проводилась коррекция гликемии. Однако при первичном обращении в центр содержание сахара в крови и моче у этих больных было незначительно повышено. На фоне проводимой терапии и диспансерного наблюдения уже к концу первого месяца наблюдалась нормализация этих показателей. Инструментальная оценка кровотока показала, что исходные показатели доплерографии не отличались от нормы и в динамике наблюдений в I звене организованной службы особо не изменились. Аналогичная ситуация была и с показателями $TcPO_2$ (таб. 37).

Из 656 больных у 602 (91,8%) исходные показатели доплерографии, содержание сахара в крови и моче, $TcPO_2$ были в пределах нормы. У 14 (2,1%) больных к моменту поступления уровень гликемии превышал 10 ммоль/л, а у 40 (6,1%) уровень сахара в крови колебался от 6 до 10 ммоль/л. К концу первого месяца лечения лишь у 37 (5,6%) пациентов уровень гликемии составлял 6 – 10 ммоль/л, у остальных этот показатель был в норме.

Исходный ЛПИ был ниже нормы лишь у 54 (8,2%) больных. $TcPO_2$ у 54 (8,2%) пациентов колебалось от 25 до 30 мм рт.ст., но после месячного курса консервативной терапии только у 11 (1,7%) из них оно была ниже 30 мм рт.ст. (таб. 37).

Таблица 37

Клинико-инструментальные показатели больных I-звена

Длительность наблюдения	Сахар крови, ммоль/л	Сахар мочи, %	ЛПИ	МСС, мм рт.ст.	МДС, мм рт.ст.	$TcPO_2$, мм рт.ст.
Исход	6,2±0,6	0,11±0,02	1,01±0,20	38,2±2,5	3,1±0,19	35,2±1,1
1 неделя	5,9±0,5	0,11±0,02	1,02±0,19	38,5±2,1	3,1±0,21	35,8±1,4
1 месяц	5,6±0,6	0,10±0,03	1,02±0,21	39,1±1,9	3,2±0,24	35,5±1,2
2 месяца	6,1±0,8	0,10±0,03	1,05±0,20	39,4±2,0	3,1±0,17	36,0±1,5
3 месяца	5,8±0,6	0,11±0,02	1,08±0,23	40,1±2,1	3,3±0,23	36,4±1,7
6 месяца	4,7±0,5	0,07±0,02	1,10±0,19	41,0±2,0	3,2±0,16	36,9±1,6
1 год	4,6±0,6	0,06±0,01	1,13±0,21	40,8±1,9	3,3±0,15	37,5±1,6

Оценка магистрального кровотока на артериях нижних конечностей показала, что у большинства больных на всех уровнях, вплоть до артерий стоп, сохранялась четкая пульсация. Лишь у 42 (6,4%) пациентов на артериях стоп при первом визите к нам отмечалось ослабление пульсации, причем, это отмечено только у больных с нейроишемической формой ДС.

По характеру поражения стопы у 156 (23,8%) больных исходно были выявлены диабетические язвы. Наиболее частой их локализацией была область I пальца и подошвенная поверхность стопы (таб. 38).

Таблица 38

Локализация диабетических язв у больных I звена

I	II	III	I-II	I-III	II-III	III-IV	III-V	IV-V	V	Тыл стопы	Подошва
162 24,7%	52 7,9%	28 4,3%	44 6,8%	36 5,5%	45 6,9%	48 7,3%	45 6,9%	32 4,8%	29 4,4%	56 8,5%	79 12%

Размеры язв колебались от 1 до 4,5 см, составляя в среднем $2,8 \pm 0,7$ см. (таб. 39).

Таблица 39

Изменение размеров язв стопы у больных I звена

Сроки лечения, дни	Исходно	7	14	21	28	42
Размеры язв, см	$2,8 \pm 1,1$	$2,2 \pm 1,0$	$2,0 \pm 0,8$	$1,8 \pm 0,8$	$1,3 \pm 0,6$	$0,6 \pm 0,4$

На фоне проводимой местной и общей терапии размеры язв уменьшались и в сроки от 25 до 51 дня обычно они заживали. Длительность лечения диабетических язв в среднем составила $32,1 \pm 7,4$ дня.

Всем больным с диабетическими язвами проводились микробиологические исследования, причем лишь у 45 (28,8%) из них отмечен рост бактерий.

Изучение микрофлоры отделяемого из язвы показало, что исходный уровень бактериальной загрязненности составлял 10^4 - 10^5 КОЕ/мл (в среднем $4,7 \pm 0,11$ lg КОЕ/мл). При этом спектр выделенных микроорганизмов был представлен культурами факультативной кокковой микрофлоры, а также ассоциациями этих микроорганизмов. У 24,3% больных высеян эпидермальный стафилококк, у 12,1% - золотистый стафилококк, у 17,8% - стрептококк, у 6,7% - кишечная палочка, у 39,1% – ассоциация аэробных культур. Из последних чаще всего высевались *Pr. melaninogenica* – в 29,8%, *B. fragilis* – в 21,3% и *Fusobacterium sp.* – в 14,7% случаев.

У 34,2% больных была выявлена ассоциация анаэробных культур. Ассоциации аэробов с анаэробами составляли – 87,3%. В динамике проводимой терапии отмечалось снижение концентрации микробной загрязненности и уже к 21-м суткам лечения посевы из язв были стерильными (таб. 40).

Таблица 40

Изменение микробной загрязненности язв стопы у больных I звена

Длительность лечения, сутки	исход	7	14	21
Концентрация бактерий, ln	4,7±0,11	4,1±0,12	3,4±0,06	Роста нет

Эти данные удалось получить благодаря появлению новой специальности – кiroprадиста. Учитывая, что эта специальность является для нашей Республики новым звеном в оказании медицинской помощи больным с ДС, перед нами стояла задача организовать циклы по обучению врачей и медицинских сестер функциям кiroprадиста.

В связи с этим, кроме лечебной деятельности в центре, согласно приказу МЗ РУз № 621 от 23.12.97 года начали проводить занятия с использованием современных знаний в области диабетологии, по окончании которых слушатели получали сертификаты. Занятия проводили с врачами и медсестрами из различных областей республики по 30-часовой программе.

За весь период работы в центре прошли обучение 48 врачей и 64 медсестры, в том числе 17 медсестер получили специальность кiroprадиста. Обученные специалисты явились основой развития в различных регионах нашей Республики, новой системы интегрированной помощи больным СД на этапе первого звена.

После обучения были открыты кабинеты кiroprадиста в НИИ эндокринологии и в 5 различных областях Республики.

В центре проводилось обучение пациентов и их родственников по специальной программе (таб. 41).

Таблица 41

Обучение пациентов СД в динамике по годам

Годы	1997-98	1999	2000	2001
Число обученных пациентов	122	238	226	254
Число новых пациентов	-	170	196	55
Повторное обучение, %	-	50	32	38

Занятия проводили по 5-дневной программе в группах и индивидуально, отдельно для больных с СД I и II типа. По окончании курса все прошедшие обучение тестировались и в случае необходимости приглашали на повторный курс обучения. При обучении контролю диабетом в отделении была поставлена цель – поддержание гликемии на уровне максимально приближенном к норме.

Анализ полученных результатов показал, что 68,9% обученных больных добились улучшения метаболического контроля, кроме того в этой группе не наблюдалось возрастания частоты макрососудистых осложнений.

При поступлении из 72 пациентов с I типом СД у 26 была выявлена микроальбуминурия и у 31 – протеинурия. За период 1997-2001 гг. число пациентов с микроальбуминурией и протеинурией уменьшилось соответственно до 15 и 22.

В течение первого года наблюдения за больными I звена имели место два летальных исход (таб. 42), причиной которых явились в одном случае ОИМ, в другом – ОНМК по ишемическому типу (таб. 43). За этот период из-под нашего наблюдения выбыли 19 пациентов. У всех больных была сохранена опорная функция нижней конечности (таб. 44). Однако 7 (1,1%) больным из-за развития ГНПС была произведена экзартикуляция пальцев по предложенным нами способам (таб. 45). Отдаленные результаты были оценены как отличные у 99,7% больных и лишь у 0,3% они оказались неудовлетворительными. Качество жизни, согласно разработанной нами шкале, составило $2,7 \pm 0,9$ балла и было расценено как отличное (таб. 46).

Таблица 42

Кумулятивный анализ выживаемости

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ НАБЛЮДЕНИЯ	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	656	635	607	578	552
Число больных, выбывших из-под наблюдения	19	24	23	21	26
Число умерших	2	4	6	5	7
Летальность	$0,3 \pm 0,2\%$	$0,6 \pm 0,3\%$	$1,0 \pm 0,4\%$	$0,9 \pm 0,4\%$	$1,3 \pm 0,5\%$
Выживаемость	$99,7 \pm 0,2\%$	$99,1 \pm 0,4\%$	$98,2 \pm 0,5\%$	$97,4 \pm 0,6\%$	$96,3 \pm 0,7\%$

В течение второго года наблюдения летальность увеличилась с 0,3 до 0,6% (таб. 42). Как и в первый год наблюдения, основной причиной смерти явились у двух больных ОИМ, у одного – ОНМК и у еще одного развитие острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности на фоне декомпенсированного цирроза печени, осложненного кровотечением из варикозных расширенных вен пищевода (таб. 43).

Следует отметить, что у умерших больных опорная функция нижней конечности была сохранена до последнего дня жизни. Однако 4 пациентам из-за прогрессирования ДГНК по жизненным показаниям была произведена ампутация бедра (таб. 44).

Кроме того, в данный промежуток времени 8 пациентам была произведена экзартикуляция пальцев и 5 – ампутация стопы по Шарпу (таб. 45).

Таблица 43

Причины летальных исходов

Причина смерти	Число больных, умерших в течение				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 лет	4-5 лет
ОИМ	1	2	2	2	3
ОНМК	1	1	1	1	2
ОППН	-	-	1	-	1
Диабетическая кома	-	-	1	1	1
Прочие причины	-	1	1	1	-
Всего	2	4	6	5	7

Таблица 44

Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности

Период наблюдения	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	656	635	607	578	552
Число выбывших из наблюдения и умерших больных	21	28	29	26	33
Число ампутаций бедра	-	4	6	9	9
Частота ампутаций	0%	0,6±0,3%	1,0±0,4%	1,6±0,5%	1,6±0,5%
Сохранение опорной функции	100%	99,4±0,3%	98,5±0,5%	97,1±0,7%	95,7±0,8%

Оценка отдаленных результатов показала, что в 98,0% случаев они оказались отличными и лишь в 0,4% – неудовлетворительными. Качество жизни было оценено в 2,9±1,0 балла и расценено как отличное (таб. 46). За период наблюдения

из-под нашего наблюдения выбыли 24 больных, и к началу следующего периода наблюдения осталось 607 пациентов.

За 5-летний период наблюдения летальность составила 3,7% (умерли 24 больных) (таб. 42). Причиной смерти в 10 случаях явился ОИМ, в 6 – ОНМК, двое больных с быстро прогрессирующей ДГНК, несмотря ампутацию бедра, умерли из-за развития ОППН (таб. 43).

В течение 5-летнего периода наблюдения в связи с отъездом больных из-под динамического наблюдения выбыли 113 пациентов. К моменту завершения исследования на учете состояли 519 человек. За весь период из 656 больных лишь 28 (4,3%) в стационаре (3 звено) была произведена ампутация нижней конечности из-за развития гангрены стопы и голени (таб. 44). У 51 больного была произведена экзартикуляция пальцев стопы и у 38 – ампутация стопы по Шарпу (таб. 45).

Таблица 45

Характер оперативных вмешательств

Вид операции	Длительность наблюдения				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Экзартикуляции	7	8	10	11	15
Ампутации по Шарпу	-	5	7	12	14
Ампутации бедра	-	4	6	9	9

Таблица 46

Отдаленные результаты лечения больных

Результаты	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Всего больных	656	635	607	578	552
Отличный	654 (99,7%)	622 (98,0%)	588 (96,9%)	552 (95,5%)	522 (94,6%)
Хороший	-	5 (0,8%)	7 (1,2%)	12 (2,1%)	14 (2,5%)
Удовлетворительный	-	4 (0,6%)	6 (1,0%)	9 (1,6%)	9 (1,6%)
Неудовлетворительный	2 (0,3%)	4 (0,6%)	6 (1,0%)	5 (0,9%)	7 (1,3%)
Качество жизни (баллы)	2,7±0,9	2,9±1,0	3,2±1,1	3,3±1,2	3,5±1,2

Следует отметить, что из числа больных, ранее подвергшихся экзартикуляции пальцев, 25 была выполнена ампутация по Шарпу. Из них в последующем 16 пациентам произведена ампутация бедра. После ампутации стопы по Шарпу

прогрессирование ДГНК наблюдалось у 12 больных, в результате чего им также была произведена ампутация бедра. Отдаленные результаты у 94,6% пациентов оказались отличными, качество жизни было оценено в $3,5 \pm 1,2$ балла (таб. 46).

У оставшихся к моменту завершения исследований, 491 больного с диабетическими язвами они зарубцевались и была предотвращена опасность ампутации конечности. Кроме того, благодаря координированной работе специалистов I звена была значительно сокращена частота тяжелых осложнений СД, таких как кетоацидоз, гипогликемия, гиперосмолярная кома. Именно эти осложнения являются наиболее опасными в плане прогноза и дорогостоящими для государства как за счет прямых расходов (долгое пребывание на больничной койке, лазеркоагуляция, гемодиализ, лечение диабетических язв и т.д.), так и за счет косвенных затрат (пособия по временной нетрудоспособности и инвалидности и т.д.).

Таким образом, результаты лечения больных I звена показали, что благодаря внедрению новой системы организации помощи больным с ДС, обучению их методам самоконтроля за стопой, уровнем сахара в крови, адекватной коррекции гликемии нам удалось достичь высокой выживаемости (до 96,3%) в отдаленные сроки наблюдения (до 5 лет) и сохранения опорной функции нижней конечности у большинства больных (95,7%) при высоком качестве жизни (3,5 балла).

Анализ причин неудовлетворительных отдаленных результатов в контрольной группе показал, что наряду с несовершенной организацией медицинской помощи большую роль в развитие и прогрессирование ГНПС играла низкая осведомленность больных о своем заболевании.

Учитывая указанные пробелы мы пришли к выводу, что **профилактика** поражений нижних конечностей при СД должен включать следующие основные моменты:

1. Скрининг больных СД в плане выявления синдрома ДС, что значит своевременное выявление лиц, имеющих факторы повышенного риска развития язвенных поражений нижних конечностей. К этим факторам относятся: наличие соматической или автономной нейропатии, поражение периферических сосудов, деформация стоп, поражения ног в анамнезе, ослабление или потеря зрения, диабетическая нефропатия, пожилой возраст, проживание больного отдельно от

родных и знакомых, злоупотребление алкоголем и курением, избыточная масса тела.

2. Обучение больных правилам адекватного ухода за ногами, что позволяет значительно снизить риск развития синдрома ДС.

3. Правильный подбор повседневной обуви, изготовление и ношение специальной ортопедической обуви.

4. Регулярное медицинское наблюдение за общим состоянием больного и состоянием его нижних конечностей. Осмотр ног должен производиться при каждом посещении врача больным не реже одного раза в 6 месяцев.

Таким образом, консервативная терапия при синдроме ДС складывается из целого ряда лечебных мероприятий. Основным моментом является период, когда больной остается один на один со своим заболеванием – период нахождения больного вне постоянного наблюдения медицинского персонала. В эти сроки необходимо строгое соблюдение больным предписаний врача. Немаловажным компонентом успешного исхода является самоконтроль больного за состоянием своего организма, своевременные плановые и экстренные обращения за медицинской помощью.

Нормализация метаболического контроля, сохранение опорной функции нижней конечности, высокий уровень качества жизни – залог успешного лечения, добиться которого можно только при активной помощи самого больного.

4.4. Анализ результатов консервативного лечения язвенно-некротических поражений при ДС (стационарные больные).

Аналізу подвергнуты результаты лечения 728 больных с синдромом ДС, находившихся на лечении в период с 1996 по 2000 годы в РЦГХиХОСД МЗ РУз. У всех у них при поступлении имел место выраженный язвенный процесс на стопе с признаками перифокального воспаления, сильными болями в покое, гипертермией. При бактериологическом исследовании у этих пациентов обнаружены высокие концентрации аэробов и анаэробов. Все эти больные были условно выделены во II группу.

4.4.1. Разработка схем дифференцированного комплексного лечения больных с синдромом ДС

Низкая эффективность лечения больных контрольной группы поставила перед нами задачу – усовершенствовать методы лечения ДС. В первую очередь, необходимо было оптимизировать методы дифференцированного подхода к патологическому процессу с учетом характера поражения стопы (нейропатия, ангиопатия, инфекция). Больным второй группы, куда вошли 728 пациентов, в основном проводилась консервативная терапия ДС с купированием гнойно-воспалительного процесса малыми операциями и перевязками. Течение заболевания у них характеризовалось наличием больших язвенных дефектов стопы, развившихся на фоне СД.

С точки зрения оказания интегрированной мультидисциплинарной помощи все эти больные исходно нуждались в стационарном лечении. Принципиальным при решении вопроса лечения считали выделение трех клинических форм синдрома ДС: нейропатической, ишемической и смешанной. Такое распределение было обусловлено различием клинического течения и, что особенно важно при указанных формах – прогнозе, различием некоторых патогенетических механизмов, стратегией профилактики, лечения и реабилитации.

Нейропатическая форма синдрома ДС, как правило, развивалась независимо от типа СД и возраста больных, при отсутствии гемодинамически значимой патологии периферических магистральных артерий. Она характеризовалась наличием язвенных дефектов и высокой частотой рецидивов.

Стандартное лечение нейропатических язв стоп включало в себя оптимизацию метаболического контроля, антибактериальную терапию, разгрузку пораженной конечности, местную обработку язв, обучение больных методам самоконтроля за состоянием стопы.

Усовершенствование методов лечения нейропатических язв. Учитывая зависимость прогноза лечения нейропатической язвы от глубины и распространенности процесса, мы на основании вышеописанных принципов консервативного лечения, а также опыта лечения пациентов с ДС в рамках I звена интегрированной медицинской помощи, предложили усовершенствованную

тактику ведения таких больных. Следует отметить, что при этом основные принципы консервативного лечения были сохранены (таб. 47).

Таблица 47

Тактика ведения больных с диабетическими язвами стоп

Степень язвенного процесса	ХАРАКТЕРИСТИК А ЯЗВЫ	Тактика ведения
I	Поверхностная, не проникающая в глубину кожи, без признаков инфекции	Разгрузка пораженной конечности Оптимизация метаболического контроля Местная обработка раны (киропатология)
II	Проникающая в глубину кожи, с вовлечением мягких тканей	Разгрузка пораженной конечности Оптимизация метаболического контроля Местная обработка раны (киропатология) Антибиотикотерапия
III	Глубокая язва, остеомиелит	Оптимизация метаболического контроля Местная обработка раны и/или малые ампутации, экзартикуляции Антибиотикотерапия
IV	Парциальная гангрена	Оптимизация метаболического контроля Антибиотикотерапия Ампутации
V	Тотальная гангрена	Оптимизация метаболического контроля Антибиотикотерапия Ампутации

Следует отметить, что до сих пор не было предпринято попыток аналогичной систематизации принципов оказания медицинской помощи больным с нейропатическими язвами на фоне ДС. Предлагаемая нами тактика лечения нейропатических язвенных поражений стопы проста и удобна для киропатологической службы, так как коррелирует с тяжестью инфекции и градацией язв по Вагнеру.

Необходимо подчеркнуть, что данная характеристика лечения естественно не является абсолютно идеальной. Например, иногда язва II степени может означать и обширное инфекционное поражение мягких тканей и потребовать срочного стационарного хирургического лечения. В других случаях язва IV степени может означать сухую гангрену фаланги пальца и вестись киропадистом амбулаторно. Но, тем не менее, предлагаемый опыт показывает преимущество данной системы в выборе метода лечения.

Ишемическая форма ДС чаще наблюдается у больных пожилого возраста с СД II типа и гемодинамически значимым нарушением периферического магистрального кровотока.

Стандартная терапия при ишемической форме ДС была такой же, как при нейропатических язвах. Кроме того, она предусматривала длительное использование вазоактивных средств.

Усовершенствование лечения ишемических язв. Учитывая зависимость прогноза лечения ишемических язв стоп от характера артериального кровотока и $TcPO_2$ в мягких тканях нижних конечностей, а также имеющийся опыт лечения пациентов с ДС в рамках I звена интегрированной медицинской помощи, нами была усовершенствована тактика ведения таких больных. Использование доплерографии позволило выделить легкую и тяжелую степень нарушения магистрального кровотока. ЛПИ, равный 0,6-0,9 свидетельствовал о небольшом снижении магистрального кровотока, ЛПИ, равный 0,6 и ниже, о его, значительном снижении.

Изучение показателей $TcPO_2$ у больных I звена выявило наилучшую прогностическую значимость для исхода ишемических язвенных дефектов как для заживления, так и для больших ампутаций. Нарастание глубины язвы, степени нарушения магистрального кровотока и $TcPO_2$ увеличивало вероятность ампутации.

На основании результатов лечения больных контрольной группы, нами на основании показателей ЛПИ и $TcPO_2$ была разработана таблица, с помощью которой можно прогнозировать вероятность выполнения ампутации нижних конечностей.

При значении ЛПИ $> 0,9$ и нормальном показателе $TcPO_2$ частота ампутации нижней конечности в контрольной группе составила 7,8%. При $TcPO_2$ ниже 30 мм рт.ст. частота ампутаций увеличивалась до 15,6%, а при $TcPO_2$ ниже 20 мм рт.ст. частота ампутации увеличилась до 19,3%. При ЛПИ 0,6-0,9 и нормальном $TcPO_2$ опорной функции нижней конечности лишились 21,4% больных. При $TcPO_2$ ниже 30 мм рт.ст. частота ампутаций нижних конечностей увеличивалась до 28,9%, тогда как при $TcPO_2$ ниже 20 мм рт.ст. она составляла 33,5%. Значительно выше была частота ампутаций бедра при значении ЛПИ менее 0,6. В аналогичных ситуациях

TcPO₂ всегда был ниже нормы. При TcPO₂ от 21 до 30 мм.рт.ст. частота ампутаций составила 50%, а при снижении данного показателя ниже 21 мм.рт.ст. частота ампутаций увеличилась до 75%. На основании этих результатов, оценку степени вероятности ампутации осуществляли по следующим параметрам: риск ампутации *отсутствует* – вероятность ампутации до 5%; *низкая* – вероятность ампутации до 10%; *умеренная* – вероятность ампутации 10-30%; *высокая* – вероятность ампутации 30-50%; *очень высокая* – вероятность ампутации более 50% (таб. 48).

Таблица 48

Степень вероятности ампутации при ДС

Значение показателей	Язва I степени	Язва II степени	Язва III степени	Язва IV степени	Язва V степени
ЛПИ>0,9 TcPO ₂ >30	Отсутствует	Отсутствует или низкая	Отсутствует* или низкая	Умеренная	Высокая
ЛПИ>0,9 TcPO ₂ -21-30	Отсутствует	Отсутствует или низкая	Низкая	Высокая	Очень высокая
ЛПИ-0,6-0,9 TcPO ₂ >30	Отсутствует* или низкая	Отсутствует* или низкая	Низкая* или умеренная	Очень высокая	Очень высокая
ЛПИ-0,6-0,9 TcPO ₂ -21-30	Низкая* или умеренная	Низкая* или умеренная	Умеренная* или высокая	Очень высокая	Очень высокая
ЛПИ<0,6 TcPO ₂ -21-30	Умеренная* или высокая	Умеренная* или высокая	Высокая	Очень высокая	Очень высокая
ЛПИ-0,6-0,9 TcPO ₂ <20	Умеренная или высокая	Высокая	Высокая	Очень высокая	Очень высокая
ЛПИ<0,6 TcPO ₂ <20	Высокая	Высокая	Очень высокая	Очень высокая	Очень высокая

Примечание: * - при адекватной местной и общей терапии.

Таким образом, стратегия лечения дифференцировалась в зависимости от наличия или отсутствия ишемии, степени распространенности инфекционного процесса, а также критической ишемии (таб. 49).

Таблица 49

Стратегия лечения ДС в зависимости от формы поражения

ЛЕЧЕНИЕ	Форма поражения		
	Нейропатическая	Ишемическая	Смешанная
Разгрузка пораженной стопы	Проводится обязательно	Проводится условно	Проводится
Киропатологическая помощь	Проводится	Проводится по показаниям	Проводится по показаниям
Хирургическое	Проводится по показаниям	Проводится по показаниям	Проводится по показаниям
Консервативное и хирургическое лечение ишемии	Не проводится	Проводится	Проводится по показаниям
Антибактериальное	Проводится по показаниям	Проводится по показаниям	Проводится по показаниям
Оптимизация метаболического контроля	Проводится обязательно	Проводится обязательно	Проводится обязательно
Симптоматическая терапия	Проводится	Проводится	Проводится

Смешанная форма ДС требовала комбинированного лечения нейропатической и ишемической форм заболевания в зависимости от выраженности симптоматики того или иного вида ДС.

В отдаленном периоде, когда существуют сомнения в возможности регресса патологических изменений, необходимо уделять профилактике развития ДС.

4.4.2. Оценка ближайших результатов лечения больных II группы

Из общего числа больных с язвенно-некротическими поражениями у 159 (21,8%) были нейропатические язвы, у 164 (22,5%) – ишемические, у 405 (55,7%) имело место сочетание различных форм диабетических язв.

Все эти пациенты в ближайшем периоде были подвергнуты комплексному (местному и консервативному) лечению, что было обусловлено своевременным обращением их за медицинской помощью при появлении первых симптомов ДС и постоянной коррекцией гликемии. Естественно, что у больных этой группы прогноз был более благоприятным.

Содержание сахара в крови у больных этой группы при поступлении в среднем составляло $10,5 \pm 1,2$ ммоль/л, причем, у 425 (58,4%) пациентов оно было в пределах нормы. Это свидетельствовало о том, что около 60% больных до развития синдрома ДС проводили адекватную коррекцию гликемии. У 211 (29,0%) пациентов уровень сахара в крови превышал 10 ммоль/л. На фоне проводимой терапии этот показатель нормализовался в среднем к 5-7-м суткам от начала лечения. Лишь у 92 (12,6%) больных содержание сахара в крови к этому сроку времени оставалось высоким (более 10 ммоль/л), однако в процессе лечения происходило снижения уровня гликемии. К концу первого месяца лечения у 24 (3,3%) больных этот показатель колебался в пределах 7-12 ммоль/л (таб. 50).

Таблица 50

Динамика изменения клинических показателей у больных II группы

Длительность наблюдения	Сахар в крови, ммоль/л	Сахар в моче, %	ЛПИ	МС С, мм рт.ст.	МДС, мм рт.ст.	ТсР _О ₂ , мм рт.ст.
Исходный	$10,5 \pm 1,2$	$0,92 \pm 0,12$	$1,04 \pm 0,05$	$40,1 \pm 1,2$	$3,8 \pm 0,12$	$32,9 \pm 3,1$
1 сутки	$10,5 \pm 1,1$	$0,91 \pm 0,11$	$1,05 \pm 0,06$	$40,1 \pm 1,3$	$3,7 \pm 0,13$	$33,1 \pm 3,6$
3 сутки	$9,5 \pm 1,1$	$0,71 \pm 0,12^*$	$1,08 \pm 0,07$	$39,9 \pm 1,6$	$3,9 \pm 0,16$	$35,6 \pm 4,2$

5 сутки	7,1±1,1*	0,62±0,10*	1,11±0,08	41,7±1,7	4,1±0,18	36,8±4,2
7 сутки	5,2±1,0*	0,54±0,10*	1,10±0,1	39,2±2,1	4,1±0,22	37,5±5,1
10 сутки	5,1±1,1*	0,40±0,10*	1,14±0,11	41,5±2,5	4,2±0,25	36,9±4,8
14 сутки	4,9±1,1*	0,21±0,07*	1,10±0,12	41,4±2,7	4,1±0,27	37,2±5,4
21 сутки	4,4±1,2*	0,12±0,05*	1,10±0,13	39,2±2,8	4,1±0,29	38,1±5,7

Аналогичные изменения наблюдались с показателями сахара в моче. У 185 (25,4%) больных оно колебалось от 0,5 до 1,0%, а у 228 (31,3%) было выше 1,0%, у остальных 315 (43,3%) пациентов сахар в моче не обнаружен. На 5-7-е сутки у 459 (63,0%) больных сахар в моче не определялся, лишь у 126 (17,3%) его уровень был выше 1,0%. К концу первого месяца таких больных уже не было, а у 118 (16,2%) пациентов изучаемый показатель был ниже 1,0%. В остальных случаях сахар в моче не определялся (таб. 50).

Более быстрая нормализация содержания сахара в крови и моче у больных II группы связана с тем, что им проводилась адекватная коррекция углеводного обмена с индивидуальным подбором сахароснижающих препаратов. Важным моментом является и то, что в значительной степени такие результаты были обусловлены самоконтролем состояния больных.

Безусловно, улучшение локального статуса, регресс некротического процесса напрямую связаны с уровнем гликемии, поэтому оценка эффективности проводимого консервативного лечения проводилась только с учетом нормализации уровня сахара крови.

Анализ исходных параметров доплерографии показал, что у 685 (94,1%) больных кровотоков на артериях нижних конечностей был магистральным на всех уровнях, у 34 (4,7%) – на артериях стоп отмечался измененно магистральный тип кровотока при магистральном кровотоке на подколенной и бедренной артерии. У остальных 9 (1,2%) больных на артериях стопы отмечался коллатеральный тип кровообращения, при этом у них на подколенной артерии был магистральный кровотоков. Следует отметить, что у больных с магистральным типом кровотока показатели доплерографии колебались в пределах нормы. При измененно магистральном кровотоке ЛПИ был равен 0,88±0,09, МСС – 32,2±1,7 мм рт.ст., МДС – 2,9±0,15 мм рт.ст. У пациентов с коллатеральным типом кровообращения на артериях стопы показатели доплерографии были следующими: ЛПИ – 0,71±0,14, МСС – 24,4±1,2 мм рт.ст., МДС – 2,1±0,24 мм рт.ст. (таб. 50).

Клиническая оценка исходного магистрального кровотока на артериях стопы показала, что у 642 (88,2%) больных определялась четкая пульсация, у 72 (9,9%) – она была ослабленная и лишь у 14 (1,9%) пульсация на артериях стоп не определялась (таб. 51)

Таблица 51

Характеристика кровотока на артериях нижних конечностей

Артерия	Число больных, у которых пульсация		
	четкая	ослабленная	отсутствует
a. femoralis	728	-	-
a. poplitea	728	-	-
a. tibialis post.	642	72	14
a. dors. pedis	642	72	14

Оценка ТсРО₂ в мягких тканях у больных II группы показала, что его исходное значение колеблется в пределах нормы, составляя в среднем 30,9±3,1 мм рт.ст. Однако это достигалось за счет 657 (90,2%) пациентов, у которых исходное ТсРО₂ было нормальным. У 58 (8,0%) больных этот показатель составлял 25-30 мм рт.ст., а у остальных 13 (1,8%) пациентов был ниже 25 мм рт.ст. На фоне проводимой консервативной терапии, направленной на улучшение реологических свойств крови, нормализацию метаболических процессов в пораженной конечности показатели ТсРО₂ улучшались. К концу курса лечения лишь у 18 (2,5%) больных ТсРО₂ колебалось от 25 до 30 мм рт.ст., а у 3 (0,4%) оно оставалось ниже 25 мм рт.ст. Достоверного увеличения среднего значения данного показателя в группе в целом за период лечения не отмечалось.

В течение первого года наблюдения развития ГНПС не отмечалось. У всех больных опорная функция нижней конечности была сохранена. Каждые 6 месяцев пациенты осматривались врачом и получали консервативное профилактическое лечение. В течение первого года по разным причинам из-под нашего наблюдения выбыли 24 больных. За этот период умер 21 (2,9±0,6%) больной, причем в 14 случаях причиной смерти был ОИМ, в трех – ОНМК, в двух – ОПН на фоне диабетической нефропатии и патологии печени. У одной больной развилась диабетическая кома, которая явилась причиной летального исхода. В одном случае

смерть наступила в результате постгеморрагического шока, обусловленного профузным пищеводным кровотечением на фоне декомпенсированного цирроза печени. Анализ причин летальных исходов показал, что ни в одном случае они не были связаны с рецидивом ДГНК.

4.4.3. Оценка отдаленных результатов

Оценка отдаленных результатов (до пяти лет) эффективности хирургического лечения больных II группы осуществлялась путем определения кумулятивных показателей выживаемости и сохранности опорной функции нижней конечности.

За период первого года наблюдения умер 21 ($2,9 \pm 0,9\%$) больной (таб. 52). Основной причиной смерти был ОИМ (у 14 больных). В трех случаях причиной смерти явилось ОНМК, в двух – ОППН, в одном – диабетическая кома (таб. 53). В эти сроки у всех этих пациентов была сохранена опорная функция нижней конечности (таб. 54). По различным причинам выбыли из-под наблюдения 24 пациента и ко второму году их осталось 683. К концу первого года наблюдения количественная оценка качества жизни составила $3,1 \pm 0,7$ балла (таб. 55).

Таблица 52

Кумулятивный анализ выживаемости

Длительность наблюдения	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	728	683	632	586	549
Число больных, выбывших из наблюдения	24	29	18	15	17
Число умерших	21	22	28	22	26
Летальность	$2,9 \pm 0,6\%$	$3,2 \pm 0,7\%$	$4,4 \pm 0,8\%$	$3,8 \pm 0,8\%$	$4,7 \pm 0,9\%$
Выживаемость	$97,1 \pm 0,6\%$	$94,1 \pm 1,1\%$	$90,2 \pm 1,3\%$	$87,2 \pm 1,7\%$	$83,7 \pm 1,9\%$

В течение второго года наблюдения, как и у больных, получавших стандартное лечение, летальность возросла с $2,9 \pm 0,6$ до $3,2 \pm 0,7\%$, т.е. за этот период умерли 62 больных. Выживаемость составила $94,1 \pm 1,1\%$. (таб. 52). Как и в предыдущем сроке ОИМ оставался основной причиной смерти (у 14 больных) (таб. 53).

На втором году наблюдения у 22 ($3,0 \pm 0,6\%$) пациентов отмечено развитие ГНПС, в результате чего 7 ($1,1 \pm 0,4$) из них из-за прогрессирования патологического процесса по жизненным показаниям была выполнена ампутация нижней конечности на уровне средней трети бедра, причем в двух случаях она не спасла жизнь пациентов и они погибли в результате усугубления полиорганной недостаточности. Остальным 15 больным, основываясь на разработанных принципах, были произведены экономные резекции стопы с сохранением опорной функции нижней конечности (таб. 56). В целом кумулятивный показатель сохранения опорной функции нижней конечности составил $99,0 \pm 0,4\%$ (таб. 54).

Таблица 53

Причины летальных исходов

Причина смерти	Число больных, умерших в течение				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 лет	4-5 лет
ОИМ	14	11	19	14	14
ОНМК	3	4	4	3	5
ОППН	2	3	1	2	3
Диабетическая кома	1	3	4	2	2
Прочие причины	1	1	-	1	2
Всего	21	22	28	22	26

Количественная оценка качества жизни больных в этот срок наблюдения составила $3,9 \pm 1,0$ балл, при этом отличные результаты лечения получены у 639 ($93,6\%$) больных (таб. 55). В течение второго года наблюдения выбыли из-под наблюдения 29 больных, так что к началу следующего года под наблюдением находилось 632 пациента.

Таблица 54

Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности

Длительность наблюдения	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	728	683	632	586	549
Число выбывших из наблюдения и умерших больных	45	51	46	37	43
Число ампутаций бедра	0	7	8	13	6
Частота ампутаций	0	$1,1 \pm 0,4\%$	$1,4 \pm 0,5\%$	$2,7 \pm 0,7\%$	$1,6 \pm 0,7\%$
Сохранение опорной функции	100%	$99,0 \pm 0,4\%$	$97,9 \pm 0,5\%$	$96,1 \pm 0,5\%$	$93,9 \pm 0,6\%$

За пятилетний период из-под динамического наблюдения выбыли 103 больных данной группы. В эти же сроки тенденция к ежегодному увеличению летальности сохранялась (таб. 52) и к концу изучаемого периода выжило 549 (93,9±0,6%) пациентов. Приоритетность ОИМ как ведущей причины смерти сохранялась в течение всего срока наблюдения (от ОИМ умерли 72 (9,9±1,1%) из 728 больных).

Таблица 55

Отдаленные результаты лечения больных

Результаты	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Всего больных	728	683	632	586	549
Отличный	707 (97,1%)	639 (93,6%)	576 (91,1%)	530 (90,4%)	493 (89,8%)
Хороший	-	15 (2,3%)	20 (3,5%)	21 (4,4%)	34 (9,2%)
Удовлетворительный	-	7 (1,1%)	8 (1,3%)	13 (2,7%)	6 (1,6%)
Неудовлетворительный	21 (2,9%)	22 (3,2%)	28 (4,4%)	22 (3,8%)	26 (4,7%)
Качество жизни (баллы)	3,1±0,7	3,9±1,0	4,1±1,1	4,6±1,2	5,3±1,6

Таблица 56

Характер оперативных вмешательств

Вид операции	Длительность наблюдения				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Экзартикуляции	-	9	12	11	18
Ампутации по Шарпу	-	6	8	10	16
Ампутации бедра	-	7	8	13	6

За пятилетний период наблюдения у 124 (17,0±1,4%) пациентов развилось ГНПС из-за чего 34 из них была произведена высокая ампутация бедра, причем из числа оперированных больных 22 погибли в послеоперационном периоде. В 50 случаях выполнена экзартикуляция пальцев стоп и в 40 - ампутация стопы по Шарпу в предложенной нами модификации (таб. 56). В целом опорную функцию нижней конечности удалось сохранить у 93,9±0,6% выживших больных (таб. 54).

Наряду с увеличением частоты летальных случаев и уменьшением количества больных с сохраненной опорной функцией нижних конечностей наблюдалось уменьшение числа пациентов с отличными результатами лечения.

Так, если в течение второго года наблюдения частота отличных результатов составила 93,6%, то к концу пятого года она снизилась до 89,8% (таб. 55).

Приводим пример консервативного лечения больного с ДС, у которого через 1,5 года развилось ДГНК. Выполнение оперативных вмешательств предлагаемыми нами способами позволило в отдаленном периоде сохранить опорную функцию нижней конечности.

Больной А. (и.б. 3893), 64 лет, поступил в клинику 13.02.98 с жалобами на наличие трофической язвы на медиальной поверхности I пальца левой стопы, боли, затруднение при ходьбе. Страдает СД в течение 14 лет. Посещение эндокринолога, контроль и коррекция содержания сахара в крови и моче регулярные. Периодически принимает манинил. Язвенно-некротическое поражение стопы началось две недели тому назад после бытовой травмы.

Объективно: общее состояние больного при поступлении удовлетворительное, он в сознание, адекватен. АД 120/80 мм рт.ст., пульс 80 ударов в минуту. Тоны сердца приглушены. Локально: на медиальной поверхности I пальца левой стопы имеется некротическая язва с гиперемией вокруг до 2,0 см. Пульсация на артериях стоп четкая. Уровень сахар в крови 8,0 ммоль/л, гемоглобин – 109 г/л, содержание сахара в моче – 0,25%, ацетон +.

Рис. 14. Внешний вид стопы больного А.

Больному проводилась консервативная терапия – коррекция гликемии, ежедневные перевязки с левомеколем и димексидом. На 21-е сутки рана зажила. Больной осмотрен через 6 месяца. Признаков ДС нет.

Через 1,5 года после повторной бытовой травмы у больного повысилась температура до 38⁰С, появились отек, гиперемия и рана в области I пальца левой стопы, бессонница.

При поступлении общее состояние ближе к удовлетворительному. Со стороны внутренних органов и систем возрастные изменения. Локально: гиперемия, отек и рана в области I пальцев левой стопы, которые распространяются до ее середины (рис. 14). Пульсация на артериях стопы отчетливая. Уровень сахар в крови 6,5 ммоль/л.

Микробиологическое исследование в день поступления показало: *Pr.melaninogenica* 10⁵ КОЕ/мл, *Staph. aureus* 10⁷ КОЕ/мл. Проксимо-дистальный градиент был равным 3,4. ТсРО₂ на пораженной конечности – 25 мм рт.ст. Учитывая величину проксимо-дистального градиента микробной загрязненности, показатели ТсРО₂ в мягких тканях больному была произведена ампутация левой стопы по Шарпу по предложенной нами методике.

Рис. 15. Внешний вид стопы больного А. через 12 месяцев после аутодермопластики.

В послеоперационном периоде проводилась комплексная терапия (антибиотики широкого спектра действия, препараты, улучшающие реологические свойства крови, сахароснижающие препараты и дезинтоксикационная терапия). Послеоперационный период протекал гладко. На 14-е сутки после операции появилась сочная грануляция, а через 20 дней была произведена аутодермопластика по Тиршу. Заживление (рис. 15).

Больной осмотрен через 12 месяцев после операции. Опорная функция нижней конечности сохранена (рис. 16). Больной получает манинил. Содержание сахара в крови в пределах 6-7 ммоль/л. Качество жизни, оцененное по предлагаемой нами шкале, отличное.

Рис. 16. Внешний вид больного А. Через 12 месяцев после операции. Опорная функция нижней конечности сохранена

Таким образом, подытоживая сведения, приведенные в данной главе, мы считаем, что изучение эпидемиологической ситуации по СД в Узбекистане

должно проводиться постоянно, так как это позволяет получить истинную картину распространенности заболевания, выявить его скрытые формы и ряд эпидемиологических аспектов СД, в частности частоту ДС.

Реорганизация диабетологической службы позволила дифференцированно подходить к выбору метода лечения ДС, а создание I звена данной структуры – Центра ранней диагностики и профилактики осложнений СД выявлять поражения нижних конечностей на ранних этапах развития заболевания, обучить больных и медицинский персонал адекватному уходу за стопой, что способствовало значительному увеличению числа случаев сохранения опорной функции нижних конечностей и выживаемости таких больных. Анализ результатов консервативного лечения пациентов с синдромом ДС убедительно показал, что при его ранней диагностике они могут быть вполне удовлетворительными. Характерной для этих больных является локализация язвенно-некротического процесса в пределах кожи и подкожной клетчатки без вовлечения в процесс фасциального покрова стопы.

Разработке и анализу лечения больных более тяжелых форм ГНПС у больных СД с распространением процесса по глублежащим структурам (сухожилиям, фасциям) посвящается следующая глава.

ГЛАВА 5. РАЗРАБОТКА ЩАДЯЩИХ МЕТОДОВ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ДГНК И АНАЛИЗ ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ

5.1. Разработка патогенетически обоснованных методов экономных ампутаций стопы при ДГНК

В основу предложенных методов хирургического лечения ДГНК у больных СД был положен принцип экономного удаления тканей и сохранения опорной функции стопы. С целью предупреждения распространения гнойно-некротического процесса в глубокие слои подошвенного пространства стопы нами были предложены новые способы удаления пальцев стопы или ее части для каждой отдельной локализации патологического процесса.

Сущность этих способов заключается в том, что после обкалывания растворами антибиотиков, в виде защитного вала вокруг пальца в пределах здоровых тканей, производили разрез кожи, подкожной клетчатки и мышц с дополнительным разрезом длиной до 7-8 см по тыльной и подошвенной поверхности стопы. Через них удаляли сухожилия сгибателей и разгибателей пораженных пальцев с иссечением соответствующих суставных капсул плюснефалангового сочленения, а также плюсневой кости. Операционная рана не ушивалась, а рыхло тампонировалась мазевыми салфетками.

В течение 3-4 суток послеоперационного периода ежедневно производилось круговое обкалывание раны растворами антибиотиков на новокаиновой основе. После ее очищения и появления грануляционной ткани раневой дефект закрывался путем выполнения аутодермопластики по Тиршу.

Для лечения глубоких анаэробных подошвенных флегмон стопы у больных СД линейных разрезов, по нашему мнению, было недостаточно. Такие разрезы образуя узкие щели в подошвенном апоневрозе и между волокнами поверхностного сгибателя, не позволял в достаточной степени раскрыть все подошвенное пространство и не могли предупредить развития анаэробного процесса. В результате здесь развивался не столько нагноительный, сколько некробактериальный процесс по типу анаэробного целлюлита, который, как правило, приводил к

прогрессированию процесса и вынужденной ампутации конечности, чаще на уровне бедра.

В этих случаях, чтобы сохранить опорную функцию конечности, мы предложили способ операций, который состоит в следующем: после обработки стопы спиртом зону вокруг пораженного участка обкалывали раствором антибиотика на новокаиновой основе и таким образом формировали защитный вал в пределах здоровой ткани. Затем в пределах здоровых тканей в виде конуса производили широкое иссечение и удаление кожи, подкожной клетчатки, подошвенного апоневроза и сухожилий длинных и коротких сгибателей вместе с пораженными пальцами стопы (рационализаторское предложение № 375 от 20 февраля 2002 года «Способ дренированного иссечения гнойно-некротического очага поражения стопы у больных СД»).

При изолированном гнойно-некротическом поражении I пальца стопы, учитывая возможность прогрессирования патологического процесса по медиальному фасциальному ложу (сухожильно-синовиальному комплексу сгибателей этого пальца), производили его резекцию с удалением синовиальных оболочек (рис. 17).

Обычно уже на 4-5-е сутки такое иссечение гнойно-некротических тканей приводило к развитию репаративных процессов. После очищения раны и появления грануляционной ткани производили закрытие раневого дефекта аутодермопластикой по Тиршу.

Такая операция была произведена 438 пациентам (за 5-летний период). В раннем послеоперационном периоде (на 16-18-е сутки) 318 из них произведена аутодермопластика.

Больной К. (и.б. 1456), 55 лет, поступил в клинику 20.02.95. с жалобами на боли, отек, гиперемию левой стопы, почернение I пальца, повышение температуры, бессонницу, тошноту, сухость во рту, общую слабость.

Заболел 15 дней тому назад, когда после бытовой травмы появились пузырьки на пальце с образованием черного струпа. За медицинской помощью не обращался.

Из анамнеза: страдает СД в течение 4 лет. Посещение эндокринолога, контроль и коррекция уровня сахара в крови и моче регулярные. Периодически принимает манинил.

Объективно: состояние средней тяжести, температура тела 38°C , АД 130/80 мм.рт.ст., пульс – 88 ударов в минуту. Содержание в крови гемоглобина – 137 г/л, лейкоцитов – $9,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ – 35 мм/час, сахара – 7,8 ммоль/л.



Рис. 17. Схема экзартикуляции I пальца

При осмотре левая стопа в области I пальца отечная, гиперемирована, сам палец увеличен в размере, черного цвета. Пульсация магистральных артерий стопы определяется четко.

Больному произведена предоперационная подготовка, заключающаяся в проведение инфузионной, антибактериальной терапии, местной обработки раны.

Микробиологические исследования раневого отделяемого: *Staph. aureus* – $5 \cdot 10^7$ КОЕ/мл, *Pr. melaninogenica* – $3 \cdot 10^5$ КОЕ/мл. Проксимо-дистальный градиент для аэробов составил $3,2 \lg$ КОЕ/мл, для анаэробов – $1,1 \lg$ КОЕ/мл.

24.02.95. произведена экзартикуляция I пальца стопы по предложенной нами методике.

В послеоперационном периоде получал дезинтоксикационную терапию, препараты, способствующие улучшению реологических свойств крови, проводилась коррекция гликемии. Течение послеоперационного периода гладкое. Заживление операционной раны без инфекционных осложнений. На 10-е сутки после операции выписан на амбулаторное лечение.

Грануляционная рана появилась на 18 сутки. Была произведена аутодермопластика. Рану закрыли аутокожей, взятой из бедренной области по методике Тирша. Пластика без осложнений.

Больной осмотрен через 1,5 года. Опорная функция нижней конечности сохранена. Область экзартикуляции I пальца без особенностей.

При изолированном поражении одного из II-V пальцев производили иссечение этого пальца с удалением сухожильно-синовиальных комплексов по обеим поверхностям стопы и круговым обкалыванием раны антибиотиками на протяжении 6-7 см. (рис. 18).

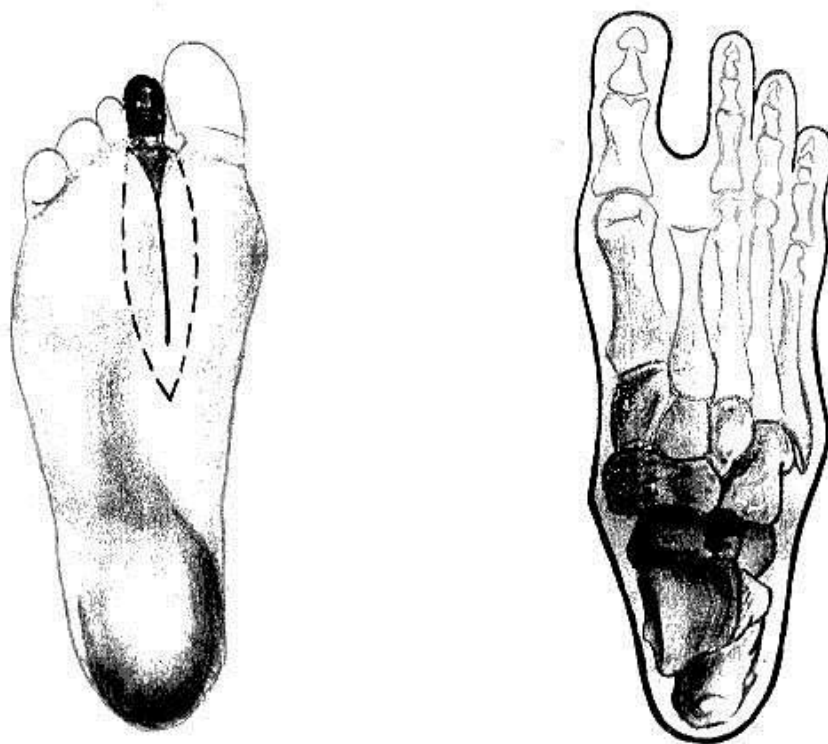


Рис. 18. Схема экзартикуляции при изолированном поражении II пальца

Такая операция выполнена у 294 пациентов с ГНПС (за 5-летний период). Аутодермопластика произведена 127 из них больных на 12-14 сутки после операции.

Больной А. (и.б. 1230), 62 лет, поступил 11.12.94. с жалобами на боли, отек и гиперемию правой стопы с почернением II пальца, повышение температуры тела, бессонницу, слабость. Из анамнеза: болен СД в течение 14 лет. Контроль и коррекция уровня сахара в крови и моче регулярные. Боли и гиперемия II пальца правой стопы появились 10 дней назад после бытовой травмы.

Общее состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы бледные, АД 150/90 мм рт.ст., пульс – 88, ритмичный.

Локально: II палец отечен, увеличен в размерах, черного цвета. Пульсация на артериях стопы четкая.

В анализах: гемоглобин – 100 г/л, лейкоциты – 8,9, СОЭ – 18 мм/час, сахар в крови 18,1 ммоль/л.

Больному начата антибактериальная, инфузионная терапия, проводились коррекция уровня сахара в крови, гемоглобина, местная терапия, заключающаяся в обработке раны и наложение маевых повязок.

Результаты микробиологического исследования: Staph. aureus – $5 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, B. fragilis – $3 \cdot 10^5$ КОЕ/мл. Проксимо-дистальный градиент для аэробов составил 3,0 lg КОЕ/мл, для анаэробов – 0,20 lg КОЕ/мл.

После проведения микробиологических исследований 13.12.94. больному выполнена экзартикуляция II пальца правой стопы по предложенной нами методике.

В послеоперационном периоде проводились антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, терапия, направленная на улучшение реологических свойств крови, коррекция анемии и гликемии. Послеоперационное течение гладкое. Грануляционная ткань появилась на 12 сутки после операции. Рана зажила без аутодермопластики.

Больной осмотрен через 6 месяцев. Опорная функция нижней конечности сохранена.

При сочетанном поражении II-V или двух соседних пальцев с распространением процесса на дистальную часть подошвенной поверхности стопы производили резекцию всех этих пальцев в одном блоке с захватом дистальной половины II-V плюсневых костей и удалением общего сухожильно-синовиального комплекса до 6 см в пределах неизмененных тканей (рис. 19).

Такая операция была произведена 399 больным (за 5-летний период), из них 302 выполнена аутодермопластика на 12-14 сутки после операции.

Приводим пример: Больной, Л. (и.б. 1345), 73 лет, поступил 24.10.94. с жалобами на наличие отека, гиперемии, раны, болей в области II-III пальцев правой стопы, бессонницу, тошноту, слабость. Страдает СД в течение 30 лет. Посещение эндокринолога, контроль и коррекция уровня сахара в крови и моче регулярные. Начало заболевания (гангрены пальцев) связывает со стрижкой ногтей за 10 дней до поступления.

При поступлении общее состояние тяжелое, температура $38,2^{\circ}\text{C}$, пульс 92, АД 140/90 мм рт.ст. Кожные покровы бледные. Локально: в области II-III пальцев правой стопы отмечаются резкий отек и гиперемия. На внутренней поверхности II пальца имеется рана размером 0,3x0,5 см темно-серого цвета с гнилостным запахом. Пульсация на артериях стоп ослаблена. Содержание сахара в крови 9,6 ммоль/л.

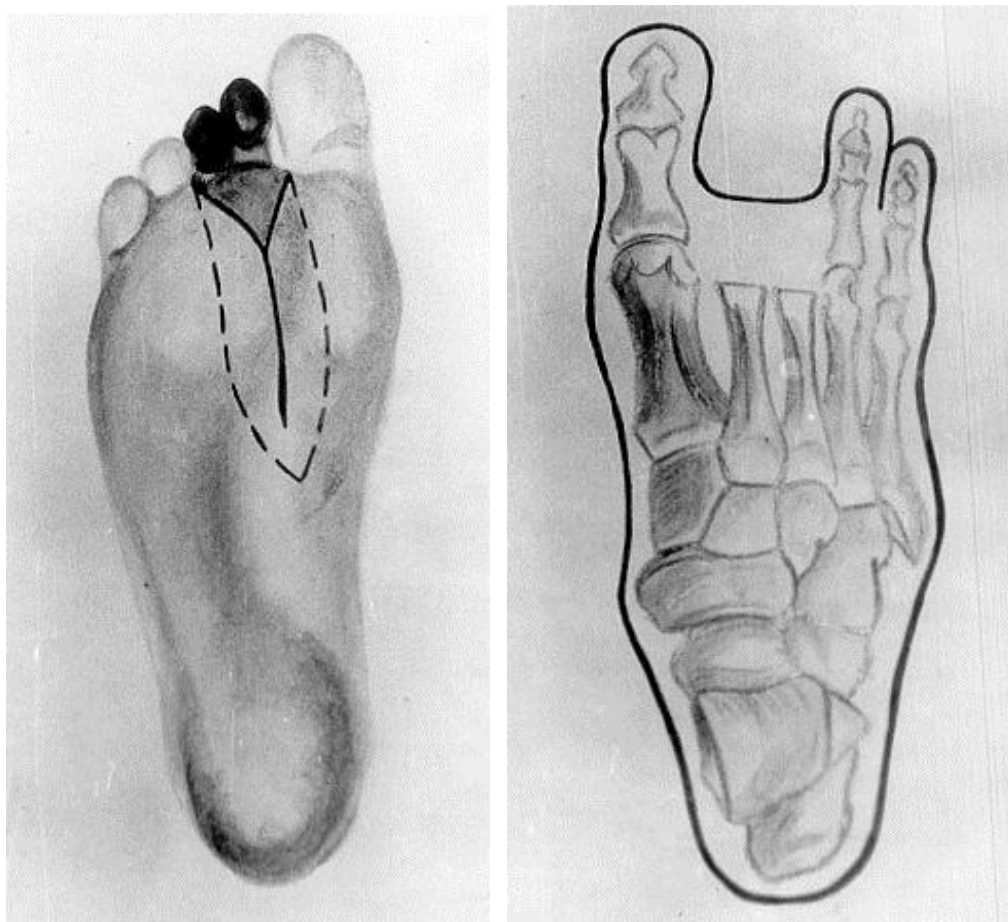


Рис. 19. Схема экзартикуляции при сочетанном поражении II-III пальцев стопы

Микробиологические исследования: *E. coli* – $5 \cdot 10^7$ КОЕ/мл, *B. fragilis* – $3 \cdot 10^5$ КОЕ/мл. Проксимо-дистальный градиент для аэробов составил 3,2 lg КОЕ/мл, для анаэробов – 2,3 lg КОЕ/мл.

26.10.94. больному по предложенной нами методике произведена экзартикуляция II-III пальца правой стопы (рис.19).

В послеоперационном периоде проводились антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, терапия, направленная на улучшение реологических свойств крови, коррекция гликемии.

Послеоперационное течение гладкое. Грануляционная ткань появилась на 10-е сутки. На 12-е сутки произведена аутодермопластика по Тиршу – заживление без осложнений.

Больной осмотрен через 9 месяцев. Опорная функция нижней конечности сохранена.

При сочетанном гнойно-некротическом поражении I и II-V пальцев стопы у больных СД, т.е. при локализации процесса в различных сухожильно-синовиальных образованиях, экзартикуляция только пальцев стопы не давала желаемого результата. В таких случаях мы прибегали к более расширенному хирургическому лечению ДС, которое позволяло сохранить опорную функцию стопы. Оно заключалось в том, что на уровне плюсневых костей производили

разрез кожи, подкожной клетчатки и мышц на одном уровне, затем плюсневые кости распиливали. По подошвенной поверхности от середины стопы до пяточного бугра делали дополнительный разрез на фоне обкалывания растворами антибиотиков в пределах здоровых тканей. Для предупреждения перехода патологического процесса на голень, удаляли подошвенный апоневроз, сухожилия длинных сгибателей пальцев стопы и длинных сгибателей I пальца стопы (рис. 20).

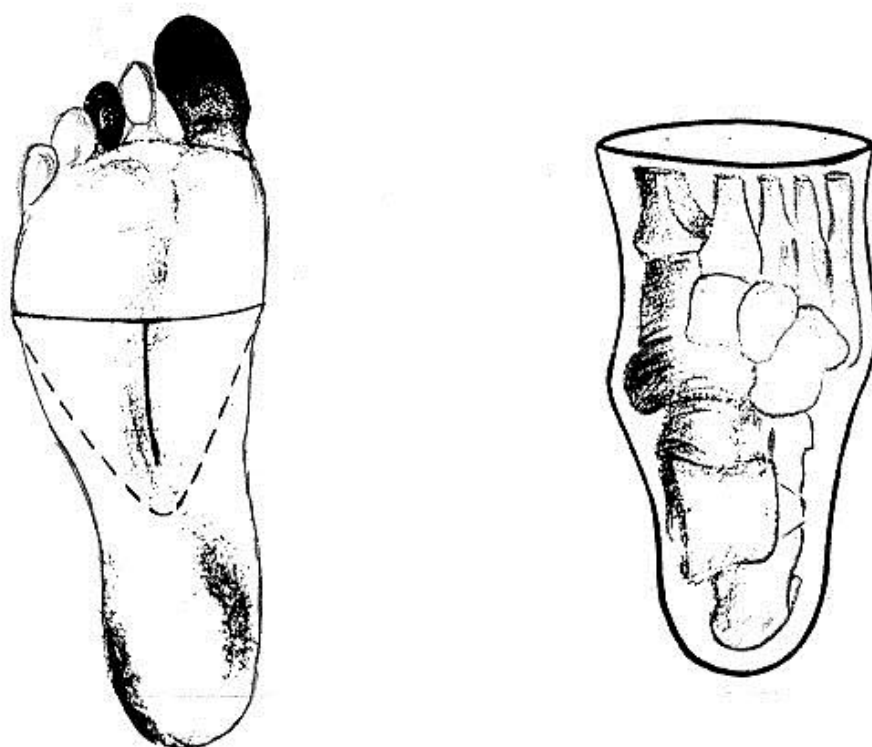


Рис. 20. Схема ампутации стопы (по предложенной нами методике).

Рану оставляли открытой и рыхло тампонировали мазевыми повязками. После появления в ране грануляций производили аутодермопластику по Тиршу.

Такая операция была выполнена у 232 больных. На 14-16-е сутки после нее у 168 пациентов произведена аутодермопластика по Тиршу.

Приводим пример: больной П. (и.б. 1245), 48 лет поступил 15.07.94. с жалобами на боли, отечность, гиперемию, почернение в области I и III пальцев левой стопы, вялость,

плохой сон, тошноту, общую слабость. Страдает СД в течение 10 лет. Посещение эндокринолога, контроль уровня сахара в крови регулярный. ДГНК в течение 14 дней. Лечился амбулаторно (местная обработка раны, мазовые повязки), но безуспешно.

Объективно: состояние средней тяжести, пульс 96 ударов в минуту, АД 120/80 мм рт.ст. Кожные покровы бледные. Локально: в области I и III пальцев левой стопы гиперемия, отечность и почернение дистальных отделов пальцев. На внутренней поверхности I пальца имеется гнойная рана размером 0,5x0,5 см. Пульсация на артериях стоп четкая.

В анализах крови: сахар 12 ммоль/л, лейкоциты – $15 \cdot 10^9$, СОЭ – 29 мм/час. Микробиологические исследования гнойного отделяемого раны: *Fusobacterium* sp. $3 \cdot 10^6$ КОЕ/мл, *Staph. aureus* – $6 \cdot 10^7$ КОЕ/мл. Проксимо-дистальный градиент для аэробов составил 2,8 lg КОЕ/мл, для анаэробов – 1,3 lg КОЕ/мл.

17.07.94. больному произведена резекция стопы по предложенной нами методике.

В послеоперационном периоде рану обрабатывали мазями на водорастворимой основе. Получал антибактериальную, дезинтоксикационную терапию. Проводилась коррекция гликемии. Грануляция появилась на 12-е сутки. Рана зажила без аутодермопластики.

Больной осмотрен через 1,5 года. Опорная функция нижней конечности сохранена. Развития ДГНК не отмечено.

Учитывая недостатки стандартных методов оперативного лечения ДГНК (быстрое ее прогрессирование по сухожильно-синовиальным образованиям) мы разработали новые методы экономных ампутаций стопы и экзартикуляции пальцев при различных локализациях ГНПС. Преимуществом предложенных операций явились их патогенетическая обоснованность, что позволило нам существенно улучшить как ближайшие, так и отдаленные результаты лечения больных с ДГНК, включенных в III группу.

5.2. БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ

Анализу подвергнуты результаты обследования и лечения 723 больных с ДГНК, находившихся на стационарном лечении с 1992 по 2000 годы в РЦГХиХОСД МЗ РУз.

Из общего числа больных данной группы, к моменту поступления в стационар, по жизненным показаниям 53 (7,3±1,0%) в экстренном порядке была произведена ампутация на уровне бедра. Несмотря на это, 18 (2,5±0,6%) пациентов умерли в ближайшие несколько суток после ампутации от нарастающей

полиорганной недостаточности. Как правило, у всех умерших больных имели место тяжелые сопутствующие заболевания, способствующие быстрому ее прогрессированию.

У 141 (19,5%) с ограничением ГНПС в области пальцев выполнена экзартикуляция пальцев и у 106 (14,7±1,3%) - ампутация стопы по Шарпу. В 274 (37,9±1,8%) случаях произведена некрэктомия. В ближайшем послеоперационном периоде ни одного летального исхода не наблюдалось.

Полноценная ликвидация гнойно-некротического очага способствовала снижению интоксикации, что наряду с проводимой адекватной коррекцией углеводного обмена и индивидуальным подбором сахароснижающих препаратов позволило снизить уровень сахара в крови и моче (таб. 57).

В среднем содержание сахара в крови при поступлении составляло 12,5±1,3 ммоль/л. Адекватный контроль гликемии позволил у 452 (62,5%) больных данной группы выявить исходно нормальный уровень сахара в крови. У 173 (23,9%) пациентов он превышал 10 ммоль/л. На фоне проводимой терапии этот показатель нормализовался в среднем к 5 суткам от начала лечения. Лишь у 98 (13,6%) больных содержание сахара в крови к этому периоду оставалось высоким (более 10 ммоль/л), однако в динамике лечения оно снижалось. К концу первой недели от начала лечения у 75 (10,4%) пациентов уровень сахара в крови колебался в пределах 7-12 ммоль/л, однако среднее значение данного показателя достигало нормы и в среднем составило 7,2±1,2 ммоль/л (таб. 57).

Таблица 57

Динамика изменения клинических показателей у больных III группы

Длительность наблюдения	Сахар крови, ммоль/л	Сахар мочи, %	ЛПИ	МСС, мм рт.ст.	МДС, мм рт.ст.	ТсРО ₂ , мм рт.ст.
Исходный	12,5±1,3	0,94±0,12	0,94±0,05	33,1±1,0	3,1±0,10	28,4±1,7
1 сутки	11,8±1,3	0,89±0,11	0,95±0,05	33,1±1,3	3,1±0,12	29,3±1,7
3 сутки	9,6±1,2	0,69±0,12	1,02±0,06	34,9±1,4	3,6±0,15*	31,7±1,9
5 сутки	7,2±1,2*	0,47±0,13*	1,01±0,08*	36,7±1,6*	4,0±0,19*	32,1±2,0
7 сутки	5,8±1,2*	0,41±0,09*	1,05±0,09*	39,2±1,9*	4,1±0,21*	34,9±2,1*
10 сутки	5,2±1,2*	0,28±0,10*	1,09±0,10*	40,5±2,1*	4,2±0,22*	36,2±2,0*
14 сутки	4,3±1,4*	0,14±0,04*	1,10±0,12*	41,1±2,4*	4,1±0,25*	39,2±2,6*
21 сутки	4,4±1,2*	0,05±0,03*	1,12±0,11*	40,7±2,7*	4,0±0,28*	41,5±2,6*

Аналогично изменялось содержание сахара в моче. У 191 (26,4%) больного его уровень колебался от 0,5% до 1,0%, у 229 (31,7%) – он был выше 1,0%. У остальных 303 (41,9%) больных сахар в моче не определялся.

На 5-7-е сутки уровень сахара в моче в среднем снизился приблизительно в 2 раза, причем к этому сроку у 462 (63,9%) больных сахар в моче не определялся и лишь у 108 (14,9%) пациентов данный его содержание превышало 1,0%.

К концу первого месяца ни у одного больного уровень сахара в моче не превышал 1,0%, лишь у 79 (10,9%) пациентов он достигал 1,0%. В остальных случаях сахар в моче не определялся (таб. 57).

Наряду с проводимой адекватной коррекцией углеводного обмена с индивидуальным подбором сахароснижающих препаратов, самоконтролем состояния больных важную роль в быстром снижении уровня сахара в крови и моче играла полноценная ликвидация гнойно-некротического очага на стопе, что, естественно, также способствовало снижению интоксикации организма.

Анализ исходных параметров доплерографии показал, что у 669 (92,5%) больных кровотоков на артериях нижних конечностей был магистральным на всех уровнях, у 34 (4,7%) пациентов на артериях стоп – измененно магистральным при магистральном кровотоке на подколенной и бедренной артериях. У остальных 20 (2,8%) больных на артериях стопы был коллатеральный тип кровообращения, при этом у них на подколенной артерии был магистральный кровоток. У больных с магистральным типом кровотока показатели доплерографии колебались в пределах нормы. При измененно магистральном кровотоке ЛПИ у больных данной группы был равен $0,89 \pm 0,07$, МСС – $32,7 \pm 1,5$ мм рт.ст., МДС – $3,2 \pm 0,12$ мм рт.ст. У больных с коллатеральным типом кровообращения на артериях стопы показатели доплерографии были следующими: ЛПИ - $0,79 \pm 0,15$, МСС – $28,3 \pm 1,1$ мм рт.ст., МДС – $2,7 \pm 0,28$ мм рт.ст. (таб. 57).

Клиническая оценка исходного магистрального кровотока на артериях стопы показала, что у 641 (88,7%) больного определялась четкая пульсация на артериях стопы, у 68 (9,4%) она была ослаблена и лишь у 14 (1,9%) не определялась (таб. 58)

Таблица 59

Характеристика магистрального кровотока на артериях нижних конечностей

Артерия	Число больных, у которых пульсация
---------	------------------------------------

	четкая	ослабленная	отсутствует
a. femoralis	723	-	-
a. poplitea	723	-	-
a. tibialis post.	641	68	14
a. dors. pedis	639	67	17

При оценке состояния мягких тканей нижней конечности важным показателем, определяющим сохранность опорной функции, являлся уровень ТсР_О₂. Исследование показало, что его исходное значение было низким, составляя в среднем 28,4±1,7 мм рт.ст., причем этот показатель был получен за счет 647 (89,5%) пациентов, у которых исходное значение ТсР_О₂ колебалось от 25 до 30 мм рт.ст. У 51 (7,1%) больного ТсР_О₂ было выше 30 мм рт.ст., а у остальных 25 (3,4%) – ниже 25 мм рт.ст. Ликвидация гнойно-некротического очага и проводимая в послеоперационном периоде интенсивная терапия способствовали улучшению показателей ТсР_О₂. В целом достоверное увеличение средних показателей ТсР_О₂ наблюдалось на 7-10-е сутки послеоперационного периода.

У больных III группы, так же как и контрольной, изучалось микробиологическая обсемененность раневого экссудата и кусочков ткани, взятых из глубины раны.

Изучение характера микрофлоры на пораженной конечности позволило установить, что суммарное содержание аэробов в день поступления колебалось в пределах 10⁶-10⁷ КОЕ/мл, составляя в среднем 6,2±0,04 lg КОЕ/мл. Микроорганизмы были представлены кокковой микрофлорой, энтеробактериями, синегнойной палочкой, а также их ассоциациями (таб. 59).

Таблица 59

Частота выявления различных видов аэробных микроорганизмов в день поступления

Аэробы	Количество штаммов
Staph. aureus	54 (27,3%)
Citrobacter sp.	21 (10,6%)
Pseudomonas aeruginosa	27 (13,6%)
Enterococcus sp.	21 (10,6%)
E. coli	21 (10,6%)
Proteus mirabilis	36 (18,2%)

Proteus vulgaris	18 (9,1%)
Всего	198

Из представителей кокковой микрофлоры чаще высевались стафилококки, которые обнаружены у 54 (27,3%) пациентов. Протей высеяны у 54 (27,3%) больных, синегнойная палочка – у 27 (13,6%) и энтеробактерии – у 21 (10,6%). Другие виды микрофлоры, такие как Citrobacter sp., E.coli, высевались в небольшом количестве, составляя в среднем 10% от общего числа выделенных аэробных возбудителей.

В день поступления у больных с ГНПС, одновременно с изучением содержания аэробных микробов определялась частота встречаемости анаэробной микрофлоры (таб. 60).

Результаты проведенных исследований показали, что среди анаэробов доминирующими (около 70%) были бактероиды, которые обычно встречались в виде монокультур. Из бактероидов у 60 (31,3%) больных высеяны Pr. melaninogenica, у 36 (18,8%) – B. fragilis, у 30 (15,6%) – Fusobacterium sp. Реже встречались пептококки – у 12 (6,3%), пептострептококки – у 6 (3,1%) и пропионибактерии – у 6 (3,1%) пациентов.

Таблица 60

Частота встречаемости анаэробных микробов в день поступления

Анаэробы	Количество штаммов
Pr.melaninogenica	60 (31,3%)
B.fragilis	36 (18,8%)
B.intermedius	18 (9,4%)
B.asacharalaticus	12 (6,3%)
Cl.septicum	12 (6,3%)
Fusobacterium sp.	30 (15,6%)
Peptostreptococcus sp.	6 (3,1%)
Peptococcus magnus	12 (6,3%)
Propionobacterium	6 (3,1%)
Всего	192

Выделенные из раны микроорганизмы обычно встречались в виде полимикробных ассоциаций, включающих 2 и более различных микробов. Ассоциации аэробов с анаэробами обнаружены в 78,6% случаев.

Для определения проксимо-дистального градиента была изучена микробная обсемененность экссудата из раны, проксимального и дистального участков сухожилий, удаляемых во время операции. Результаты показали, что содержание аэробной и анаэробной микрофлоры в ране и в дистальном конце сухожилий было приблизительно одинаковым. В ране оно соответственно составило $6,41 \pm 0,12$ и $5,9 \pm 0,43$ lg/мл, а в дистальном конце – $6,2 \pm 0,12$ и $5,8 \pm 0,22$ lg/мл. В проксимальном конце сухожилий на расстоянии 6-7 см от первичного патологического очага, содержание аэробных микробов составило $5,0 \pm 0,17$ lg/мл, анаэробных – $3,5 \pm 0,17$ lg/мл.

Анализ изменений концентрации микроорганизмов в раневом экссудате в динамике на фоне проводимого лечения показал, что содержание аэробной микрофлоры уже на следующие сутки после начала лечения уменьшилось с $6,41 \pm 0,12$ до $5,24 \pm 0,23$ lg/мл ($P < 0,05$). При этом спектр аэробных микробов практически не изменился – доминировали золотистый стафилококк, синегнойная и кишечная палочки. Наблюдалось выраженное уменьшение концентрации стафилококков (с $5,97 \pm 0,15$ до $4,48 \pm 0,23$ lg/мл, $P < 0,05$) и протей (с $6,12 \pm 0,31$ до $4,2 \pm 0,11$ lg/мл, $P < 0,05$). Концентрация синегнойной палочки снизилась с $5,7 \pm 0,32$ до $4,2 \pm 0,21$ lg/мл ($P < 0,05$).

На третьи сутки средне-геометрическая концентрация аэробных микробов уменьшились до $4,12 \pm 0,24$ lg/мл, причем всех их форм.

На седьмые сутки средне-геометрическая концентрация аэробных микробов снизилась до минимального уровня ($2,45 \pm 0,10$ lg/мл) и особого значения не имела.

Анаэробные микробы были представлены в основном бактероидами, реже встречались фузобактерии и пептококки. Результаты микробиологического анализа экссудата у больных с ДГНК на фоне проведения им антибактериальной терапии с оперативным вмешательством свидетельствовали высоких темпах снижения концентрации анаэробов уже к окончанию первых суток (с $5,9 \pm 0,43$ до $4,33 \pm 0,2$ lg/мл). К третьим суткам средне-геометрическая концентрация анаэробной

микрофлоры составляла $3,02 \pm 0,11$ lg/мл, на седьмые сутки – снизилась до минимума ($2,17 \pm 0,09$ lg/мл) и стала практически незначимой.

В течение первого года после первой операции из-за прогрессирования ДГНК ряду больных были произведены повторные оперативные вмешательства: 8 ($1,1 \pm 0,4\%$) – ампутация бедра, 47 ($6,5 \pm 0,9\%$) – экзартикуляция пальцев стопы, 17 ($2,4 \pm 0,6\%$) – ампутация стопы по Шарпу.

У 52 ($7,2 \pm 1,0\%$) больных, ранее перенесших некрэктомия, она была произведена повторно. В течение первого года после операции умерли 7 ($1,0 \pm 0,4\%$) больных. По различным причинам выбыли из-под нашего наблюдения 25 ($3,5 \pm 0,7\%$) пациентов. Таким образом, в ближайшем периоде наблюдения (до 1 года) у 61 ($8,4 \pm 1,0\%$) больного сохранить опорную функцию нижней конечности не удалось. Летальность составила $3,5 \pm 0,7\%$ (умерли 25 больных) (таб. 61).

Таблица 61

Характер и частота оперативных вмешательств, летальность в ближайшем послеоперационном периоде

Вид вмешательства	Число больных					
	в начале 1 года		в течение 1 года		итого за 1 год	
	%	абс.	%	абс.	%	абс.
Ампутации бедра	$7,3 \pm 1,0$	53	$1,1 \pm 0,4$	8	$8,4 \pm 1,0$	61
Экзартикуляция пальцев	$19,5 \pm 1,5$	141	$6,5 \pm 0,9$	47	$26,0 \pm 1,6$	188
Ампутация по Шарпу	$14,7 \pm 1,3$	106	$2,4 \pm 0,6$	17	$17,0 \pm 1,4$	123
Некрэктомия	$37,9 \pm 1,8$	274	$7,2 \pm 1,0$	52	$45,1 \pm 1,9$	326
Летальность	$2,5 \pm 0,6$	18	$1,0 \pm 0,4$	7	$3,5 \pm 0,7$	25

Приводим пример: Больной, Х., 66 лет (и/б № 13547), поступил в клинику 15.11.97. с жалобами на боли в области правой стопы, ее отечность, наличие раны в области II пальца, затруднение при ходьбе, слабость, повышение температуры. Страдает СД в течение 10 лет. Посещение эндокринолога, коррекция гликемии регулярные.

ДГНК развилось в течение 1 месяца после бытовой травмы. Лечился стационарно по месту жительства. Проводились местная обработка раны, антибактериальная терапия, коррекция гликемии. За 10 дней до обращения в нашу клинику больному была произведена экзартикуляция II пальца правой стопы. Несмотря на проводимую терапию, гнойно-некротический процесс прогрессировал, появились отечность стопы, боли, краевой некроз в области экзартикуляции II пальца, в связи с чем больной переведен в нашу клинику.

Объективно: состояние при поступлении средней тяжести. Кожные покровы бледные, сознание ясное, движения в правой нижней конечности болезненны, ходьба затруднена. АД 140/80 мм рт.ст. пульс 86 ударов в минуту. В области II пальца правой стопы – рана с краевым некрозом, отмечается отечность и гиперемия стопы до средней трети (рис. 21).

Пульсация на артериях стоп ослаблена. Содержание сахар в крови 12 ммоль/л, гемоглобина – 96 г/л, лейкоцитов – 8,7, СОЭ – 17 мм/час, уровень сахара в моче 0,20%, ацетон в моче ++. ТсРО₂ в мягких тканях 25 мм.рт.ст.

Больному после кратковременной предоперационной подготовки (антибактериальная, инфузионная терапия, коррекция гликемии, переливание белковых препаратов и крови, введение препаратов, улучшающих реологические свойства крови) и 15.11.97. произведена ампутация стопы по предложенной нами методике с учетом ее анатомических особенностей (рис. 22, 23, 24, 25, 26).

Послеоперационный период протекал гладко. Получал антибактериальную, инфузионную, дезинтоксикационную терапию. Проводилась коррекция гликемии, анемии. На 14-е сутки появилась грануляционная ткань. Рана зажила без воспалительных осложнений.

Через 18 месяцев у больного началась гангрена I пальца контрлатеральной стопы. Была проведена экзартикуляция I пальца левой стопы по предложенной нами методике. Послеоперационное течение гладкое.

Больной осмотрен через 3 года после первой операции. Состояние ампутированной правой стопы и области экзартикуляции I пальца левой стопы удовлетворительное (рис. 27). Опорная функция нижней конечности сохранена (рис. 28). Больной может самостоятельно себя обслуживать.

Рис. 21. Внешний вид стопы больного X. при поступлении.

Рис. 22. Этап операции - кожный разрез на стопе

Рис. 23. Этап операции - распил костей стопы.

Рис. 24. Этап операции – выделение сухожильно-синовиального комплекса

Рис. 25. Этап операции – удаление сухожильно-синовиального комплекса.

Рис. 26. Этап операции – вид стопы после ампутации по предложенной нами методике.

Рис. 27. Внешний вид стопы больного X. через 3 года после операции.

Анализ клинических результатов в зависимости от локализации патологического процесса показал следующее. Из 723 больных СД III группы у 195 имело место изолированное гнойно-некротическое поражение I пальца стопы. Учитывая возможность прогрессирования патологического процесса по медиальному фасциальному ложу им была произведена резекция I пальца с удалением синовиальных оболочек.

Обычно уже на 4-5-е сутки после такого иссечения гнойно-некротических тканей наблюдалось развитие репаративных процессов, к 14-15-м суткам развивалась грануляционная ткань и дефект закрывался с помощью свободной аутодермопластики по Тиршу. У 12 из 195 больных с такой локализацией ДГНК развилось инфекционное осложнение послеоперационной раны. На фоне проводимой общей и местной терапии у 8

из них достигнут регресс гнойно-некротического процесса, рана зажила вторичным натяжением, аутодермопластики не потребовалось. У остальных 4 пациентов прогрессирование патологического процесса, несмотря на применение нового метода удаления I пальца с синовиальными оболочками, пришлось прибегнуть к высокой ампутации бедра. На 18-22-е сутки после экзартикуляции I пальца 183 больным была произведена Аутодермопластика по Тиршу. Выздоровление пациентов наблюдалось на $22,3 \pm 3,6$ сутки.

Рис. 28. Внешний вид больного X. через 3 года после операции - опорная функция нижней конечности сохранена.

У 285 больных основной группы имело место изолированное поражение одного или двух соседних из II-V пальцев. В этих случаях производилось

иссечение этого пальца с удалением сухожильно-синовиальных комплексов по обеим поверхностям стопы и обкалыванием раны растворами антибиотиков на протяжении 6-7 см. Рана у этих больных самостоятельно заживала вторичным натяжением к $24,2 \pm 4,3$ суткам наблюдения. Средняя продолжительность лечения больных данной подгруппы составила $26,2 \pm 3,8$ дня. Ампутации бедра этим пациентам не производили, хотя в 19 случаях началось развитие раневой инфекции, которая была купирована местной и общей консервативной терапией.

У 34 пациентов III группы имело место сочетанное поражение II-V пальцев с распространением процесса на дистальную часть подошвенной поверхности стопы. Им была произведена резекция всех этих пальцев в одном блоке с захватом дистальной половины II-V плюсневых костей и удалением общего сухожильно-синовиального комплекса до 6 см в пределах неизмененных тканей. Репаративные процессы развивались к 3-4-м суткам. В среднем формирование грануляционной ткани и подготовка раны к аутодермопластике наблюдались к $18,3 \pm 2,2$ суток. Аутодермопластика была произведена 27 пациентам. Продолжительность лечения составила $28,3 \pm 5,2$ суток. У 4 больных имело место гнойное осложнение послеоперационной раны. У двух из них консервативные мероприятия оказались эффективными, а у двух из-за прогрессирования гнойно-воспалительного процесса произведена ампутация бедра.

У 106 больных с сочетанным поражением I пальца с одним из II-V пальцев сразу была выполнена резекция стопы по предложенной нами методике. Развитие грануляционной ткани отмечалось к $19,1 \pm 3,3$ суткам. Раневой дефект закрывали аутодермопластикой. Выздоровление больных и функционирование стопы отмечались к $34,3 \pm 3,9$ суткам. Двум больным из-за прогрессирования гнойно-воспалительного процесса произведена ампутация бедра.

Таким образом, из 723 больных III группы с ДГНК, которым были применены разработанные нами методы местного хирургического лечения,

ампутация бедра произведена только 61 ($8,4\pm 1,0\%$). У остальных пациентов в ближайшем послеоперационном периоде опорная функция стопы сохранилась.

Изучение причин летальных исходов показало, что, как и в других группах, приоритет оставался за ОИМ, от которого погибли 17 больных. У двух пациентов развилось ОНМК и еще у двух - ОППН на фоне имеющейся патологии почек и печени, что и стало причиной летального исхода. У 3 больных на фоне декомпенсации углеводного обмена развилась диабетическая кома, которая привела к смерти. У одной больной смерть наступила в результате геморрагического шока, на фоне имеющейся патологии ЖКТ (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная профузным кровотечением).

Таким образом, за период наблюдения (до 1 года) за больными III группы летальность составила $3,5\pm 0,7\%$. Следует отметить, что в 7 случаях ОИМ развился у больных, перенесших ампутации бедра.

Оценка ближайших результатов показала, что у $3,5\%$ больных III группы они были «неудовлетворительными», у $8,4\%$ - «удовлетворительными», у $17,0\%$ – «хорошими» и у $71,1\%$ – «отличными».

Это свидетельствует о высокой эффективности экономных ампутаций стопы с учетом проксимо-дистального градиента аэробов и анаэробов. Патогенетически обоснованный подход к лечению больных с ДГНК позволил более чем у 90% из них в раннем послеоперационном периоде сохранить опорную функцию нижней конечности, что в конечном итоге в отдаленном периоде способствовало повышению качества жизни больных.

5.3. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ III ГРУППЫ

Оценка отдаленных результатов эффективности хирургического лечения в анализируемой группе осуществлялась путем определения кумулятивных показателей выживаемости и сохранения опорной функции нижней конечности за период до 5 лет.

Как было указано выше, за период наблюдения до 1 года летальность составила $3,5\pm 0,7\%$ (умерли 25 больных) (таб. 62). Наиболее частой причиной смерти был ОИМ (у 17 больных). В остальных случаях пациенты погибали из-за развития ОНМК (у двух), ОППН (у двух), диабетической комы (у трех) (таб. 63). За этот период сохранить опорную функцию нижней конечности удалось у $91,6\pm 1,0\%$ больных (таб. 64). По различным причинам 25 пациентов выбыли из-под нашего наблюдения, следовательно, к началу следующего периода наблюдения (1-2 года) в данной группе осталось 673 человек. К концу первого года наблюдения качество жизни пациентов было оценено как хорошее ($5,6\pm 0,2$ балла) (таб. 65). Отличные результаты были у 71,1% больных.

В течение первого года наблюдения 61 пациенту была произведена высокая ампутация бедра, у остальных опорная функция нижней конечности была сохранена, однако 188 больным произведена экзартикуляция пальцев стоп и 123 – ампутация стопы по Шарпу в оригинальной модификации (таб. 66).

Таблица 62

Кумулятивный анализ выживаемости в III-группе

Период наблюдения	0-1 год	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	723	673	599	531	477
Число больных, выбывших из наблюдения	25	28	19	20	19
Число умерших	25	46	49	34	26
Летальность	$3,5\pm 0,7\%$	$6,8\pm 1,0\%$	$8,2\pm 1,1\%$	$6,4\pm 1,1\%$	$5,5\pm 1,0\%$
Выживаемость	$97,0\pm 0,7\%$	$90,6\pm 0,7\%$	$83,8\pm 0,6\%$	$79,1\pm 0,4\%$	$75,5\pm 0,4\%$

За период 1-2-летнего наблюдения, как и в предыдущих двух группах, наметилась тенденция к увеличению летальности – с $3,5\pm 0,7$ до $6,8\pm 1,0\%$ (всего за этот период умерли 46 больных). Выживаемость составила $90,6\pm 0,7\%$. (таб. 62). Как и в первый год наблюдения большинство больных умирали от ОИМ (таб. 63). За изучаемый период наблюдения (1-2 года) у 32 ($4,8\pm 0,4\%$) повторно развилась ДГНК, в результате чего 21 ($3,1\pm 0,7$) из них была произведена ампутация нижней конечности на уровне бедра. Причем 17 пациентов после ампутации бедра, на фоне развития ОППН умерли, а у 6 на фоне сопутствующей сердечной патологии в раннем послеоперационном периоде развился ОИМ, приведший к смерти.

Остальным 11 больным были произведены экономные резекции стопы с сохранением опорной функции нижней конечности.

В целом, кумулятивный показатель сохранения опорной функции нижней конечности составил $88,6 \pm 0,8\%$. (таб. 64).

Таблица 63

Причины летальных исходов в III группе

Причина смерти	Число больных, умерших в течение				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 лет	4-5 лет
ОИМ	17	28	31	22	16
ОНМК	2	5	3	3	2
ОППН	2	4	5	2	3
Диабетическая кома	3	7	8	6	4
Прочие причины	1	2	2	1	1
Всего	25	46	49	34	26

Показатель качества жизни незначительно уменьшился за счет рецидива ДГНК. Тем не менее, несмотря на достоверное изменение показателя качества жизни от исходного уровня, хорошие показатели сохранялись вплоть до 5 года наблюдения. Удельный вес отличных результатов при этом составило $68,9\%$ (таб. 65).

Таблица 64

Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности в III-группе

Период наблюдения	0-1 год	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	723	673	599	531	477
Число выбывших из наблюдения и умерших больных	50	74	68	54	45
Число ампутаций бедра	61	21	27	38	32
Частота ампутаций	$8,4 \pm 1,0\%$	$3,1 \pm 0,7\%$	$4,5 \pm 0,8\%$	$7,2 \pm 1,1\%$	$6,7 \pm 1,1\%$
Сохранение опорной функции	$91,6 \pm 1,0\%$	$88,6 \pm 0,8\%$	$84,9 \pm 0,7\%$	$79,6 \pm 0,5\%$	$75,2 \pm 0,6\%$

За изучаемый период (1-2 года) выбыли из-под наблюдения 28 больных и к началу третьего года наблюдения в II группе осталось 599 человека.

Тенденция к увеличению летальности сохранялась и к 4-5 годам наблюдения, выживаемость составила $75,5 \pm 0,4\%$. За пятилетний период общее

число летальных исходов составило 180 (24,9±1,6%) (таб. 62). Из 369 умерших за это время больных у 114 (15,8±1,4%) причиной смерти был ОИМ (таб. 63).

Таблица 65

Отдаленные результаты лечения больных

Результаты	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Всего больных	723	673	599	531	477
Отличный	514 (71,1%)	464 (68,9%)	420 (70,1%)	362 (68,1%)	311 (65,2%)
Хороший	123 (17,0%)	142 (21,2%)	103 (17,2%)	97 (18,3%)	108 (22,6%)
Удовлетворительный	61 (8,4%)	21 (3,1%)	27 (4,5%)	38 (7,2%)	32 (6,7%)
Неудовлетворительный	25 (3,5%)	46 (6,8%)	49 (8,2%)	34 (6,4%)	26 (5,5%)
Качество жизни (баллы)	5,6±0,2	6,1±0,2	6,4±0,3*	6,7±0,4*	7,3±0,4*

Таблица 66

Характер оперативных вмешательств

Вид операции	Длительность наблюдения				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Экзартикуляции	188	92	84	75	79
Ампутации по Шарпу	123	142	103	97	108
Ампутации бедра	61	21	27	38	32

За пятилетний период наблюдения 111 больных выбыли из-под нашего наблюдения. У 231 пациента имел место рецидив ДГНК, из них 179 произведена ампутация бедра, после которой 121 больной умер в раннем и позднем послеоперационном периоде. Опорную функцию нижней конечности удалось сохранить у 75,2±0,6% больных (таб. 64).

Наряду с увеличением частоты летальных случаев и уменьшением количества больных с сохраненной опорной функцией нижних конечностей наблюдалось снижение качества жизни. К концу пятого года качество жизни больных по сравнению с исходным уровнем снизилось (5,6±0,2 балла против 7,3±0,4 балла). Удельный вес отличных результатов по сравнению с 1 годом наблюдения уменьшился незначительно и составил 65,2% (таб. 65).

Приводим пример. Больной Г. (и.б. 4938), 56 лет, поступил в клинику 19.02.97 с жалобами на отек, гиперемию и наличие раны в области I пальца правой стопы, затруднение при ходьбе, слабость.

Страдает СД в течение 13 лет. Посещение эндокринолога, контроль и коррекция гликемии регулярные. За месяц до поступления получил бытовую травму, после которой развилась ДГНК. Лечился по месту жительства без особого эффекта.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Больной в сознание, адекватен. Кожный покровы бледные, АД 140/100 мм.рт.ст., пульс – 92, ритмичный. Локально: имеется гиперемия, отек и рана в области I пальца правой стопы по медиальной поверхности. Гиперемия и отек распространяется до средней части стопы (рис. 29). Пульсация артерий стоп четкая. Содержание сахар в крови 9,5 ммоль/л.

Рис. 29. Внешний вид стопы больного Г. до операции

Микробиологическое исследование в день поступления: *Pr.melaninogenica* – 10^6 КОЕ/мл, *Staph. aureus* – 10^7 КОЕ/мл. Изучение проксимо-дистального градиента показало, что для аэробов он был равен 3,1 lg КОЕ/мл, для анаэробной микрофлоры – 2,3 lg КОЕ/мл. ТсРО₂ на пораженной конечности – 25 мм.рт.ст. Учитывая распространенность процесса, показатели проксимо-дистального градиента и ТсРО₂ в мягких тканях, больному 21.02.97. была произведена ампутация левой стопы по Шарпу по предложенной нами методике.

В послеоперационном периоде проводилась комплексная терапия, включающая антибиотики широкого спектра действия, сердечные метаболики, препараты, улучшающие реологические свойства крови. Течение послеоперационного периода

гладкое. На 13-е сутки после операции появилась сочная грануляция. Рана зажила без аутодермопластики.

Рис. 30. Внешний вид стопы больного Г. через 18 месяцев после операции

Больной осмотрен через 18 месяцев после операции. Стопа в хорошем состоянии (рис. 30), опорная функция нижней конечности сохранена (рис. 31). Больной получает манинил. Уровень сахар в крови в пределах 6-7 ммоль/л. Качество жизни, оцененное по разработанной нами шкале, отличное.

Рис. 31. Внешний вид больного Г. через 18 месяцев после операции. Опорная функция нижней конечности сохранена

Таким образом, анализ результатов лечения III группы больных с ДГНК с учетом роли сухожильно-синовиальных образований пальцев стопы и оценкой проксимо-дистального градиента микробной загрязненности с применением разработанных нами принципиально новых методик щадящих операций показал, что этот подход позволяет выбрать патогенетически обоснованную хирургическую тактику, которая позволила в 75,2% случаев сохранить опорную функцию нижней конечности в течение 5 лет наблюдения и обеспечить высокое качество жизни больных.

Совершенно другие патогенетические механизмы, обусловленные генерализацией гнойно-воспалительного процесса с вовлечением лимфатических путей и развитием септических явлений, имели место у наиболее тяжелой IV группы больных с ДГНК. Результаты лечения этой группы приводятся в следующей главе.

ГЛАВА 6. УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДИКИ ДВАКТ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ ДГНК И ОЦЕНКА ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ

В ПРЕДЫДУЩИХ ГЛАВАХ БЫЛИ ОБОСНОВАНЫ И ОПИСАНЫ ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ФОРМ ДГНК НА РАЗЛИЧНЫХ ЗВЕНЬЯХ СОЗДАННОЙ НАМИ ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ. ОДНАКО В ПРАКТИЧЕСКОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ РЕСПУБЛИКИ, К СОЖАЛЕНИЮ, ДО НАСТОЯЩЕГО ВРЕМЕНИ В СИЛУ ВЫШЕУКАЗАННЫХ ОРГАНИЗАЦИОННЫХ, ДИАГНОСТИЧЕСКИХ, ТАКТИЧЕСКИХ И ХИРУРГИЧЕСКИХ НЕДОСТАТКОВ ВСЕ ЕЩЕ ДОВОЛЬНО ЧАСТО ВСТРЕЧАЮТСЯ БОЛЬНЫЕ С ТЯЖЕЛЫМИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ФОРМАМИ ДГНК. В ЭТИХ СЛУЧАЯХ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС НА ФОНЕ НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА, ИННЕРВАЦИИ И КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ РАЗРУШАЕТ ЗАЩИТНЫЕ БАРЬЕРЫ И ИНФЕКЦИЯ ПОПАДАЕТ В КРОВЕНОСНОЕ РУСЛО С РАЗВИТИЕМ СЕПСИСА И ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

В РЦГХиХОСД МЗ РУз за период с 1992 по 2000 годы поступили 319 больных с ДГНК, осложнившейся генерализацией гнойно-воспалительного процесса. Эти пациенты составили наиболее тяжелую, IV группу. Из них 256 (80,5%) поступили в нашу клинику из других лечебных учреждений после длительного (от 1 до 13-14 недель) безуспешного (от 2 до 7-8 различных вмешательств на стопе) лечения. Из-за прогрессирующего характера заболевания, вовлечения в гнойно-некротический процесс значительной части стопы и голени с развитием лимфангоита и пахового лимфаденита, генерализации гнойно-воспалительного процесса с нарастанием полиорганной недостаточности этим больным по жизненным показаниям в этих стационарах предлагалась ампутация бедра. В связи с их отказом от операции и желанием сохранить нижнюю конечность эти пациенты были госпитализированы в РЦГХиХОСД. Учитывая большое число таких больных (ДГНК, осложнившаяся генерализацией гнойно-воспалительного процесса и полиорганной недостаточностью) и ухудшение качества их жизни после потери конечности и инвалидизации, возникла необходимость поиска эффективных методов борьбы с генерализованной гнойной инфекцией не только для спасения жизни таких пациентов, но и для сохранения у них опорной функции нижней конечности.

ТАКТИЧЕСКИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ С УЧЕТОМ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ СТОПЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДГНК (РАЗРАБОТКА КОМПЛЕКСА ЭКОНОМНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СТОПЕ С УЧЕТОМ МЕХАНИЗМОВ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ, РОЛИ АЭРОБНО-АНАЭРОБНЫХ МИКРОБНЫХ АССОЦИАЦИЙ) НАМИ БЫЛИ ОБЕСПЕЧЕНЫ ЗА СЧЕТ РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЯ РЯДА ОРИГИНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ОПЕРАЦИЙ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

В ЭТИХ СЛУЧАЯХ ДЛЯ ДОСТИЖЕНИЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО РЕЗУЛЬТАТА ОДНОГО ЛИШЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СТОПЕ БЫЛО НЕДОСТАТОЧНО ИЗ-ЗА ПРОНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В ЛИМФАТИЧЕСКУЮ И КРОВЕНОСНУЮ СИСТЕМУ С ГЕНЕРАЛИЗАЦИЕЙ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА. ИЗ МНОЖЕСТВА РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ БОРЬБЫ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (СЕПСИСОМ) ОСОБЫЙ ИНТЕРЕС ПРЕДСТАВЛЯЕТ ДВАКТ.

6.1. Усовершенствование методики проведения ДВАКТ

Наш опыт применения ДВАКТ при таких тяжелых гнойно-воспалительных заболеваниях с сепсисом и полиорганной недостаточностью, как острые гнойные перитониты, острые гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры и др. (Каримов Ш.И. и др., 1987; Бабаджанов Б.Д., 1996; Кротов Н.Ф., 1995) показал, что внутриартериальное ведение препаратов, в частности антибиотиков, создает в патологическом очаге высокую концентрацию лекарственных веществ и значительно ускоряет темпы элиминации микробных тел из очага и всего организма.

С другой стороны, эта же методика активно использовалась и используется нами при лечении критической ишемии нижней конечности различного генеза для улучшения кровоснабжения ишемизированных тканей в тех случаях, когда реконструктивные вмешательства на артериях либо технически невозможны (поражение периферических артерий, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний), либо они дают недостаточный или временный лечебный эффект (Ешметов Ф.Ф., 1992; Имамов А.А., 1994).

Наш первый опыт применения ДВАКТ при ДГНК дал неутешительные результаты (Рахман М., 1987), что послужило основанием считать ее противопоказанной при ДГНК.

Однако позднее проведенное (Каримов Ш.И., 1996) детальное изучение этиопатогенеза ДГНК, выявление роли нейропатии, ангиопатии и сочетанных поражений стопы в генезе и прогрессировании гнойно-некротического процесса у больных СД заставили нас пересмотреть наше отношение к ДВАКТ.

Во всех случаях катетеризация артерии проводилась по ВЕЧМАН, то есть катетер устанавливали в бедренную артерию пораженной стороны через бедренную артерию контрлатеральной стороны и бифуркацию брюшной аорты по СЕЛЬДИНГЕРУ (рис.32). Усовершенствование же комплекса ДВАКТ при ДГНК заключалось в следующем (рационализаторское предложение №376 от 20 февраля 2002 года).

1. Ограничение длительности ДВАКТ (не более 7 – 10 дней) с целью профилактики таких возможных осложнений, как аневризмы бедренной артерии и тромбозы. Получение основного клинического эффекта от ДВАКТ именно в эти

сроки достигалось в результате применения инфузата с ингредиентами целенаправленного действия.

2. Основными ингредиентами инфузата для ДВАКТ при ДГНК были: реополиглюкин – 400 мл, гемодез – 400 мл, изотонический раствор хлорида натрия – 400 мл, 0.25% раствор новокаина – 200 мл, гепарин – до 35000 ЕД, трентал – 10 мл, курантил – 10 мл, но-шпа – до 10 мл, витамины групп В и С, антибиотики широкого спектра действия.

3. Объем суточного инфузата не превышал 1-1,4 литра, так как ведение большего количества жидкости способствовало перегрузке малого круга кровообращения, что на фоне сопутствующей сердечной патологии могло ухудшить состояние больных.

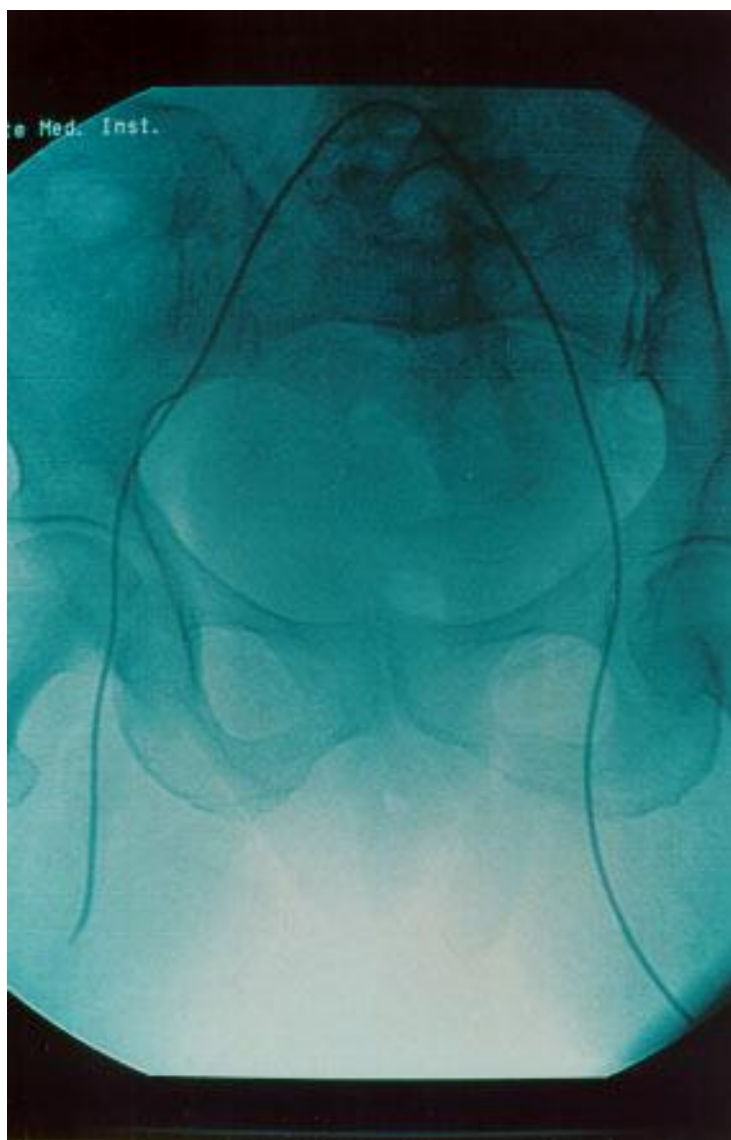


Рис. 32. Катетеризация общей бедренной артерии по Beshman

4. Нами было обосновано и предложено постоянное внутриартериальное капельное введение (скорость введения – 30-40 мл/час) и 3-4 раза в сутки струйное введение (скорость введения 50-60 мл/мин) 50% суточной дозы антибиотиков, что позволяло добиться их высокой концентрации в патологическом очаге и, естественно, большей эффективности ДВАКТ.

5. Выполнение операции на фоне проведения ДВАКТ с последующим ее продолжением после операции. Дооперационная ДВАКТ способствовала улучшению микроциркуляции в пораженной конечности, концентрации лекарственных средств в зоне поражения, что благоприятно отражалось на результатах оперативного лечения. Кроме того, ДВАКТ позволяла ограничить участок поражения стопы и определить уровень оперативного вмешательства. В послеоперационном периоде ДВАКТ активизировала процессы заживления и предупреждала развитие инфекционных осложнений.

Больной Т. 60 лет (и.б. 2462) поступил в отделение 26.02.94 г. с жалобами на боли, почернение I, II и III пальцев правой стопы, гипертермию до 39,4⁰С, затруднение при ходьбе, бессонницу, тошноту, сухость во рту, резкую слабость.

СД страдает в течение 7 лет. Посещение эндокринолога и контроль за уровнем сахара в крови регулярные. ДГНК в течение 10 дней. Лечился по месту жительства амбулаторно и стационарно, но без эффекта.



Рис. 33. Ангиограмма больного Т.

Объективно: состояние больного, кожные покровы бледные, АД 150/110 мм рт.ст., пульс 96, ритмичный. Локально: I, II и III пальцы правой стопы черного цвета, вокруг гиперемия и отечность, которая доходит до середины стопы, отделяемое скудное, со зловонным запахом. Пульсация на бедренных, подколенных артериях определяется с обеих сторон, на артериях стоп – не определяется. Шумовой симптоматики в проекции магистральных артерий нет. Уровень сахар в крови 7,8 ммоль/л.

Диагноз: СД, II тип. Диабетическая ангиопатия. Гангрена I, II, III пальцев правой стопы.

26.02.94 г. произведена катетеризация левой ОБА по Beshman. На ангиограммах магистральные сосуды проходимы. Отмечается диффузное поражение артерий мелкого калибра, истонченность сосудистых стенок, магистральные сосуды стопы контрастируются (рис. 33, 34).

Проводилась внутриартериальная катетерная терапия по предложенной нами схеме. В тот же день была произведена экзартикуляция I-III пальцев правой стопы по разработанному нами способу. Состояние больного с положительной динамикой. Явления интоксикации уменьшились. На 10-е сутки началась грануляция раневой поверхности. Внутриартериальный катетер удален.

16.03.94. произведена аутодермопластика. Заживление первичным натяжением. Больной 24.03.94 г. в удовлетворительном состоянии выписан на амбулаторное лечение по месту жительства.

Таким образом, включение ДВАКТ в комплекс лечебных мероприятий при ДГНК патогенетически обосновано позволяет добиться ограничения патологического очага и улучшения результатов лечения.

Опыт применения ДВАКТ различными авторами позволил усовершенствовать методику ее проведения, что, на наш взгляд, будет способствовать дальнейшему улучшению результатов лечения, сохранению опорной функции нижней конечности, снижению летальности и, соответственно, улучшению качества жизни больных СД.

Подытоживая сведения, приведенные в этом подразделе главы, следует остановиться на практически значимом преимуществе предложенной концепции интегрированной медицинской помощи больным СД, осложнившимся ДГНК, по мере нарастания тяжести поражения и развития полиорганной недостаточности. Наш опыт лечения этого заболевания показал, что развитие ДГНК при своевременном обращении за медицинской помощью не является фатальным для пациентов.

Разработанная схема патогенетически обоснованной консервативной терапии в сочетании с органосберегающими операциями позволяла добиться полного регресса гнойно-некротического поражения у значительного числа больных СД.



Рис. 34. Ангиограмма больного Т.

До развития у них тяжелых форм ДГНК возможность сохранения опорной функции нижней конечности, даже у самого тяжелого контингента пациентов, позволяющее обеспечить им достаточно высокий уровень качества жизни, также подтверждает вышеуказанное утверждение.

6.2 БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ VI ГРУППЫ

Аналізу подвергнуты результаты обследования и лечения 319 больных с ДГНК, находившихся на стационарном лечении в РЦГХиХОСД с 1996 по 2000 годы.

Следует отметить, что эта группа наиболее тяжелая. На фоне проводимой катетерной терапии больным этой группы выполнялись экономные резекции или ампутации стоп по предложенным нами методикам.

К моменту выписки из стационара из-за наличия обширного поражения стопы и голени и безуспешности лечения, включая ДВАКТ, 58 (18,2±2,2%) пациентам была произведена ампутация на уровне бедра. В случаях ограничения ДГНК в области пальцев стопы 76 (23,8±2,4%) больным была выполнена экзартикуляция пальцев и 58 (18,2±2,2%) – ампутация стопы по Шарпу. В 72 (22,6±2,3%) случаях была произведена некрэктомия. Из-за тяжести состояния и наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, поздней обращаемости больных за медицинской помощью 18 (5,6±1,3%) из них умерли.

Одним из основных критериев эффективности проводимой терапии являлись показатели уровня сахара в крови и моче.

Достоверное снижение этих показателей по сравнению с исходными наблюдалось на 6-е сутки, так как именно в эти сроки происходила нормализация этого показателя (таб. 67), причем достигалось это за счет 276 (86,5%) больных, у которых уровень сахара в крови был ниже 6 ммоль/л. Однако, у 29 (9,1%) пациентов этот показатель все еще оставался выше 10 ммоль/л. В остальных случаях уровень гликемии колебался от 6 до 10 ммоль/л.

К концу первого месяца наблюдения больных с уровнем гликемии выше 10 ммоль/л не было. Лишь у 25 (7,8%) пациентов содержание сахара в крови колебалось от 6 до 10 ммоль/л. У остальных больных этот показатель был нормальным.

Исходно у 196 (61,4%) больных уровень сахара в моче превышал 1%. Лишь у 19 (6,0%) пациентов глюкозурии не отмечалось. Содержание сахара в моче достоверно уменьшалось к 5-м суткам от начал ДВАКТ, что связано с уменьшением числа больных с глюкозурией выше 1% с 61,4 до 25,4% (81 пациентов). Нормализация содержания сахара в моче наблюдалось у 38 (12,0%) больных (таб. 67).

Наряду с проведением адекватной коррекцией углеводного обмена с индивидуальным подбором сахароснижающих препаратов, самоконтролем состояния больных важную роль в быстром снижении уровня сахара в крови и моче играют полноценная ликвидация ГНПС и ДВАКТ, которая также способствует снижению интоксикации организма и активизации метаболических

процессов в нижней конечности. Кроме того, ДВАКТ способствует улучшению реологических свойств крови.

Таблица 67

Динамика изменения клинических показателей у больных IV группы

Длительность наблюдения	Сахар крови, ммоль/л	Сахар мочи, %	ЛПИ	МСС, мм рт.ст.	МДС, мм рт.ст.	ТсРО ₂ , мм рт.ст.
Исходный	13,9±2,8	1,01±0,09	0,93±0,03	31,2±1,8	2,9±0,32	23,9±2,2
1 сутки	13,5±2,9	0,99±0,09	0,96±0,04	31,6±1,9	2,9±0,26	29,8±2,1
3 сутки	9,8±2,7	0,72±0,08*	1,01±0,05*	33,5±2,2	3,2±0,21*	34,9±1,8*
5 сутки	7,5±2,4	0,59±0,09*	1,03±0,06*	37,2±2,4	3,1±0,19*	38,2±1,7*
7 сутки	6,1±2,3*	0,42±0,07*	1,09±0,06*	41,1±2,5*	3,5±0,17*	41,1±1,6*
10 сутки	5,4±2,0*	0,29±0,05*	1,11±0,07*	46,1±2,8*	4,1±0,13*	41,5±1,5*
14 сутки	4,5±1,8*	0,14±0,04*	1,13±0,09*	51,7±2,9*	4,4±0,09*	42,4±1,8*
21 сутки	4,7±1,7*	0,06±0,03*	1,12±0,10*	52,3±2,4*	4,5±0,06*	41,9±1,65*

Исходный ЛПИ был равен $0,93\pm 0,03$ и его нормализация происходила на 3-5-е сутки после лечения. Именно в этот период было зарегистрировано его достоверное увеличение по сравнению с исходным. МСС достоверно повышалось уже на третьи сутки, достигнув нормального значения на пятый день. МДС достоверно повышалось на 3 сутки и нормализовалось на 7-е сутки после начал ДВАКТ.

Анализ исходных параметров доплерографии показал, что у 213 (66,8%) больных кровотоков на артериях нижних конечностей был магистральным на всех уровнях, а у 79 (24,8%) пациентов на артериях стоп был изменено магистральный тип кровотока при магистральном кровотоке на подколенной и бедренной артериях. У остальных больных на артериях стопы отмечался коллатеральный тип кровообращения, причем у них на подколенной артерии сохранялся магистральный кровотоков. У пациентов с магистральным типом кровотока показатели доплерографии колебались в пределах нормальных величин. При изменено магистральном кровотоке ЛПИ был равен $0,88\pm 0,09$, МСС – $31,9\pm 1,9$ мм рт.ст., МДС – $3,0\pm 0,17$ мм рт.ст. У больных с коллатеральным типом кровообращения на артериях стопы показатели доплерографии были следующими: ЛПИ - $0,61\pm 0,19$, МСС – $20,2\pm 1,8$ мм рт.ст., МДС – $1,7\pm 0,32$ мм рт.ст. (таб. 67).

Клиническая оценка исходного магистрального кровотока на артериях стопы показала, что у 278 (87,1%) больных определялась четкая пульсация на артериях стопы, у 29 (9,1%) она была ослабленной и у 12 (3,8%) не определялась (таб. 68).

Характеристика магистрального кровотока на артериях нижних конечностей

Артерия	Число больных, у которых пульсация		
	четкая	ослабленная	отсутствует
a. femoralis	319	-	-
a. poplitea	319	-	-
a. tibialis post.	278	29	12
a. dors. pedis	278	29	12

Как уже было сказано выше, важным показателем при оценке состояния мягких тканей нижней конечности, определяющим сохранность опорной функции является $TcPO_2$. У больных IV группы его исходный показатель в среднем был равен $23,9 \pm 2,2$ мм рт.ст. У 256 (80,3%) пациентов исходное значение $TcPO_2$ колебалось от 25 до 30 мм рт.ст., у 12 (3,8%) оно было выше 30 мм рт.ст., а в остальных случаях – ниже 25 мм рт.ст. Ликвидация гнойно-некротического очага и проводимая в послеоперационном периоде интенсивная терапия способствовали улучшению показателей $TcPO_2$.

К концу курса лечения у 18 (5,6%) пациентов $TcPO_2$ колебалось от 25 до 30 мм рт.ст., у 9 (2,8%) – оставалось ниже 25 мм рт.ст. В целом, в послеоперационном периоде достоверное повышение средних показателей $TcPO_2$ отмечалось на 7-10-е сутки.

Результаты развернутых бактериологических исследований показали, что у больных с ДГНК из аэробов чаще всего высевались *St.aureus* (30,1%), *E.coli* (9,4%) и *Pseudomonas aeruginosa* (14,4%), а из анаэробов – *Pr. melaninogenica* (41,5%), *B. flagilis* (30,7%) и *F. Mortiferum* (17,5%), причем в 83,4% случаев имело место выявление аэробно-анаэробных микробных ассоциаций.

Изучение микробной обсеменности экссудата у больных IV группы с ДГНК в день поступления выявило высокое содержание аэробов ($6,27 \pm 0,5$ lg КОЕ/мл) и анаэробов ($5,27 \pm 0,6$ lg КОЕ/мл). Среди аэробных микробов

встречались *St. aureus*, *Ps. auregenosae*, *Enterococcus*, *E. coli*, *Proteus*. Из них чаще всего высеивались *St. aureus* (30,7%) и *Proteus* (27%).

Анаэробные микробы у этих пациентов были представлены в основном бактероидами (80,8%), реже встречались фузобактерии и пептококки. Микробиологическое исследование экссудата у больных с ДГНК при СД, которым проводилась ДВАКТ с постоянным капельным введением антибиотиков на начальном этапе исследований, позволило установить достаточно высокие темпы снижения концентрации аэробов уже к периоду первых суток (до $5,66 \pm 0,4$ lg КОЕ/мл), а анаэробных микробов – с 5,27 до 4,91 lg КОЕ/мл. Практически значимое уменьшение содержания как аэробов, так и анаэробов наблюдалось на третьи сутки ДВАКТ (аэробов – $4,97 \pm 0,47$ lg КОЕ/мл, анаэробов – $4,17 \pm 0,52$ lg КОЕ/мл).

К седьмым суткам ДВАКТ содержание анаэробов становилось ниже критического уровня, а аэробов – приближалось к нему.

На начальном этапе ДВАКТ отмечалось увеличение удельного веса некоторых представителей микрофлоры. В частности, среди аэробных микробов возрастала доля *Proteus* (с 27% в день поступления до 40% на седьмые сутки) и *Ps. aeruginosa*, а из анаэробных микробов возрастал и без того не малый удельный вес бактероидов (с 80,8% до 86%), что, видимо, было связано с высокой резистентностью этих микробов к вводимым лекарственным препаратам и недостаточно высокой концентрацией антибиотиков в крови при круглосуточном капельном их введении.

При переходе на струйное введение антибактериальных препаратов уже на первые сутки концентрация аэробов снизилась с $6,13 \pm 0,47$ до $4,49 \pm 0,52$ lg КОЕ/мл. Сопоставление снижения концентрации аэробных микробов с капельным введением показало наличие достоверной разницы уже к концу первых суток ($5,6 \pm 0,78$ lg КОЕ/мл). В более поздние сроки темпы снижения концентрации аэробных микробов из гнойно-некротического очага благодаря струйному введению антибиотиков сохранялись и на седьмые сутки ее средняя величина составила $2,8 \pm 0,79$ lg КОЕ/мл.

Необходимо отметить, что микробный пейзаж во все сроки наблюдения был приблизительно одинаковым, что свидетельствовало о высокой эффективности антибиотикотерапии по отношению ко всем представителям аэробной микрофлоры.

Анализ динамики изменения анаэробной микрофлоры у больных с ДГНК на фоне струйного введения антибиотиков также выявил достоверную разницу к концу первых суток наблюдения.

Среднегеометрическая суммарная концентрация анаэробных микробов снизилась с $5,35 \pm 0,73$ до $4,36 \pm 0,65$ lg КОЕ/мл, что значительно ниже аналогичного показателя на 1 сутки капельного внутриартериального введения антибиотиков ($4,91 \pm 0,54$ lg КОЕ/мл).

В последующие сроки такая опережающая тенденция по элиминации анаэробных микробов на фоне струйного внутриартериального введения антибиотиков по сравнению с капельным сохранялась, причем на 3-7 сутки разница в концентрации анаэробных микробов была следующей: $4,17 \pm 0,68$ и $3,27 \pm 0,75$ lg КОЕ/мл на 3 сутки капельного и струйного введения и $3,5 \pm 0,73$ и $2,5 \pm 0,3$ lg КОЕ/мл на 7 сутки.

За период наблюдения в течение первого года после первой операции из-за рецидивов ДГНК 12 ($3,8 \pm 1,1\%$) больным была произведена ампутация бедра, 15 ($4,7 \pm 1,2\%$) – экзартикуляция пальцев стопы, 13 ($4,1 \pm 1,1\%$) – ампутация стопы по Шарпу.

Из числа больных, ранее подвергшихся некроэктоми, 15 ($4,7 \pm 1,2\%$) она была произведена повторно. В течение первого года 2 ($0,6 \pm 0,4\%$) пациента умерли, а 18 по различным причинам выбыли из-под нашего наблюдения. Таким образом, в ближайшем периоде наблюдения (до 1 года) у 70 ($21,9 \pm 2,5\%$) больных сохранить опорную функцию нижней конечности не удалось. К концу первого года наблюдения летальность составляла $6,3 \pm 1,4\%$ (умерли 20 больных) (таб. 69).

Таблица 69

Характер, частота оперативных вмешательств и летальность в ближайшем послеоперационном периоде у больных IV группы

Вид вмешательства	Число больных					
	в начале 1 года		в течение 1 года		итого за 1 год	
	%	абс.	%	абс.	%	абс.
Ампутации бедра	18,2±2,2	58	3,8±1,1	12	21,9±2,5	70
Экзартикуляция пальцев	23,8±2,4	76	4,7±1,2	15	28,5±2,5	91
Ампутация по Шарпу	18,2±2,2	58	4,1±1,1	13	22,3±2,3	71
Некроэктомия	22,6±2,3	72	4,7±1,2	15	27,3±2,5	87
Летальность	5,6±1,3	18	0,6±0,4	2	6,3±1,4	20

Таким образом, струйное внутриартериальное введение антибиотиков по усовершенствованной нами схеме позволяло у больных с ДГНК к третьим суткам снизить критический уровень микробной обсемененности как аэробами, так и анаэробами, что свидетельствовало о более высокой эффективности струйного внутриартериального введения антибактериальных препаратов, чем капельного.

Таким образом, анализ результатов лечения больных IV-группы выявил высокую эффективность ДВАКТ, на фоне которой выполнялись экономные резекции стопы по предложенным нами методикам. Дифференцированный подход к лечению ДГНК позволил почти у 80% больных в раннем послеоперационном периоде сохранить опорную функцию нижней конечности, что, в конечном итоге, способствовало улучшению качества их жизни.

6.3. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ IV ГРУППЫ

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения больных IV-группы осуществлялась путем определения кумулятивных показателей выживаемости и сохранения опорной функции нижней конечности в течение пяти лет.

В ранний период наблюдения (до 1 года) летальность составила 6,3±1,4% (умерли 20 больных) (таб. 70).

Таблица 70

Кумулятивный анализ выживаемости в IV-группе больных с ДГНК

Период наблюдения	0-1 год	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	319	291	239	197	134
Число больных, выбывших из наблюдения	8	22	19	26	27
Число умерших	20	30	23	37	65
Летальность	6,3±1,4%	10,3±0,6%	9,6±0,6%	18,8±0,7%	48,5±0,9%
Выживаемость	96,8±0,6%	87,4±0,6%	80,2±0,6%	68,6±0,7%	48,2±1,4%

Самой частой причиной смерти было развитие ОИМ (у 6 больных), затем развитие ОНМК (у 4 пациентов), ОППН (у 2 больных), диабетической комы (у 4). (таб. 71). В течение первого года наблюдения сохранить опорную функцию нижней конечности удалось у 78,0±0,5% (таб. 72), 148 пациентам была выполнена экзартикуляция стопы, 91 – экзартикуляция пальцев по предложенным нами методам (таб.74). По различным причинам 8 больных выбыли из-под нашего наблюдения. Таким образом к началу следующего периода наблюдения (1-2 года) количество наблюдаемых больных составило 291 человек. К концу первого года наблюдения качество жизни пациентов было оценено как хорошее и составило 7,7±0,2 балла (таб. 74). Отличные результаты получены у 46,1% больных.

За период двухлетнего наблюдения, как и в контрольной группе, отмечалась тенденция к увеличению летальности с 3,1±0,6 до 10,3±0,6% (всего умерли 30 больных), выживаемость составила 87,4±0,6%. (таб. 70). Причем, как и в предыдущем году, наибольшее количество больных умерло от ОИМ (таб. 71).

В течение второго года наблюдения у 31 больного наблюдался рецидив ДГНК, в результате чего 17 из них была произведена ампутация нижней конечности на уровне бедра.

Таблица 71

Причины летальных исходов в IV группе

Причина смерти	Число больных, умерших в течение				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 лет	4-5 лет
ОИМ	6	14	12	17	34
ОНМК	4	5	3	6	11
ОППН	2	3	1	4	6
Диабетическая кома	4	4	5	4	8
Прочие причины	4	4	2	6	6

Всего	20	30	23	37	65
--------------	----	----	----	----	----

Причем после нее на фоне развития ОППН умерли 3 больных. У двух пациентов на фоне сопутствующей сердечной патологии в раннем послеоперационном периоде развился ОИМ, который стал причиной смерти. Остальным 14 больным были выполнены экономные резекции стопы с сохранением опорной функции нижней конечности. В целом кумулятивный показатель сохранения опорной функции нижней конечности составил $72,7 \pm 0,5\%$ (таб. 72). Удельный вес отличных результатов особо не изменился, составив $45,4\%$, при качестве жизни $8,1 \pm 0,3$ балла (таб. 73).

Показатель же качества жизни снизился за счет рецидивов ДГНК у части больных. Однако, несмотря на достоверное изменение показателя качества жизни от исходного уровня, они сохранялись вплоть до 5 года наблюдения (таб. 73).

За двухлетний период выбыли из-под нашего наблюдения 22 больных, так что к началу следующего срока наблюдения в IV группе остались 239 пациентов.

В последующие годы наблюдения за больными тенденция к увеличению летальности сохранялась и к 4-5 годам выживаемость составила $48,2 \pm 1,4\%$. За 5 лет наблюдения умерли 165 больных (таб. 70). Наиболее частой причиной смерти, как и в первые годы наблюдения, являлся ОИМ, от которого погибли 94 пациента (таб. 71).

За 5 лет из-под нашего наблюдения выбыли 113 больных. Опорную функцию нижней конечности удалось сохранить у $54,5 \pm 1,1\%$ пациентов (таб. 72).

Таблица 72

Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности

Период наблюдения	0-1 год	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Число больных к началу исследования	319	291	239	197	134
Число выбывших из наблюдения и умерших больных	28	52	42	63	92
Число ампутаций бедра	71	17	18	18	22
Частота ампутаций	$21,9 \pm 0,9\%$	$5,8 \pm 0,7\%$	$7,5 \pm 1,2\%$	$9,1 \pm 0,1\%$	$16,4 \pm 0,1\%$
Сохранение опорной функции	$78,0 \pm 0,5\%$	$72,7 \pm 0,5\%$	$67,1 \pm 0,6\%$	$61,4 \pm 0,7\%$	$54,5 \pm 1,1\%$

Наряду с увеличением летальности и уменьшения количества больных с сохраненной опорной функцией нижних конечностей происходило ухудшение качества жизни пациентов по сравнению с исходным. Так, если к концу первого

года наблюдения этот показатель оценивался в $7,7 \pm 0,2$ балла, то к концу пятого года он составлял $9,7 \pm 0,7$ балла.

Таблица 73

Отдаленные результаты лечения больных

Результаты	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Всего больных	319	291	239	197	134
Отличный	137 (43,3%)	132 (45,4%)	68 (28,5%)	73 (37,1%)	25 (18,7%)
Хороший	91 (28,5%)	112 (38,5%)	130 (54,4%)	69 (35,0%)	22 (16,4%)
Удовлетворительный	71 (21,9%)	17 (5,8%)	18 (7,5%)	18 (9,1%)	22 (16,4%)
Неудовлетворительный	20 (6,3%)	30 (10,3%)	23 (9,6%)	37 (18,8%)	65 (48,5%)
Качество жизни (баллы)	$7,7 \pm 0,2$	$8,1 \pm 0,3$	$8,6 \pm 0,4^*$	$9,4 \pm 0,4^*$	$9,7 \pm 0,7^*$

Таким образом, анализ результатов лечения больных с ДГНК с учетом роли сухожильно-синовиальных образований пальцев стопы и определением проксимо-дистального градиента микробной загрязненности и включением в комплекс лечебных мероприятий усовершенствованной схемы ДВАКТ позволил выбрать патогенетически обоснованную хирургическую тактику, которая способствовало сохранению опорной функции нижней конечности в IV группе у 54,5% пациентов в течение 5 лет наблюдения и обеспечить хорошее качество жизни.

Таблица 74

Характер оперативных вмешательств

Вид операции	Длительность наблюдения				
	до 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Экзартикуляции	148	132	50	73	25
Ампутации по Шарпу	91	112	130	69	22
Ампутации бедра	71	17	18	18	22

В целом разработанная нами система интегрированной диабетологической помощи больным СД с определением конкретных задач, контингента пациентов, дислокации и объема каждого из звеньев созданной службы оказалась весьма эффективной.

Одной из отличительных особенностей настоящего исследования являлась разработка и внедрение новых, эффективных форм оказания специализированной диабетологической помощи больным, учитывающих недостатки в организации этой службы, выявленные при лечении пациентов контрольной группы.

При этом акцент делался на предупреждение развития поздних осложнений СД, в частности синдрома ДС. В случае развития на фоне ДС язвенно-некротического процесса на пальцах или стопе специализированная помощь больным в начале (3-7 дней) оказывалась в стационарных условиях, а затем, после купирования инфекции и воспаления, в поликлиническом отделении РЦГХиХОСД МЗ РУз, также развернутым на базе 2-й клиники II ТашГосМИ и являющийся II звеном созданной специализированной службы. Эти пациенты с начальными формами ДГНК составили II группу.

В прогрессировании ГНПС у больных СД, как было нами выявлено при анализе результатов лечения больных с ДГНК в контрольной группе, важную роль играют сухожильно-синовиальные образования стопы, по которым и происходит распространение микрофлоры. В первую очередь, это относится к представителям анаэробной неклостридиальной микрофлоры, выявленным в ассоциации с аэробами в 87,3% случаев. Больным с ДГНК, составившим III группу, производились разработанные нами экономные оперативные вмешательства на стопе.

И, наконец, при генерализации гнойно-воспалительного процесса у больных с ДГНК развитием лимфаденита, полиорганной недостаточности в комплекс лечебных мероприятий включили ДВАКТ по усовершенствованной нами схеме (рационализаторское предложение №376 от 20 февраля 2002 года «Усовершенствованный способ ДВАКТ в лечении ГНПС при СД»). Эти пациенты составили IV группу. Специализированная помощь больным III и IV группы оказывалась III звеном разработанной нами диабетологической службы в стационарном отделении РЦГХиХОСД МЗ РУз.

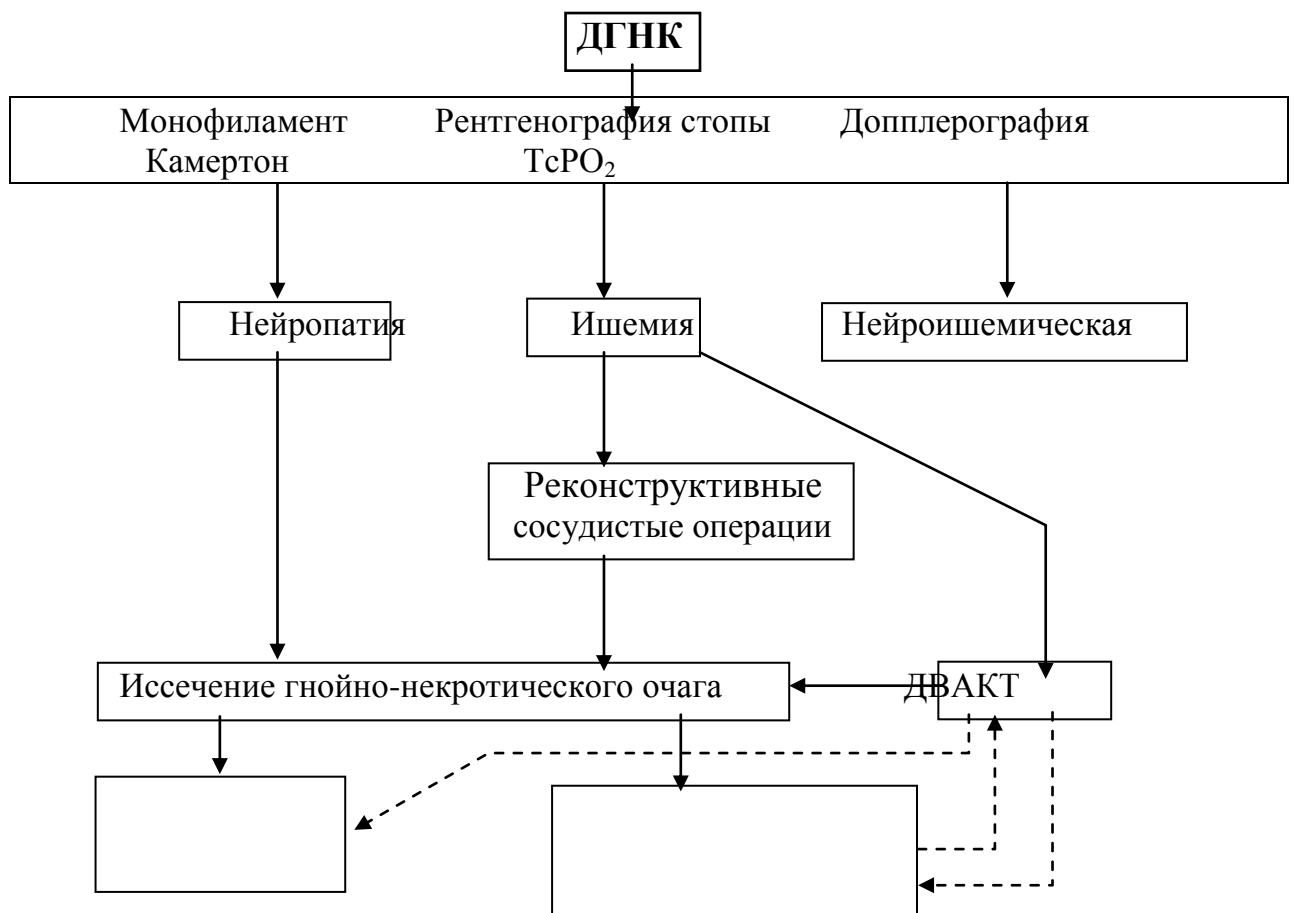
Завершающим этапом наших исследований явилась разработка алгоритма лечебно-диагностических мероприятий при ДГНК.

6.4. РАЗРАБОТКА АЛГОРИТМА ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ДГНК

УЧИТЫВАЯ РЕЗУЛЬТАТЫ БЛИЖАЙШИХ И ОТДАЛЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ ЗА БОЛЬНЫМИ С ДГНК, КОТОРЫМ ПРИМЕНЯЛИСЬ РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ, МЫ РАЗРАБОТАЛИ АЛГОРИТМ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ДГНК.

Сразу же после поступления в клинику для определения характера поражения у пациентов изучались состояние пораженной конечности, характер чувствительности (монофиламент и камертон) и кровоснабжения (доплерография и измерение TpO_2). Оценивалось также состояние костных тканей (рентгенография).

Обязательными компонентами лечебно-диагностических мероприятий являлось определение уровня гликемии и его коррекция посредством инсулинотерапии, а также изучение степени и характера микробной обсемененности патологического очага на стопе с проведением целенаправленной антибактериальной терапии. В зависимости от характера поражения стопы (нейропатия, ишемия или смешанное поражение) выбиралась этапность лечебных мероприятий (рационализаторское предложение №374 от 20 февраля 2002 г. «Способ лечения гангрены нижних конечностей у больных сахарным диабетом»).



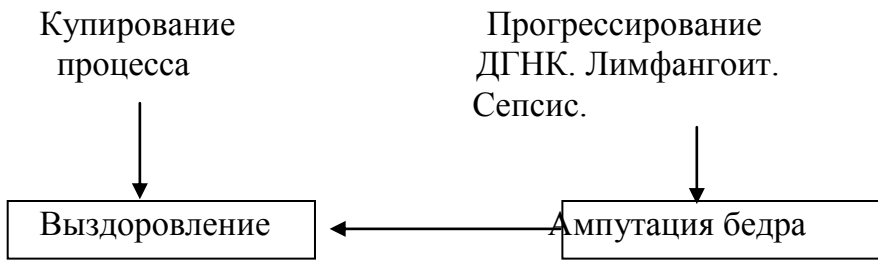


Рис.35. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при ДГНК.

При нейропатическом характере ДГНК производилась экономное иссечение гнойно-некротического очага вместе с заинтересованными сухожильно-синовиальными образованиями в зависимости от локализации процесса на пальцах или отделах стопы. При прогрессировании ДГНК пациентам проводилась ДВАКТ с целью создания в очаге высокой концентрации антибиотиков и улучшения перфузии воспаленных тканей. При дальнейшем прогрессировании патологического процесса производилась вынужденная высокая ампутация бедра.

При выявлении ишемической или смешанной форм поражения стопы, осложненных присоединением инфекции и развитием ДГНК обязательным условием купирования патологического процесса становится улучшение перфузии пораженной конечности, обеспечиваемое при макроангиопатии реконструктивными сосудистыми операциями, а в случае поражения мелких артерий – ДВАКТ. Лишь при выполнении этих условий иссечение измененных гнойно-некротических тканей дает положительный эффект.

Показаниями к высокой ампутаций бедра при ДГНК является прогрессирование гнойно-некротического процесса, обширные некрозы переднего и среднего отделов стопы и пяточной области, влажная гангрена стопы с переходом на голень или критическая ишемия конечности с выраженным болевым синдромом при невозможности выполнения сосудистой операции или неэффективности ДВАКТ.

Таким образом, анализ ближайших и отдаленных результатов лечения в четырех различных группах больных с ДГНК позволил установить, что проведение исследований по эпидемиологии СД, первый опыт по организации специализированной диабетологической службы в Республике и разработка патогенетически обоснованных методов диагностики, прогнозирования и лечения данного заболевания позволяет добиться улучшения результатов лечения такого тяжелого осложнения СД, каким является ДГНК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По оценке экспертов ВОЗ, заболеваемость СД в промышленно развитых странах составляет 1,5-4% от общей популяции, а в возрастной группе старше 50 лет – 7-9%, что в мире в 1995 году составляло более 100 млн., а в 2000 году – более 140 млн. больных [7, 5, 47]. Причем, каждые 15 лет эта цифра удваивается. Фактическая распространенность инсулинзависимого СД превышает регистрируемую в 3-5 раз. К этому числу следует добавить и лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе [7, 72].

По медико-социальной значимости проблема СД занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [54, 76]. При первичном обращении больных диабетом I и II типов обнаруживается очень широкая распространенность поздних диабетических осложнений [50, 75]. Оказалось, что частота осложнений, выявленных специалистами-диабетологами, во много раз выше так называемой прогрессируемой частоты осложнений. Речь идет о тех из них, которые определяют инвалидизацию и смертность. В структуре же заболеваемости и смертности среди других патологий эндокринной системы СД занимает ведущее место. Широкая распространенность, тенденция к увеличению частоты, наблюдающаяся во всех странах мира, хроническое течение, инвалидизация многих больных требует дальнейшей разработки различных аспектов СД.

СД является тяжелым бременем для здравоохранения. В связи с этим представляют интерес данные Thomas J.L.(2000). В 1992 году все расходы на здравоохранение США составили 720,5 млрд. долларов, из них на СД пришлось 105,2 млрд., или 14,6%. О социальной значимости этого заболевания свидетельствует постоянное увеличение расходов на него. Так, в 1984 году они составляли 14 млрд. долларов [314]. С увеличением возраста больного СД повышаются и расходы на его лечение.

Приведенные данные свидетельствуют о социальной и экономической важности проблемы СД. Уменьшить текущие расходы на оказание медицинской помощи больным диабетом, снизить заболеваемость им, частоту поздних

осложнений и улучшить качество жизни больных возможно лишь при соответствующей организации всех звеньев диабетологической службы [10].

Анализ течения СД в Узбекистане показало, что в 20,8% случаев он выявляется случайно при обследовании по поводу других заболеваний. Согласно данным Ибрагимова Т.И. (1996), в Узбекистане в 1995 году насчитывалось 74000 пациентов, что составляло 0,4% населения Республики, тогда как в большинстве стран этот показатель составляет от 2 до 4%.

Известно, что СД опасен развитием острых и хронических осложнений, которые приводят к ранней инвалидизации, укорочению жизни и к смерти. Именно поэтому из многолетних программ здравоохранения разных стран приоритетной является программа, направленная на профилактику осложнений и контроль СД, конечной целью которой является поддержание удовлетворительного состояния людей, страдающих диабетом [35, 56, 72].

Приведенные выше данные явились основанием для организации широкомасштабной, точнее тотальной, диспансеризации – скрининга на диабет лиц старше 40 лет, для реализации принципов мониторинга здоровья населения, рекомендованного ВОЗ. Такая превентивная тактика – это реальный путь раннего выявления инсулинонезависимого СД и его осложнений, их профилактики [39, 54, 107, 174].

Одним из основных направлений в проблеме диабета считается постоянное обеспечение больных высокоочищенными инсулинами и сахароснижающими пероральными препаратами, простыми средствами самоконтроля, а лечебных учреждений – средствами контроля уровня гликемии и глюкозурии, а также обучение больных методам самоконтроля. В организационном плане многое связано с ассоциациями больных диабетом.

В последнее десятилетие XX века пристальное внимание специалистов, участвующих в лечении больных СД, обращено к синдрому ДС. Это обусловлено увеличением его случаев, с одной стороны, и неудовлетворенностью врачей результатами лечения – с другой. Сегодня у 20-80% больных СД встречается синдром ДС.

До настоящего времени нет единого мнения о этиологии и патогенезе синдрома ДС и, следовательно, единого подхода к методам диагностики,

определения оптимальных сроков и объема хирургических вмешательств, а самое главное – нет согласованности действий между специалистами различного профиля, участвующими в лечении таких больных [45, 46, 191].

Попытки как-то систематизировать и стандартизировать понятия и определения, диагностику и лечение этого синдрома начали предприниматься давно. В классификации ДС, предложенной на I международном симпозиуме по ДС, выделяется три его формы: нейропатическая, ишемическая и смешанная [45]. Эта классификация отражает влияние патогенетических механизмов на развитие клинических проявлений ДС.

В свою очередь, каждая форма ДС требует детализации характера, глубины и степени распространения поражения с регистрацией развивающихся гнойно-некротических осложнений.

Одним из тревожных является факт, что в Узбекистане развитие синдрома ДС происходит раньше, чем в России и в мире [54]. Это свидетельствует о том, что СД остается одной из трудных проблем здравоохранения нашей Республики.

Несмотря на определенные успехи в профилактике и лечении ДС, ампутации нижней конечности остается «привилегией» СД во всем мире: 40-60% всех ампутаций нижних конечностей производится у больных диабетом, а 6-30% больных СД после первой ампутации подвергаются ампутации второй конечности в течение 1-3 лет [18, 64, 116, 234]. Более чем в 80% случаев у больных СД ампутации нижних конечностей предшествует язва стопы, осложнившаяся ДГНК.

Большая частота высоких ампутаций обуславливает высокую летальность, инвалидизацию, потерю трудоспособности с необходимостью постоянной заботы о больном, гиподинамию с вынужденным пассивным образом жизни, которая приводит к прогрессированию сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений, моральной и физической неполноценностью больного и, в конечном итоге, к ухудшению качества жизни и взаимоотношений в семье.

Анализ литературы показывает, что причиной неудовлетворительных результатов лечения больных с ДГНК наряду с большой распространенностью СД нередко является низкий уровень медицинской

грамотности населения, поздняя обращаемость больных за специализированной помощью т.е., когда уже у них началось ГНПС [49, 98, 167, 297].

Подытоживая вышеизложенное, следует отметить, что в настоящее время требуют пересмотра или совершенствования существующие методы консервативного и хирургического лечения с их патогенетически обоснованной направленностью, учетом анатомического строения стопы, в частности сухожильно-синовиальных образований, микробной обсемененности и путей распространения инфекции. Необходимы новые подходы к оценке результатов лечения через призму оценки качества жизни в отдаленном периоде наблюдения. Существующая система организации медицинской службы требует реорганизации и создания новых форм оказания интегрированной помощи больным СД.

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось улучшение результатов лечения ДГНК путем изучения предрасполагающих факторов и патогенетических механизмов развития синдрома ДС, разработки оригинальных подходов к лечению ГНПС.

Для осуществления этой цели мы проводили обследование и лечение 1895 больных, находившихся во 2-клинике II ТашГосМИ в период с 1990 по 2000 годы. Контрольную группу составили 125 пациентов, которым проводились стандартные оперативные вмешательства и консервативные мероприятия. Во вторую группу вошли 728 больных с синдромом ДС, которым проводилась консервативная терапия, в третью – 723 больных, которым были произведены экономные резекции и ампутации стопы способами, разработанным нами, в четвертую – вошли 319 больных, у которых комплекс оперативного и консервативного лечения был дополнен ДВАКТ.

Больные с ДГНК подвергались различным рутинным методам обследования. Из специальных методов проводилось определение уровня сахара в крови и моче, УЗИ сосудов нижних конечностей, чрескожное определение $TcPO_2$, микробиологические и рентгеноангиографические исследования.

Целью лечения больных на сегодняшний день остается не только физическое сохранение или восстановление здоровья человека, но и психическое и социальное выздоровление. В связи с этим, в качестве дополнительного показателя оценки

эффективности лечения нами была разработана шкала оценка качества жизни, которая основана на определении «весов» отдельных признаков, характеризующих общее состояние больного. Эта шкала включала следующие параметры: уровень гликемии, характер ГНПС, характер сосудистых поражений стопы, показатели доплерографии, работоспособность и жизненную активность больного, самооценку качества жизни. Особое место в разработанной нами шкале занимает взаимоотношения в семье, сохранение опорной функции конечности. Экспертным методом каждому параметру присваивали то или иное цифровое значение. Основным условием экспертной оценки было не установление абсолютной ценности данного признака в диагностике заболевания или ее осложнения, а относительное значение признака в плане его положительного или отрицательного влияния на тяжесть заболевания, который мог в последующем влиять на результаты лечения. Обычным математическим сложением балльных показателей различных параметров получали итоговый результат, по которому определялось качество жизни пациента.

Анализ результатов лечения контрольной группы больных с ДГНК показал, что применение стандартных методов лечения часто не позволяло остановить прогрессирование ГНПС. Это вынуждало прибегать к высоким ампутациям нижних конечностей во избежание генерализации инфекции.

Анализ причин неудовлетворительных результатов лечения больных контрольной группы позволил установить отсутствие четкой организации и мониторинга за ними по поводу основного заболевания уже на ранних стадиях его выявления. Большинство пациентов не знали принципов самоконтроля, им не проводились осмотр, профилактика и лечение синдрома ДС. Зачастую больные находились под наблюдением участковых терапевтов, которые слабо представляли возможности предупреждения поздних осложнений СД, включая ДС. Высокий процент ампутаций бедра и инвалидизация пациентов с ДГНК в контрольной группе существенно ухудшали качество жизни на протяжении четырех лет наблюдения. В связи с этим, улучшение результатов лечения больных с ДГНК наряду с решением организационных вопросов нами виделось в оценке механизмов распространения инфекции по стопе и голени на фоне СД.

При анализе результатов лечения больных контрольной группы выяснилось, что 51 из них больных была произведена ампутация на уровне бедра. Для установления причин неудовлетворительных результатов мы изучили зависимость частоты высоких ампутаций от локализации и распространенности патологического процесса. При этом было выявлено, что наиболее опасными в плане исхода высоких ампутаций является локализация патологического процесса в области первого пальца стопы или сочетание его с остальными пальцами.

Поиск возможных топографо-анатомических причин данного явления привел к выявлению единой синовиальной оболочки сухожилия I пальца на подошвенной поверхности стопы на всем ее протяжении. В отличие от этого, синовиальные оболочки сухожилий остальных пальцев стопы кончаются на уровне дистальной головки плюсневой кости. В связи с этим была разработана оригинальная методика исследований и изучена роль сухожильно-синовиальных образований в распространении патогенной микрофлоры (особенно анаэробной инфекции) по голени и стопе (рацпредложение № 374 от 20 февраля 2002 года «Способ лечения гангрены нижних конечностей у больных сахарным диабетом»).

Изучение микробной обсемененности раневого экссудата, а также кусочков сухожилий, взятых из дистального и проксимального его отделов, показало, что она была почти одинаковой. В проксимальном конце сухожилия, в 7-8 см от первичного патологического очага, градиент содержания аэробных микробов был выше, чем анаэробных. Следует отметить, что имело место различная величина проксимо-дистального градиента по отдельным представителям анаэробных микробов, в частности бактериоидов.

Учитывая выявленные закономерности распространения инфекции по сухожильно-синовиальным образованиям стопы, мы разработали новую методику прогнозирования течения ДГНК: при проксимо-дистальном градиенте микробов $3,0 \lg \text{ КОЕ/мл}$ и выше – процесс локализован в пределах

очага, а при градиенте ниже 2,5 lg КОЕ/мл имеет место прогрессирование ГНПС, требующее внесение корректив в проводимое хирургическое и антибактериальное лечение.

Это было обусловлено анатомическими особенностями стопы – наличием сухожильно-синовиальных оболочек, которые представляют собой более или менее протяженные замкнутые полости, составленные из париетального и висцерального листков и заполненные синовиальной жидкостью, где создаются оптимальные условия развития и распространения инфекции, особенно анаэробной неклостридиальной микрофлоры. Наличие синовиальных оболочек на подошвенной поверхности обуславливает более высокую частоту ампутаций бедра, нежели локализация гнойно-воспалительного процесса на тыльной поверхности стопы. При локализации патологического процесса на I пальце стопы инфекция по сухожильно-синовиальным образованиям сгибателей может очень быстро проникнуть в глубокие клетчаточные пространства голени, тогда как комплекс данных образований II-V пальцев на стопе прерывается на границе средней и дистальной трети. В этих условиях удаление только I пальца или даже ампутация части стопы не могут предотвратить прогрессирования гнойно-воспалительного процесса на голень, а изолированное удаление одного и II-V пальцев стопы дает более обнадеживающие результаты.

Выявленные патогенетические механизмы течения ГНПС, связь их с синовиально-сухожильными образованиями и характером распространения анаэробной микрофлоры были положены в основу новых методов местного хирургического лечения.

Кроме того, необходимо указать, что причинами неудовлетворительных результатов в контрольной группе была поздняя обращаемость больных за медицинской помощью, низкий уровень медицинской грамотности населения, отсутствие периодического контроля уровня сахара в крови и его коррекции после выписки больных из стационара. Причиной этого явилась плохая организация медицинской помощи на первичном звене.

Все это обусловило поиск новых путей решения проблемы ДС в свете разработки патогенетически обоснованных методов хирургической коррекции ГНПС с учетом анатомических особенностей стопы, необходимости проведения постоянного консервативного лечения основного заболевания, а также пересмотра структуры организации помощи больным СД.

Неудовлетворенность результатами лечения больных ДГНК контрольной группы побудила нас вернуться к первопричине этого осложнения, критически пересмотреть результаты эпидемиологических исследований СД в Узбекистане, проведенных в совместно с экспертом ВОЗ Хилари Кингом, а также результатами аналогичных исследований других отечественных исследований [54, 67, 290].

Эти исследования позволили выявить наличие скрытых форм СД у 14% обследованных жителей Ферганской области. У больных СД было выявлено большое число поздних осложнений, причем диабетические язвы стоп были обнаружены у 4-10% из них.

Основной причиной позднего выявления СД, несвоевременного и неадекватного лечения больных с ДС, на наш взгляд, является низкая информированность населения о природе данного заболевания, предупреждении его осложнений. Это, в свою очередь, связано с тем, что данной проблемой занимаются эндокринологи, тогда как, сегодня не подлежит сомнению необходимость создания специализированной диабетологической службы. В ней должно быть подразделение, занимающееся профилактикой, выявлением и лечением ДС, в которое наряду с диабетологом обязательно должны входить гнойный хирург, ангиохирург, ортопед, кiroprадист.

С учетом вышеизложенного, начиная с 1994 года, нами была начата реорганизация структуры помощи больным СД. В результате этого, согласно Приказу МЗ РУз № 597 от 28.12.94. была создана новая служба, состоящая из трех звеньев: центра ранней диагностики и профилактики осложнений СД и РЦГХиХОСД, который включает два подразделения – поликлинику и стационар.

Функциональными обязанностями первого звена является:

- установление диагноза и начало лечения;
- обучение больных самостоятельному контролю за течением СД;

- выявление групп риска развития СД;
- обучение самоконтролю и уходу за стопой;
- скрининг и выявление осложнений с последующим направлением больных на стационарное лечение в специализированные учреждения;
- учебно-методическая работа с региональными службами СД;

Анализ деятельности первого звена созданной службы показал высокую эффективность профилактической направленности и мультидисциплинарного подхода в лечении больных СД. Лишь у 34 из 656 больных СД, взятых под диспансерное наблюдение с обучением их самоконтролю, регулярными визитами в созданный нами центр профилактики осложнений СД, на протяжении четырех лет развились тяжелые ГНПС и была ампутирована нижняя конечность.

Вторым являлось поликлиническое звено РЦГХиХОСД МЗ РУз. При развитии у больных СД, наблюдающихся в первом звене, язвенно-некротических осложнений на фоне ДС либо при раннем и своевременном их обращении к нам из других лечебных учреждений, вначале им оказывалась стационарная, а затем специализированная амбулаторная помощь (II звено службы).

Функциональными обязанностями второго звена являлись:

- сортировка и окончательная диагностика;
- оказание амбулаторной помощи больным с последующим их мониторингом;
- обучение больных самоконтролю и уходу за стопой;
- госпитализация по показаниям;
- введение диспансерного учета и реабилитация;
- внедрение новых технологий в области диагностики и лечения СД и ее осложнений.

Пациенты, лечившиеся в 1996-2000 годы во II звене (728 человек), были выделены во вторую группу. С учетом характера поражения стопы (нейропатия, ишемия, смешанная) им проводилось дифференцированное лечение по разработанной нами схеме. Такой подход позволил обеспечить в течение 4-5 лет наблюдения низкую летальность (26,0%) с сохранением опорной функции у 93,9% больных и высокое качество жизни – 5,3 балла. Характерной для больных II

группы была локализация язвенно-некротического процесса в пределах кожи и подкожной клетчатки без вовлечения в процесс фасциального покрова стопы.

Функциональными обязанностями третьего звена явилось:

- оказание специализированной и квалифицированной помощи больным, у которых ДС осложнилась ДГНК;
- разработка новых эффективных методов диагностики, лечения, профилактики СД и ее осложнений;
- подготовка и переподготовка кадров диабетологической службы;
- подготовка научных кадров, проведение учебных занятий в ВУЗах .

Анализ литературы показывает, что аналогичные изменения в организации помощи больным СД имеют место и в России [9]. Ее правительством 7 сентября 1996 года была утверждена федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Согласно ей в ряде городов России в последние годы были открыты и активно функционируют центры «Диабетическая стопа»: в Санкт-Петербурге – с 1996 года, в Москве – с 1998 года, Екатеринбурге – с 2000 года [29, 31].

Анализ эффективности работы первого и второго звеньев созданной диабетологической службы показал ее высокую эффективность при ранних проявлениях ДС, благодаря чему у этих пациентов в ближайшие сроки наблюдения удавалось купировать гнойный процесс на его ранних стадиях, предупреждая и уменьшая частоту развития ДГНК. Однако, к сожалению, в нашей практике достаточно часто встречались случаи запоздалого выявления и неадекватного лечения больных с ДС в других стационарах, у которых при поступлении имелись выраженное ГНПС (III группа), нередко с признаками генерализации инфекционно-воспалительного процесса (IV группа). Эти пациенты лечились в III звене нашей службы – в стационаре РЦГХиХОСД МЗ РУз. Зачастую, у них во главу угла ставилось сохранение их жизни пусть даже и ценой потери конечности. Однако даже в таких случаях мы преследовали цель – сохранить опорную функцию нижней конечности, что позволило бы улучшить качество жизни пациентов.

Анализ причин прогрессирования ГНПС у больных контрольной группы позволил установить, что важную роль в этом играют сухожильно-синовиальные образования стопы.

1. Синовиальные пространства представляют собой более или менее протяженные замкнутые полости, составленные из париетального и висцерального листков и заполненные синовиальной жидкостью. В этих условиях имеется достаточно возможностей для развития и распространения инфекции, особенно анаэробной неклостридиальной микрофлоры.

2. Большая частота ампутаций бедра при локализации гнойно-воспалительного процесса на подошвенной поверхности стопы, по сравнению с тыльной, вполне может быть объяснима в последнем случае отсутствием синовиальных оболочек (т.е. замкнутых и протяженных пространств с питательной средой - синовиальной жидкостью).

3. При локализации патологического процесса на I пальце стопы инфекция по сухожильно-синовиальным образованиям сгибателей может очень быстро проникнуть в глубокие клетчаточные пространства голени, тогда как комплекс данных образований II-V пальцев на стопе прерывается на границе средней и дистальной трети. В этих условиях удаление только I пальца или даже ампутация части стопы не могут предотвратить переход гнойно-воспалительного процесса на голень.

Изучение анатомических особенностей сухожильно-синовиальных оболочек стопы натолкнуло нас на мысль о возможности распространения инфекции именно по этим анатомическим образованиям. В связи с чем был изучен проксимодистальный градиент аэробов и анаэробов по сухожильно-синовиальным оболочкам, результаты которых убедительно доказали роль этих образований в распространении гнойно-некротического поражения нижней конечности.

С учетом этого нами были предложены несколько модификаций оперативных вмешательств в зависимости от локализации процесса.

Сущность этих способов заключается в том, что после обкалывания растворами антибиотиков, в виде защитного вала вокруг пальца в пределах здоровых тканей, производится разрез кожи, подкожной клетчатки и мышц с дополнительным разрезом длиной до 7-8 см по тыльной и подошвенной поверхности стопы. Через эти разрезы удаляются сухожилия сгибателей и разгибателей пораженных пальцев с иссечением соответствующих суставных капсул плюснефалангового сочленения, а также плюсневой кости (рацпредложение

№ 377 от 20 февраля 2002 года «Способ лечения диабетической гангрены нижних конечностей»).

Анализ ближайших результатов лечения III группы показал, что из 723 больных с ДГНК при наличии поражения стопы и голени 53 ($7,3 \pm 1,0\%$) была произведена ампутация на уровне бедра. В случаях ограничения ГНПС в области пальцев стопы 141 ($19,5 \pm 1,5\%$) пациенту была произведена экзартикуляция пальцев и 106 ($14,7 \pm 1,3\%$) – ампутация стопы по Шарпу, 274 ($37,9 \pm 1,8\%$) – некрэктомия. Из-за тяжести состояния и наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, поздней обращаемости за медицинской помощью 18 ($2,5 \pm 0,6\%$) больных умерли.

Сравнительный анализ частоты выполненных операций выявил достоверное уменьшение количества выполненных высоких ампутаций в 4,4 раза – с $32,0 \pm 3,7$ до $7,3 \pm 1,0\%$ ($t=6,001$). За счет этого в III группе отмечалось достоверное увеличение числа экономных резекций стопы, которые позволили сохранить опорную функцию нижней конечности. Так, частота экзартикуляций пальцев достоверно увеличилась с $9,6 \pm 4,2$ до $19,5 \pm 1,5\%$ ($t=2,220$), ампутаций стопы по Шарпу – с $8,0 \pm 3,1$ до $14,7 \pm 1,3\%$ ($t=2,021$). Благодаря сохранению опорной функции нижней конечности, адекватной коррекции метаболических нарушений, предупреждению прогрессирования ГНПС и ее последствий летальность достоверно снизилась (с $8,8 \pm 2,5$ до $2,5 \pm 0,6\%$, $t=2,459$).

Отдаленные результаты (до 5 лет) лечения больных III группы показали, что всего за этот период умерли 180 ($24,9 \pm 1,6\%$) пациентов. Наиболее частой причиной смерти, как и в первые годы наблюдения, был ОИМ, от которого умерли 114 ($35,7 \pm 2,7\%$) больных.

За пятилетний период из-под нашего наблюдения выбыли 111 больных, у 231 – развилось ГНПС, а 179 из них была произведена ампутация бедра. Из общего числа больных, подвергшихся ампутации бедра, 121 умер в раннем и позднем послеоперационном периоде. Опорную функцию нижней конечности удалось сохранить у $75,2 \pm 0,6\%$ больных.

Наряду с увеличением частоты летальных случаев и уменьшением количества больных с сохраненной опорной функцией нижних конечностей наблюдалось ухудшение качества их жизни. Так, если к концу первого года

наблюдения качество жизни оценивалось в $5,6 \pm 0,2$ балла, то к концу пятого года – $7,3 \pm 0,4$ балла ($P < 0,05$).

НАИБОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫМ БЫЛО СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ IV ГРУППЫ. В НЕЕ ВОШЛИ 319 ПАЦИЕНТОВ С ДГНК, У КОТОРЫХ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСЛОЖНИЛОСЬ ГЕНЕРАЛИЗАЦИЕЙ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА, ВОВЛЕЧЕНИЕМ В ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ЧАСТИ СТОПЫ И ГОЛЕНИ С ЛИМФАНГОИТОМ И ПАХОВЫМ ЛИМФАДЕНИТОМ, НАРАСТАНИЕМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

В ЭТИХ УСЛОВИЯХ, УЧИТЫВАЯ БОЛЬШОЕ ЧИСЛО ТАКИХ БОЛЬНЫХ И ЯВНОЕ УХУДШЕНИЕ КАЧЕСТВА ИХ ЖИЗНИ ПОСЛЕ ПОТЕРИ КОНЕЧНОСТИ И ИНВАЛИДИЗАЦИИ, ВОЗНИКЛА НЕОБХОДИМОСТЬ ПОИСКА ЭФФЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ БОРЬБЫ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ НЕ ТОЛЬКО ДЛЯ СПАСЕНИЯ ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, НО И ИЗ-ЗА СТРЕМЛЕНИЯ СОХРАНИТЬ ОПОРНУЮ ФУНКЦИЮ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ.

ТАКТИЧЕСКИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ С УЧЕТОМ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ СТОПЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДГНК (РАЗРАБОТКА КОМПЛЕКСА ЭКОНОМНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СТОПЕ С УЧЕТОМ МЕХАНИЗМОВ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ, РОЛИ АЭРОБНО-АНАЭРОБНЫХ МИКРОБНЫХ АССОЦИАЦИЙ) НАМИ БЫЛИ ОБЕСПЕЧЕНЫ ЗА СЧЕТ РАЗРАБОТКИ РЯДА ОРИГИНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ОПЕРАЦИЙ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА.

В ЭТИХ СЛУЧАЯХ ДЛЯ ДОСТИЖЕНИЯ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО РЕЗУЛЬТАТА ОДНОГО ЛИШЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА СТОПЕ БЫЛО НЕДОСТАТОЧНО ИЗ-ЗА ПРОНИКНОВЕНИЯ ИНФЕКЦИИ В ЛИМФАТИЧЕСКУЮ И КРОВЕНОСНУЮ СИСТЕМУ С ГЕНЕРАЛИЗАЦИЕЙ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА. СРЕДИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ БОРЬБЫ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (СЕПСИСОМ) ОСОБЫЙ ИНТЕРЕС ПРЕДСТАВЛЯЛ ДВАКТ.

Нами была усовершенствована методика проведения ДВАКТ (рацпредложение № 376 от 20 февраля 2002 года), которая заключалась в:

1. ограничение суточного объема инфузата (1-1,4 литра).
2. длительности ДВАКТ не более 7 дней.
3. Введение регионарно внутриартериально постоянно капельно 50% суточного объема и 3-4 раза в сутки струйно 50% суточного объема антибиотика.
4. Выполнение операции на фоне проведения ДВАКТ с продолжением ее после операции.

Проведение ДВАКТ до операции способствует улучшению микроциркуляции в пораженной конечности, концентрации лекарственных средств в зоне поражения, что благоприятно сказывается на результатах оперативного лечения. Кроме того, ДВАКТ позволяла ограничить участок поражения стопы и определить уровень оперативного вмешательства. В послеоперационном периоде ДВАКТ активизирует процессы заживления послеоперационных ран и предупреждает развитие инфекционных осложнений.

Изучение ближайших результатов лечения в IV группе больных ДГНК показало, что применение ДВАКТ позволило ограничить гнойно-некротический

процесс в области стопы и 249 больным сохранило опорную функцию конечности. Уровень сахара в крови достоверно снизился к 7 – 10-м суткам, достигнув нормальных значений.

В отдаленные сроки наблюдения (до 4-5-х лет) выживаемость больных достигла 48,2%, опорную функцию нижней конечности удалось сохранить 54,5% больных.

Таким образом, анализ результатов лечения больных в различных групп показал высокую эффективность экономных оперативных вмешательств с учетом анатомических особенностей стопы и их сочетание с ДВАКТ. Однако, результаты лечения оказались лучше у больных третьей группы, что, по-видимому, было обусловлено исходно более тяжелым состоянием пациентов четвертой группы.

С учетом результатов лечения больных ДГНК нами был разработан алгоритм лечебных мероприятий. При нейропатической форме СД проводится иссечение гнойно-некротического очага. При неэффективности данного вмешательства и прогрессировании ДГНК выполняется ДВАКТ с последующим оперативным лечением.

При ишемической форме выполняются реконструктивные операции на сосудах с некрэктомией или ДВАКТ. При неэффективности последней производятся оперативные вмешательства, направленные на ликвидацию источника гнойно-некротического процесса.

При нейроишемической форме больному проводится катетерная терапия с последующим оперативным лечением.

Итак, критический анализ результатов лечения больных контрольной группы с ДГНК, эпидемиологической ситуации по СД в Узбекистане позволил нам разработать принципиально новую концепцию интегрированной медицинской помощи больным СД, осложнившимся ДГНК. Наш опыт лечения этого заболевания показал, что развитие ДГНК при своевременном обращении за медицинской помощью не является фатальным для пациентов. Разработанная нами схема патогенетически обоснованной консервативной терапии в сочетании с органосберегающими операциями позволяет добиться полного регресса гнойно-некротического поражения у значительного числа больных СД. Сохранение опорной функции нижней

конечности, позволяющее обеспечить им достаточно высокий уровень качества жизни, также подтверждает вышеуказанное положение.

В то же время, считаем необходимым, остановиться на следующих нерешенных вопросах затрагиваемой проблемы.

1. Сохраняется высокая летальность от СД и его поздних осложнений.

2. Частое развитие ДГНК, обусловленное, в первую очередь, пробелами в организации диабетологической службы.

3. Сохраняется высокая частота ампутаций бедра, и как следствие – неудовлетворительная реабилитация и низкое качество жизни пациентов в послеоперационном периоде.

Нам представляется, что в ближайшие годы решение этих вопросов должно стать предметом углубленных научных исследований.

ВЫВОДЫ

1. В настоящее время в Узбекистане наблюдается прогрессирующее увеличение числа больных СД. При этом распространенность этого заболевания среди населения Республики, с учетом скрытых и недиагностированных его форм составляет 14%. Особого внимания заслуживают такие тяжелые осложнения СД, как ДС и ДГНК. В 20,8% случаев диагноз СД ставится больным уже после поступления их в клинику по поводу развития ГНПС. Причинами этого являются недостаточная осведомленность населения об особенностях течения СД, неадекватная коррекция уровня гликемии.

2. Оценка качества жизни больных после перенесения ДГНК по разработанной нами системе позволяет прогнозировать исход заболевания, дает его количественную оценку, определяет эффективность различных методов лечения ДГНК с учетом отдаленных результатов. Установлено, что через год после операции в третьей и четвертой группах «отличные» результаты были получены в 71,1 и 45,4% случаев соответственно, тогда как «неудовлетворительные» – в 6,8 и 10,3% наблюдений.

3. Предложенная структура специализированной диабетологической службы обеспечивает раннюю диагностику группы повышенного риска, своевременное лечение начальных инфекционных процессов, критической ишемии, взаимосвязь между этапами амбулаторного и стационарного ведения больных, мультипрофессиональный подход в оказании терапевтической, хирургической и кiroprатологической помощи.

4. Применение разработанных нами схем дифференцированного комплексного консервативного лечения больных с ДС позволило сохранить опорную функцию нижней конечности в раннем периоде у всех пациентов, при выживаемости 97,1%. В отдаленные сроки наблюдения (до 5 лет) выживаемость составила 83,7%. У 93,9% выживших больных была сохранена опорная функция нижней конечности.

5. Выявлена ведущая роль сухожильно-синовиальных образований стопы в прогрессировании ДГНК. При этом одним из главных прогностических критериев ее развития является проксимо-дистальный градиент аэробно-анаэробной обсемененности. Проксимо-дистальный градиент более 3,0 lg КОЕ/мл

свидетельствует о локализации инфекционного процесса в области раны и окружающих тканей и благоприятном его течении. При показателе проксимодистального градиента менее $2,5 \lg$ КОЕ/мл возможность прогрессирования инфекционного процесса возрастает.

6. Применение разработанных нами способов хирургического лечения ДГНК при различных локализациях поражения позволило уменьшить частоту высоких ампутаций с 32,0 до 7,3%, а летальность – с 8,8 до 2,5%. В отдаленном периоде наблюдения (до 5 лет) частота сохранения опорной функции нижней конечности увеличивалась с 38,4 до 75,2%. Это позволило улучшить качество жизни больных и снизить летальность за этот период наблюдения с 72,2 до 24,5%.

7. Применение ДВАКТ при ДГНК с генерализацией гнойно-воспалительного процесса способствует улучшению микроциркуляции пораженной конечности, создает высокую концентрацию лекарственных средств в очаге поражения, способствует формированию демаркационной линии на пораженной стопе, усиливает репаративные процессы и предупреждает развитие тяжелых инфекционных осложнений.

8. Комплексное лечение ДГНК с использованием усовершенствованной методики проведения ДВАКТ позволило в ближайшие сроки наблюдения увеличить число больных с сохраненной опорной функцией нижней конечности с 68,0 до 81,8%. Летальность при этом уменьшилась с 8,8 до 5,6%. В отдаленном периоде наблюдения (5 лет) число больных с сохраненной опорной функцией нижней конечности увеличилось с 38,4 до 54,5%, а выживаемость – с 28,8 до 48,2%.

9. Предлагаемый алгоритм патогенетически обоснованного лечения в сочетании с органосберегающими операциями позволил добиться полного регресса гнойно-некротического поражения у значительного числа больных СД и сохранить у них опорную функцию нижней конечности. Это обеспечило больным достаточно высокий уровень качества жизни, оцениваемый к концу 5 года наблюдений 7,3- 9,7 балла (в III и IV группах соответственно).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Предложен дифференцированный подход в лечении СД. При наличии нейропатических язв нижних конечностей без признаков их инфицирования целесообразно лечение в I звене данной службы – центре профилактики осложнений СД. При наличии язвенно-некротических дефектов лечение рекомендуется проводить во II звене – поликлинике РЦХГиХОСД МЗ РУз. При развитии ДГНК и генерализации процесса медицинскую помощь больным целесообразно оказывать в III звене созданной службы – в стационаре РЦХГиХОСД МЗ РУз.

2. При решении вопроса об оперативном вмешательстве при ДГНК целесообразно учитывать роль аэробно-анаэробных ассоциаций и сухожильно-синовиальных образований в возникновении и прогрессировании патологического процесса. При значении проксимо-дистального градиента ниже 2,5 lg КОЕ/мл велика возможность прогрессирования ГНПС. В этом случае необходимо удаление сухожильно-синовиальных оболочек заинтересованных анатомических областей.

3. При изолированном ГНПС в области I пальца целесообразно производить его резекцию с удалением синовиальных оболочек. При идентичном поражении одного из II-V пальцев следует выполнять его иссечение с удалением сухожильно-синовиальных комплексов по обеим поверхностям стопы.

4. При сочетанном поражении II-V или двух соседних пальцев с распространением процесса на дистальную часть подошвенной поверхности стопы целесообразно производить резекцию всех этих пальцев в одном блоке с захватом дистальной половины II-V плюсневых костей и удалением общего сухожильно-синовиального комплекса. При сочетанном гнойно-некротическом поражении I и II-V пальцев стопы необходимо выполнять ампутацию стопы по Шарпу с удалением сухожильно-синовиальных оболочек через дополнительные кожные разрезы по предложенной методике.

5. При генерализации ДГНК в комплекс лечебных мероприятий рекомендуется включать ДВАКТ. Ее целесообразно проводить не более 7-10 дней, при этом постоянно капельно необходимо вводить 50% суточного объема и 3-4 раза в сутки струйно 50% суточного объема антибиотика. Основными ингредиентами ДВАКТ должны быть препараты, улучшающие реологические

свойства крови, антибиотики широкого спектра действия, спазмолитики. Суточный объем инфузата не должен превышать 1-1,4 литра.

6. ДВАКТ при лечении ДГНК следует начинать сразу после поступления больных для отграничения гнойно-некротического процесса с последующим применением разработанных нами щадящих методов оперативного лечения и дальнейшего проведения ДВАКТ в течение 2-5 суток.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдовенко А.Л., Сажин В.П., Емкужев В.Н., Варварин М.И. Дифференцированный подход к лечению диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 72 – 73.
2. Акбаров З.С., Рахимова Г.Н., Мухамедова Ф.А., Акбаров А.З. Диабетическая нейропатия. // Ташкент, СП «РАСТР», 2001. – 48 С.
3. Акматов А.Б., Рафибеков Д.С. Использование сорбционного метода и лазерного облучения в комбинированном лечении гнойных ран у больных сахарным диабетом. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Ташкент. - 1996. - С.55.
4. Акрамова Г.С. Мембранные липиды и некоторые аспекты реализации эффекта инсулина на транспорт глюкозы при сахарном диабете. // Медицинский журнал Узбекистана, 1998. - № 5, С. 95 – 98.
5. Александров Н.Г., Мусашайхов Х.Т., Уринов А.Я., Ногай С.Г., Нейман Г.В. Способ физико-химической коррекции раневого процесса у больных сахарным диабетом. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 22.
6. Алимов А.Т., Нурмухамедов М.Э., Бабаджанов А.Б., Махаммадиев Д.Д. Клинико-бактериологический анализ гнойно-септических заболеваний при сахарном диабете. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 22.
7. Аметов А.С., Грановская-Цветкова А.М., Казей Н.С. Инсулиннезависимый сахарный диабет: основы патогенеза и терапии. // Москва. Медицина, 1995. – 234 С.
8. Антоненко И.В. Коррекция нарушения тканевой гемодинамики в комплексном лечении диабетической ангионейропатии нижних конечностей осложненной гнойной инфекцией: Автореф. канд. мед. наук. Тюмень. 1999. – 18 С.

9. Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Миленская Т.М., Смирнова Н.Б., Токмакова А.Ю., Шестакова М.В., Лебедев Н.Б. Осложнения сахарного диабета. // Москва, Медицина, 1995. – 44 С.

10. Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Основы организации специализированной терапевтической помощи больным с синдромом диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 73 – 80.

11. Анцыпович Е.А., Молчанов В.Ф., Кадышев Ю.Г., Брусницына М.А. Селективное внутриартериальное применение малых доз тиенама и вазaproстана в лечении гнойных заболеваний стопы у больных сахарным диабетом // Вестник хирургии, 1998. - № 1, С. 76 – 77.

12. Арапова О.В., Токарский А.А., Махов А.А., Алейников Д.Н. Опыт применения сулолексида у больных с синдромом диабетическая стопа. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 80 – 82.

13. Арипов У.А., Асамов Р.Э., Джамалов С.И. Новые перспективы в лечении диабетической стопы // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 15-17.

14. Арипов У.А., Асамов Р.Э., Джамалов С.И., Шукуров Б.И. Синдром «диабетической стопы»: патогенетические подходы к лечению. // Ангиология и сосудистая хирургия, 2001. - № 4. – С. 115 – 120.

15. Арипов У.А., Джамалов С.И. Комбинированное лечение больных сахарным диабетом с гнойно-некротическими осложнениями нижних конечностей. // Материалы I Конгресса ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова, 1996. Ташкент, 16 – 18 октябрь. - С. 8 – 9.

16. Афанасьев А.Н., Климова Н.Ф., Дарвин В.В. Внутриартериальная и эндолимфатическая терапия в комплексном лечении диабетической остеоартропатии // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 107-110.

17. Ахмедов Р.М. Сафаров Ж.М. Комплексное лечение диабетических ангиопатий нижних конечностей. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Ташкент. - 1996. - С.40.

18. Ахунбаев М.И. Хирургическое лечение диабетических поражений нижних конечностей. // I- Конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Алма-Ата. - 1994.

19. Ахунбаев. М.И., Мамутова С.К. Модифицированная классификация "Диабетической стопы". // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Ташкент. - 1996. - С.40.

20. Бабаджанов Б.Р., Курьязов Б.Н., Эшчанов А.Р., Ходжаев З.Ш., Сабирова М.У. Полилазерное облучение при гнойно-септических осложнениях у больных сахарным диабетом. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 22.

21. Батрашов В.А., Митрошин Г.Е., Крашутский В.В. Пути снижения уровня ампутации нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 24-29.

22. Белогурова Е.В. Динамика нарастания патологических изменений стопы у больных сахарным диабетом. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 82 – 83.

23. Бенсман В.М., Галенко-Ярошевский П.А., Мехта С.К., Триандафилов К.В. Предотвращение ампутаций конечностей у больных с осложнением «диабетической стопы». // Хирургия, 1999. - № 10. – С. 49 – 52.

24. Бенсман В.М., Криворотенко В.М., Джумба Д.Ф. Пути оптимизации лечения осложненной диабетической ангиопатии нижних конечностей. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 23.

25. Бенсман В.М., Мехта Сантош Кумар. Выбор уровня и способа хирургического лечения осложненной диабетической ангиопатии нижних конечностей // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 15-17.

26. Бенсман В.М., Триандафилов К.Г., Мехта С.К. Некоторые лечебно-диагностические стандарты в хирургии осложненного синдрома диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 83 – 91.

27. Блатун Л.А., Ляпунов Н.А. Современные возможности местного медикаментозного лечения гнойных ран мягких тканей у больных сахарным диабетом. // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 17-24.

28. Бобров М.И., Левин Г.Я., Иванова О.В., Кудрицкий С.Ю., Исаченкова О.А., Иванов А.М. Комплексное лечение больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 98 – 100.

29. Бреговский В.Б. Научно обоснованные стандарты диагностики и лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы в амбулаторно-поликлинических условиях. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 91 – 98.

30. Брискин Б.С., Сакунова Т.И., Якобишвили Я.И. Роль препарата мидокалм в комплексном лечении больных синдромом «диабетическая стопа», нейропатическая форма поражения. // Хирургия, 2000. - № 5, С. 34 – 37.

31. Бурлева Е.П., Бахтин М.Ф., Шутов М.Ю., Романова Т.В. Результаты комплексного лечения больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы. / Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 100 – 101.

32. Варшавский И.М., Авдеева Т.В., Шабанов Н.Я., Косырев А.М., Боклин А.А. Научно-обоснованные стандарты диагностики и лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 101 – 105.

33. Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Кузубова Е.А. Оценка качества жизни у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. // Ангиология и сосудистая хирургия, 2001. - № 3. – С. 8 – 14.

34. Газетов Б.М., Калинин А.П. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом. - Москва: Медицина. - 1991. - 256 с.

35. Галстян Г.Р., Анциферов М.Б. Лечение диабетической стопы в условиях эндокринологического стационара // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 41-46.

36. Генык С.Н., Библюш В.И. Гнойные осложнения в реконструктивной хирургии аорты и артерий нижних конечностей // Хирургия. - 1990. - N 11. - С.147-150.

37. Генык С.Н., Грушецкий П.Н. Особенности течения гнойно-некротических процессов при сахарном диабете. // Хирургия, 1993. - N 5. – С. 28-31.

38. Генык С.Н., Грушецкий П.Н. Хирургические аспекты гнойно-некротических процессов при сахарном диабете // Вестник хирургии. - 1993. - N 5.- С.27-29.

39. Герасемчук П.О. Медико-социальные проблемы в лечении синдрома стопы диабетика. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 105 – 107.

40. Горюнов А.И. Активное хирургическое лечение гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей и прогнозирование течения раневого процесса у

больных сахарным диабетом: Дис. канд. мед. наук. - 14.00.27. - Куйбышев. 1990. – 124 с.

41. Горюнов А.И. Напряжение кислорода капиллярной крови как объективный критерий прогнозирования течения раневого процесса после операции у больных сахарным диабетом. // Клиническая хирургия. - 1990. - N 1.- С.14-15.

42. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н. Стандарты лечебно-диагностических мероприятий у больных диабетической остеоартропатией и гнойно-некротическими поражениями стоп. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 107 – 112.

43. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Хохолов А.М. Хирургическое лечение диабетической остеоартропатии, осложненной гнойно-некротическими поражениями стоп. // Хирургия, 1998. - № 8, С. 40 – 44.

44. Гречко В.Н. Комплексное лечение больных с гнойно-некротической формой диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 112 – 114.

45. Гурьева И.В., Кузина И.В., Воронин А.В., Комелягина Е.Ю., Мамонтова Е.Ю. Синдром диабетической стопы // Методическая рекомендация, Москва, 2000. – 38 С.

46. Гурьева И.В. Синдром диабетической стопы с точки зрения стандартов мультидисциплинарной помощи. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 114 – 125.

47. Гурьева И.В., Кузина И.В., Воронин А.В., Мамонтова Е.Ю., Иванов С.В., Кудрявцев Н.Г., Овечкин А.М., Пантелеев М.И. Особенности диагностики и лечения диабетических поражений стоп. // Хирургия, 1999. - № 10. – С. 39 – 43.

48. Гурьева И.В., Миронова И.В., Строков И.А. Значение диабетической периферической нейропатии в развитии синдрома диабетической стопы. // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 53-60.

49. Дарвин В.В., Корженевский В.К., Климова Н.В. Региональная озонотерапия в комплексной лечебной программе больных с диабетической стопой. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 125 – 128.

50. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. // Москва. Медицина, 1998. – 314 С.

51. Дедов И.И., Токмакова А.Ю., Бухман А.И. Сравнительная оценка методов консервативной терапии у больных с синдромом диабетической стопы // Проблемы эндокринологии. - 1993. - N 3. - С.11-13.

52. Джамалов.С.И. Современная тактика лечения больных с " Диабетической стопой". // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Ташкент. - 1996. - С.41.

53. Джумабаев С.У., Мусашайхов Х.Т., Александров Н.Г., Уринов А.Я., Ахмадалиев Ж.Т. Обоснование и применение регионарной лимфатической терапии при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 23.

54. Джумаева С.В. Актуальность создания отделения профилактики осложнений сахарного диабета. // Медицинский журнал Узбекистана, 1998. - №. 2. – С. 9 – 11.

55. Дибиров М.Д., Гаджимурадов Р.У., Дибиров А.А., Новосельцев О.С., Типикин И.С. Комплексный подход в лечение больных с гнойно-некротическими поражениями стоп. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 128 – 130.

56. Долгих В.Т., Гирш А.О., Шикунова Л.Г., Мироненко Н.А., Гирш Я.В., Мальков О.А. Оптимизация предоперационной подготовки больных с диабетической гангреной стопы с учетом фаз эндотоксикоза. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 130 – 132.

57. Доценко Б.М., Тамм Т.И., Эронаян А.Г. Методы оптимизации местного лечения хронических незаживающих ран и трофических язв. // Клиническая хирургия. - 1993. - N 9. - С.35-37.

58. Дроздов С.А., Кошкин В.М., Кириченко А.А. Трентал 400 в лечение больных с диабетической ангиопатией // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 71-75.

59. Дубошина Т.Б., Агапов В.В. Лечение осложнений, возникших при гнойной инфекции у больных сахарным диабетом. // Клиническая хирургия. - 1991. - N 1. - С.30-32.

60. Дубошина Т.Б., Слесаренко С.С., Харитонов Б.С. Стандарты лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 132 – 133.

61. Ешметов Ф.Ф. Кислородный режим тканей при комплексном хирургическом лечении критической ишемии нижних конечностей: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Ташкент, 1992. – 18 С.

62. Затевахин И.И., Золкин В.Н., Шиповский В.Н. Тактические особенности хирургического лечения осложнений диабетической стопы. // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 78-82.

63. Земляной А.Б., Звягин А.А., Симоненков А.П., Махмудова Л.С. Комплексный подход в лечении пациентов с гнойно-некротическими формами «диабетической стопы». // Материалы I Конгресса ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова, 1996. Ташкент, 16 – 18 октябрь. - С. 27 – 28.

64. Земляной А.Б., Пальцын А.А., Светухин А.М., Короткина Р.Н., Елагина Л.В., Павлова М.В., Терехова Р.П., Колокольчикова Е.Г., Божьева Е.И., Махмудова Л.С., Лебедева А.Н. Обоснование и варианты тактики комплексного

хирургического лечения гнойно-некротических форм «диабетической стопы». // Хирургия, 1999. - № 10. – С. 44 – 48.

65. Земляной А.Б., Светухин А.М. Стандарты диагностики и комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 133 – 139.

66. Зорик В.В. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений у хирургических больных страдающих сахарным диабетом: Автореф. канд. мед. наук. Краснодар. 1998.- 20 С.

67. Ибрагимов.Т.И. Истинная распространенность сахарного диабета среди населения Узбекистана и меры его профилактики. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Ташкент. - 1996. - С.12.

68. Измайлов Г.А., Терещенко В.Ю., Измайлов С.Г., Юсупова Л.Ф., Савина Л.М., Попов А.Н. Комплексное лечение гнойно-некротических поражений мягких тканей и гангрены нижних конечностей у больных сахарным диабетом. // Хирургия, 1998. - № 2. – С. 39 – 42.

69. Измайлов Г.А., Терещенко В.Ю., Измайлов С.Г., Бархатова Е.Н., Измайлов А.Г., Бакиров Р.Ф. Принципиальные подходы к выбору хирургической тактики при гнойно-некротических формах диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 139 – 140.

70. Имамов А.А. Оценка функционального состояния печени у больных с гангреной конечности и динамика его изменения под влиянием длительной внутриартериальной катетерной терапии: Автореф. дис. канд. мед. наук. Ташкент, 1994. – 19 С.

71. Камалов Т.Т. Характер изменений местного метаболизма при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 24.

72. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д. Диабетическая стопа как хирургическая проблема. // Материалы I Конгресса ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова, 1996. Ташкент, 16 – 18 октябрь. - С. 30.

73. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исмаилов А.С., Тешаев О.Р., Жанабаев Б.Б. Новый метод резекции стопы при диабетической гангрене нижних конечностей. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 24.

74. Каримов Ш.И., Исмаилова Д.А., Рахман М. Длительная управляемая внутриартериальная катетерная терапия в хирургии гангрены нижних конечностей и др. // Актуальные вопросы диагностики и лечения больных окклюзиями артерий нижних конечностей. - Москва-Рязань, 1987. - С.208-210.

75. Каримов Ш.И., Рахман М., Исмаилова Д.А. Длительная внутриартериальная катетерная терапия в лечение тяжелой хронической ишемии нижних конечностей // Мед. журн. Узбекистана. - 1987. - N 5.- С.6 - 9.

76. Кинг Х., Реверс М. Диабет у взрослых как новая проблема в странах «третьего мира» // Бюллетень ВОЗ, 1991. - № 5. С. 3 – 8.

77. Комелягина Е.Ю. Алгоритм явления пациентов с риском развития синдрома диабетической стопы: Автореф. кан. мед. наук. Москва. 1998. – 23 С.

78. Корабоев У.М., Уринов А.Я., Норбоев А.А., Мирзаев К.К. Эффективность внутрисосудистого лазерного облучения крови при осложненных формах диабетической ангиопатии сосудов нижних конечностей. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 24.

79. Корымасов Е.А., Варшавский И.М., Тренин В.И. Тактика лечения больных сахарным диабетом, осложненным гнойно-некротическим поражением стоп // Клиническая хирургия. - 1991. - N 10. - С.44-45.

80. Кохан Е.П., Батрашов В.А., Митрошин Г.Е., Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей у больных сахарным диабетом и методы ее компенсации. // Труды научно-практической

конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 110-116.

81. Креховецкий Л.В. Комплексное хирургическое лечение диабетических ангиопатий нижних конечностей: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Иваново-Франковск, 1987.- 18 С.

82. Кротов Н.Ф., Ахтаев А.Р., Камалов Т.Т., Боровский С.П., Бабабеков А.Р. Влияние длительной внутриартериальной катетерной терапии на ангиоархитектонику при диабетической гангрене нижних конечностей. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 22.

83. Кулешов Е.В. Особенности клиники, диагностики и лечения "стопы диабетика" // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 125-138.

84. Кулешов Е.В., Горюнов А.И. Использование полярографии для установления границ некроза мягких тканей у больных сахарным диабетом. // Клиническая хирургия. - 1991. - N 3.- С.11-12.

85. Курьязов Б.Н., Бабаджанов Б.Р., Эшчанов А.Р. Комбинированное лечение гнойных ран с применением гипохлорита натрия и лазерного излучения у больных сахарным диабетом. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Ташкент. - 1996. - С.60.

86. Кучеровский О.Ю., Парамонов В.Е., Быков В.М., Морозов Д.Н., Власов К.Е., Леонова Н.В. Хирургическое лечение гнойно-некротической формы диабетической стопы. // Хирургия, 1999. - № 7. – С. 49 – 51.

87. Лихачева Н.А. Тактика и результаты хирургического лечения мультифокального атеросклероза у больных сахарным диабетом: Автореф. канд. мед. наук. Пермь. 1998. – 20 С.

88. Лохвицкий С.В., Дарвин В.В., Афанасьев. Особенности ампутации при гнойно-некротических поражениях нижних конечностей у больных сахарным диабетом. // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 143-149.

89. Ляпис М.А., Герасемчук П.А. Обоснование стандартов комплексного лечения синдрома стопы диабетика. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 140 – 147.

90. Маламут М.Я. Комплексное хирургическое лечение больных диабетической гнойной остеоартропатией: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1991. - 20 с.

91. Махмудов А., Газиев А.Х., Бахрамов Б., Бахаваддинкулова З. Микробиологическая оценка инфицированности гнойных ран у больных сахарным диабетом. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 25.

92. Махмудов Э.А., Салиходжаев З.С., Юнусходжаев А.М., Царева В.Э. Пирацин в комплексном лечении больных атеросклерозом с сопутствующим сахарным диабетом. // Медицинский журнал Узбекистана, 1999. - № 1, С. 64 – 66.

93. Михальский В.В., Горюнов С.В., Семенцова И.А., Бутивщенко И.А., Атанов Ю.П., Ромашов Д.В. Сулолексид в комплексной терапии тяжелых форм синдрома диабетической стопы. // Ангиология и сосудистая хирургия, 2001. - № 3. – С. 33 – 36.

94. Мошуров И.П., Глянцев В.П., Серегин С.С., Банин И.Н., Маслова В.С, Кучеренко О.В. Лечение больных с гнойно-воспалительными заболеваниями нижних конечностей на фоне синдрома «диабетическая стопа». // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 147 – 149.

95. Мурадов Т.Р., Ташев Х.Р., Камалов С.Б., Остонов А.Р. Пути оптимизации комбинированной лазеротерапии в комплексе лимфотропной терапии при лечении гнойно-септических заболеваний сахарного диабета. // Материалы

республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 25.

96. Мусашайхов Х.Т., Симбирцев С.А., Беляков Н.А., Ахмадалиев Ж.Т., Мамадаминов Х.М., Хакимов С.П. Полифепан при заживлении ран у больных сахарным диабетом. // Хирургия, 1997. - № 5, С. 56 – 58.

97. Новосельцев А.В., Тятюшкин М.В., Быкова А.Ю., Роханская Е.Б., Навроцкий Н.В., Демко В.И. Опыт лечения гнойных поражений стоп у диабетиков. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 149 – 150.

98. Нузов Б.Г., Смолягин А.И., Чайникова И.Н., Лившиц Н.М., Анисимова Т.М., Нузова Т.В. Лечение гнойных ран у больных сахарным диабетом. // Хирургия, 1997. - № 8. – С. 16 – 19.

99. Оганесян С.С., Джаладян В.С. Тактика лечения различных форм диабетической стопы // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 97-101.

100. Огоновский В.К., Подильчук М.Д., Матцкив А.С. Лечение гнойно-некротических поражений стопы у больных сахарным диабетом. // Клиническая хирургия. - 1993. - N 9.- С. 37-40.

101. Ольсен Б., Мортенсен Х., Повлсен Л., Дюрлов К. Управление диабетом детей и подростков. // Глоструп. Дания, 1999. – 211 С.

102. Оруджева С.А., Звягин А.А., Сашурина А.П., Чистов А.С. Выбор метода анестезии у больных с гнойной хирургической инфекцией на фоне сахарного диабета. // Хирургия, 1999. - № 10, С. 65 – 68.

103. Осинцев Е.Ю., Слободской А.Б., Партасов А.Н. Лечение гнойных осложнений диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 150 – 152.

104. Павлов Ю.И., Сидоренко И.К., Холопов А.А. Стандартизация при лечении гнойно-некротических форм диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 152 – 161.

105. Перехода В.Н., Осипов Е.В., Балицкий Б.Х. Результаты лечения диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 161 – 163.

106. Песков О.Д. Диагностическая значимость и эффективность антиоксидантной терапии гнойно-воспалительных заболеваний при сахарном диабете. // Материалы I Конгресса ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова, 1996. Ташкент, 16 – 18 октябрь. - С. 43.

107. Петеркова В.А., Щербачева Л.Н., Кураева Т.Л., Максимова В.П., Губанов Н.В., Миленькая Т.М., Мишина И.И., Абдылдаев Б.И., Андрианова Е.А. Диагностика, лечение и профилактика диабетических осложнений у детей и подростков. // Москва. Медицина, 1997. – 255 С.

108. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Харазов А.Ф. Вазопрастан в комплексном лечении больных с ишемической диабетической стопой. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2000, № 2. - С. 19-25.

109. Прокудина М.В., Павлова М.В., Изотова Г.Н. Особенности проведения антибактериальной терапии в комплексном хирургическом лечении больных с синдромом диабетической стопы // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 157-153.

110. Прохоров А.В., Романович В.П., Карась Н.В и др. Возможности симпатэктомии в лечении поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Вестник хирургии. - 1991.- N 11. - С.12-14.

111. Прохоров А.В., Шашкевич В.С. Лечение влажной гангрены стопы у больных сахарным диабетом // Хирургия. - 1991. - N 7. - С.11-14.

112. Рахманов Р.К., Нарчаев Ж.А., Гаффаров Н.А. Лечение диабетических гангрен нижней конечности. // Материалы I Конгресса ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова, 1996. Ташкент, 16 – 18 октябрь. - С. 44 – 45.

113. Рахманов Р.К., Нарчаев Ж.А., Муминов Б.И., Гафаров Н. Клиническая апробация нового ферментного препарата кукумазина в лечении диабетической гангрены нижних конечностей. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 25.

114. Саидханов А.С., Абдумажидов А.Ш. Комплексное лечение ран и язв нижних конечностей у больных сахарным диабетом. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез.докл. - Ташкент. - 1996. - С.48.

115. Салахова Н.С., Абдуллаева Н.Т., Юлдашева Н.М. Обучение самоконтролю у больных сахарным диабетом – профилактика гнойных осложнений. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 25.

116. Салахова Н.С., Шагазатова Б.Х., Воевода Л.В. Зависимость исхода сосудистых осложнений конечностей при сахарном диабете от принципа лечения. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 26.

117. Светухин А.М., Земляной А.Б. Хирургические подходы в тактике лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 167-177.

118. Светухин А.М., Земляной А.Б., Чупин А.В., Истратов В.Г., Чистов А.С., Сашурина Л.П., Прокудина М.В. Комплексный подход лечения «диабетической стопы». // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 26.

119. Светухин А.М., Прокудина М.В. Комплексное хирургическое лечение больных с синдромом диабетической стопы. // Хирургия, 1998. - № 10, С. 64 – 67.

120. Сергеева Н.А., Макарова Л.Д., Кошкина И.В., Григорян О.Р., Чернова Т.О., Анциферов М.Б. Дисгемоглобинемия как компонент патогенеза сосудистых поражений при сахарном диабете // *Ангиология и сосудистая хирургия*, том. 8. - № 2. – С. 20-23.

121. Симоненков А.П., Смирнова В.И., Яковенко В.Н., Звягин А.А., Гельфанд В.Б., Оруджева С.А., Махмудова Л.С. Применение серотонина для лечения больных с диабетическими ангиопатиями. // *Хирургия*, 1998. - № 12, С. 38 – 41.

122. Синицин П.Д. ГБО в комплексном лечении больных сахарным диабетом, осложненным гнойно-септической инфекцией. // *Проблемы эндокринологии*. - 1990. - N 3. - С.21.

123. Слесаренко С.С., Дубошина Т.Б., Харитонов Б.С. Стандарты диагностики при гнойно-некротических формах диабетической стопы. // *Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии*. Москва, 2001. - С. 169 – 170.

124. Совцов С.А. Стандарты диагностики и лечения больных с диабетической стопой в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях. // *Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии*. Москва, 2001. - С. 164 – 169.

125. Сычев М.Д., Махлин И.А., Руколь В.С., Геичкори З.Ю. Эффективность лечения диабетической ангиопатии // *Военно-мед.журн.* - 1990. - N 11. - С.28-29.

126. Токмакова А.Ю., Анциферов М.Б. Ранняя диагностика и критерии дифференциальной диагностики различных клинических форм синдрома диабетической стопы в эндокринологической практике // *Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом"*. - Москва. - 1996. - С. 199-204.

127. Тренин С.О. Мержинский И.А., Павлов В.В. Внутривенная инфузия в комплексе лечения диабетической гангрены стопы // *Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики,*

лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 208-215.

128. Туракулов.Я.Х., Мухамедов В.Н. Распространенность сахарного диабета в Узбекистане. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез.докл. - Ташкент. - 1996. - С.12.

129. Уринов А.Я., Мирзаев К.К., Норбоев А.А., Баженов Л.Г. Роль неклостридиальной анаэробной инфекции в патогенезе развития гнойно-некротических поражений мягких тканей у больных сахарным диабетом. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 27.

130. Уринов А.Я., Норбоев А.А., Мирзаев К.К., Ахмедов Т.М. Высокоэнергетическая лазерная обработка в комплексном хирургическом лечении гнойно-некротических поражений стопы у больных сахарным диабетом. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 27.

131. Фархатов М.А., Рустамов И.Р., Камалов Т.К., Раззаков О.Н., Абдуганиев А. Особенности течения инфекции мягких тканей у больных сахарным диабетом. // Материалы республиканской конференции с международным участием «Раны и раневая инфекция». Андижан. 1995, 20-21 апрель. - С. 27.

132. Хайдарова.Ф.А., Акбаров З.С. Распространенность диабетических ангиопатий. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез.докл. - Ташкент. - 1996. - С.51.

133. Хван Н.И., Усманов Н.У. Вялушкина М.Д. Комбинированная лазерная светотерапия и пролонгированная гипербарическая оксигенация при лечении диабетических ангиопатий. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез.докл. - Ташкент. - 1996. - С.52.

134. Чадаев А.П., Климиашвили А.Д., Козлов В.Ф. Хирургическая тактика при диабетической стопе // Труды научно-практической конференции "Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики

поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом". - Москва. - 1996. - С. 215-219.

135. Чумаков А.А., Плюта А.В., Шадрина В.Н. Профилактика и лечение гнойно-некротических осложнений после ампутации при атеросклеротической и диабетической гангрене. // Материалы I Конгресса ассоциации хирургов имени Н.И. Пирогова, 1996. Ташкент, 16 – 18 октябрь. - С. 54 – 55.

136. Шакулиева.Я.Р., Акиева Б.А. Некоторые вопросы клиники и лечения диабетической стопы. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез.докл. - Ташкент. - 1996. - С.50.

137. Шантелау Е. Обувь для больных диабетом группы повышенного риска. // Ангиология и сосудистая хирургия, 2001. - № 4. – С. 111 – 113.

138. Шор Н.А., Чумак Ю.Ф. Пути улучшения результатов лечения больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей при наличии гнойно-некротических поражений. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 170 – 172.

139. Яновская М.Е. Фармакоэкономические аспекты алгоритмов диагностики и лечения синдрома диабетической стопы. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 172 – 174.

140. Abouaasha F, van Schie CH, Griffiths GD, Young RJ, Boulton AJ. Plantar tissue thickness is related to peak plantar pressure in the high-risk diabetic foot. // Diabetes Care. 2001, № 7. – P. 1270-1274.

141. Ahroni JH. Preventing diabetic foot complications. // Adv Skin Wound Care. 2000, № 1. – P. 38-39.

142. Albert S., Rinoie C. Effect of custom orthotics on plantar pressure distribution in the pronated diabetic foot. // J Foot Ankle Surg, 1994. - № 6. – P. 598-604.

143. Ali SM, Basit A, Sheikh T, Mumtaz S, Hydrie MZ. Diabetic foot ulcer prospective study. // J Pak Med Assoc. 2001, № 2. – P. 78-81.

144. Allenet B, Parea F, Lebrun T, Carr L, Posnett J, Martini J, Yvon C. Cost-effectiveness modeling of Dermagraft for the treatment of diabetic foot ulcers in the french context. // *Diabetes Metab.* 2000, № 2. – P.125-132.
145. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. // *Diabetes Metab Res Rev.* 2000, № 1. – P. 84-92.
146. Apelqvist J, Larsson J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot? // *Diabetes Metab Res Rev.* 2000, № 1. – P.75-83.
147. Archer JV, Cooper M, Mehl S. Free tissue transfer in the treatment of diabetic foot ulcers. // *J Am Podiatr Med Assoc.* 1999, № 6. – P. 325-328.
148. Archer JV, Cooper ML. Skin grafting of partial-thickness burns in the diabetic foot. // *J Am Podiatr Med Assoc.* 2000, № 6. – P. 320-322.
149. Armstrong DG, Findlow AH, Oyibo SO, Boulton AJ. The use of absorbable antibiotic-impregnated calcium sulphate pellets in the management of diabetic foot infections. // *Diabet Med.* 2001, № 11. – P. 942-943.
150. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. // *Diabetes Care.* 2001, № 6. – P. 1019-1022.
151. Armstrong DG. The 10-g monofilament: the diagnostic divining rod for the diabetic foot? // *Diabetes Care.* 2000, № 7. – P.887.
152. Bakker DJ. Hyperbaric oxygen therapy and the diabetic foot. // *Diabetes Metab Res Rev.* 2000, № 1. – P. 55-58.
153. Bakker K. The Dutch consensus on the diabetic foot. // *FEMS Immunol Med Microbiol.* 1999. № 3. – P. 277-279.
154. Balkin SW. Lower limb amputation and the diabetic foot. // *JAMA,* 1995. - № 3. – P. 185-188.
155. Becker W. Imaging osteomyelitis and the diabetic foot. // *Q J Nucl Med.* 1999, № 1. – P. 9-20.
156. Bennett MS. Putting our best foot forward: the pharmacist's role in preventing diabetic foot ulcers. // *J Am Pharm Assoc.* 2001, № 2. – P. 338 - 340.

157. Benotmane A, Mohammedi F, Ayad F, Kadi K, Azzouz A. Diabetic foot lesions: etiologic and prognostic factors. // *Diabetes Metab.* 2000, № 2. – P.113-117.
158. Birrer R.B., Dellacorte M.P., Grisafi P.J. Prevention and care of diabetic foot ulcers // *Am Fam Physician.* - 1996. - N 2. - P. 601-611.
159. Blakytyn R, Jude EB, Martin Gibson J, Boulton AJ, Ferguson MW. Lack of insulin-like growth factor in the basal keratinocyte layer of diabetic skin and diabetic foot ulcers. // *J Pathol.* 2000, № 5. – P.589-594.
160. Booth J. Assessment of peripheral neuropathy in the diabetic foot. // *J Tissue Viability.* 2000, № 1. – P. 21-25.
161. Boulton AJ, Meneses P, Ennis WJ. Diabetic foot ulcers. // *Wound Repair Regen.* 1999, № 1. P. 7-16.
162. Boulton AJ, Vileikyte L. The diabetic foot: the scope of the problem. // *J Fam Pract.* 2000, № 11. – P. 53-58.
163. Boulton AJ. The diabetic foot: a global view. // *Diabetes Metab Res Rev.* 2000, № 1. – P. 2-5.
164. Bowering CK. Diabetic foot ulcers. Pathophysiology, assessment, and therapy. // *Can Fam Physician.* 2001, № 5. – P. 1007-1016.
165. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. // *Diabetes Care.* 1999, № 7. – P. 1036-1042.
166. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL. Skin temperature in the neuropathic diabetic foot. // *J Diabetes Complications.* 2001, № 5. – P. 260-264.
167. Brash PD, Foster J, Vennart W, Anthony P, Tooke JE. Magnetic resonance imaging techniques demonstrate soft tissue damage in the diabetic foot. // *Diabet Med.* 1999, № 1. – P. 55-61.
168. Brem H, Balledux J, Bloom T, Kerstein MD, Hollier L. Healing of diabetic foot ulcers and pressure ulcers with human skin equivalent: a new paradigm in wound healing. // *Arch Surg.* 2000, № 6. – P.627-634.
169. Bridges R.M., Deitch E.A Diabetic foot infections. // *Surg Clin North Am.* - 1994. - N 3. - P. 537-555.

170. Brodsky JW. Evaluation of the diabetic foot. // Instr Course Lect. 1999, № 4. – P. 289-303.
171. Brower A.C. What is the preferred method for diagnosing osteomyelitis in the foot of a patient with diabetes? // Am J. Roentgenol. - 1994. - N 2 - P. 471-472.
172. Brunner U, Eberlein T. Experiences with hydrofibres in the moist treatment of chronic wounds, in particular of diabetic foot. // Vasa. 2000, № 4. – P. 253-257.
173. Brunner U, Hafner J. Diabetic foot infection. // Curr Probl Dermatol. 1999, № 2. – P. 252-258.
174. Bulat T., Kosinski M. Diabetic foot: strategies to prevent and treat common problems // Droix Veterans Affairs Medical Center, New York. Geriatrics. - 1995. - N. 2 - P. 46-50.
175. Campbel R.K Clinical update on pentoxifylline therapy for diabetes-induced peripheral vascular disease//Ann Pharmacother.-1993. - N 9. - P. 1099-105
176. Campbel R.K Diabetic foot infections // Surg Clin North Am. - 1993. - N 3. - P. 537-555.
177. Campbell WB, Ponette D, Sugiono M. Long-term results following operation for diabetic foot problems: arterial disease confers a poor prognosis. // Eur J Vasc Endovasc Surg. 2000, № 2. – P. 174-177.
178. Capelli-Schellpfeffer M., Philipson L.H. Foot disease in diabetes // N Engl. J. Med. - 1995. - N 4 - P. 270.
179. Cavallini M, Caterino S, Murante G. Revascularization of the ischemic diabetic foot by popliteal-to-distal bypass. // Minerva Cardioangiol. 1999, № 2. – P. 7-13.
180. Cavanagh P, Ulbrecht J, Caputo G. New developments in the biomechanics of the diabetic foot.//Diabetes Metab Res Rev. 2000, № 1. – P. 6-10.
181. Chang B.B., Shah D.M., Darling R.C. Treatment of the diabetic foot from a vascular surgeon's viewpoint // Clin Orthop. - 1993. - N 2. - P. 27-30.
182. Childs MB. Foot care the diabetic patient. // J Vasc Nurs, 1994. - №3. – P. 65-67.
183. Cianci P. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in the treatment of the diabetic foot // J. Am Podiatr Med Assoc. - 1994. - N 9 - P. 488-495.

184. Cianci P. Consensus development conference on diabetic foot wound care: a randomized controlled trial does exist supporting use of adjunctive hyperbaric oxygen therapy. // *Diabetes Care*. 2000, № 6. – P. 873-874.
185. Cobb J, Claremont D. An in-shoe laser Doppler sensor for assessing plantar blood flow in the diabetic foot. // *Med Eng Phys*. 2001, № 6. – P. 417-425.
186. Cohen BK, Zabel DD, Newton ED. Soft-tissue reconstruction for recalcitrant diabetic foot wounds. // *J Foot Ankle Surg*. 1999, № 6. – P.388-393.
187. Collier J.H., Brodbeck C.A Assessing the diabetic foot: plantar callus and pressure sensacion // *Diabetes Edus*. - 1993. - N 6. - P. 503-508.
188. Connolly JE, Wrobel JS, Anderson RF. Primary closure of infected diabetic foot wounds. // *J Am Podiatr Med Assoc*. 2000, № 4. – P. 175-182.
189. Connor H. Diabetic foot disease-where is the evidence? // *Diabet Med*. 1999, № 10. – P. 799-800.
190. Coppini DV, Best C. A case of hand ulceration in the diabetic foot clinic-a reminder of hand neuropathy in at risk patients. // *Diabet Med*. 2000, № 9. – P. 682-683.
191. Culleton JL. Preventing diabetic foot complications. // *Postgrad Med*. 1999, № 1. – P. 74-78.
192. Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections. // *J Foot Ankle Surg*. 2000, № 4. – P. 253-257.
193. De Lalla F, Pellizzer G, Strazzabosco M, Martini Z, Du Jardin G, Lora L, Fabris P, Benedetti P, Erle G. Randomized prospective controlled trial of recombinant granulocyte colony-stimulating factor as adjunctive therapy for limb-threatening diabetic foot infection. // *Antimicrob Agents Chemother*. 2001, № 4. – P.1094-1098.
194. Deery HG, Sangeorzan JA. Saving the diabetic foot with special reference to the patient with chronic renal failure. // *Infect Dis Clin North Am*. 2001, № 3. – P. 953-981.
195. DeFronzo RA, Reasner C. The Diabetes control and complications. // *J Foot Ankle Surg*, 1994. - № 6. – P. 551-556.

196. Dijs HM, Roofthoof JM, Driessens MF, De Bock PG, Jacobs C, Van Acker KL. Effect of physical therapy on limited joint mobility in the diabetic foot. // J Am Podiatr Med Assoc. 2000, № 3. – P.126-132.
197. Drazan L, Vesely J, Leybold J, Julinek J, Lzicarova E. Microsurgery in the diabetic foot. // Acta Chir Plast. 2001, № 1. – P. 11-15.
198. Dunning T., Hew F.L. A case of severe diabetic peripheral neuropathy // Aust Fam Physician. - 1995. - N 9. - P.1669-1671.
199. Edmonds ME. Progress in care of the diabetic foot. // Lancet. 1999, № 7. – P. 270-272.
200. Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, Kopp AE, Thelen MH, Meisner C, Pressler H, Becker HD, Claussen C, Haring HU, Luft D. Correlation of imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. // Diabetes Care. 1999, № 2. – P. 294-299.
201. Fan G, Lu R. TCM stage differentiation treatment of diabetic gangrene-an observation on microcirculatory changes. // J Tradit Chin Med. 2000, № 3. – P. 163-168.
202. Finegold S.M. Pathogenic anaerobes.// Arch. Intern. Med., 1982, - N 11. - P. 595-604.
203. Flynn MD. Saving the diabetic foot. // J R Coll Physicians Lond. 2000, № 3. – P. 257-259.
204. Fowler E, Vesely N, Pelfrey M, Jordan S, Amberry T. Managing diabetic foot ulcers. // Home Healthc Nurse. 1999, № 6. – P. 357-364.
205. Fritschi C. Preventive care of the diabetic foot. // Nurs Clin North Am. 2001, № 2. – P. 303-320.
206. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S, Ross C, Stavosky J, Stuck R, Vanore J. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. // J Foot Ankle Surg. 2000, № 5. – P.51-60.
207. Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Kravitz S, Ross C, Stavosky J, Stuck R, Vanore J. Diabetic foot disorders. // J Foot Ankle Surg. 2000, № 1. – P. 51-60.

208. Frykberg RG. Epidemiology of the diabetic foot: ulcerations and amputations. // *Adv Wound Care*. 1999, № 3. – P. 139-141.
209. Frykberg RG. Guidelines for diabetic foot care. // *Foot Ankle Int*. 2000, № 7. – P. 616.
210. Garrison M.W., Campbell R.K Identifying and treating common and uncommon infections in the patients with diabetes // *Diabetes Edus*. - 1993. - N 6. - P.530-531.
211. Ge Y, MacDonald D, Henry MM, Hait HI, Nelson KA, Lipsky BA, Zasloff MA, Holroyd KJ. In vitro susceptibility to pexiganan of bacteria isolated from infected diabetic foot ulcers. // *Diagn Microbiol Infect Dis*. 1999, № 1. – P.45-53.
212. Gefen A, Megido-Ravid M, Azariah M, Itzchak Y, Arcan M. Integration of plantar soft tissue stiffness measurements in routine MRI of the diabetic foot. // *Clin Biomech*. 2001, № 10. – P. 921-925.
213. Gentry L.O. Diagnosis and management of the diabetic foot ulcer // *J. Antimicrob Chemother*. - 1993. - N 3. - P. 77-89
214. Ghatnekar O, Persson U, Willis M, Odegaard K. Cost effectiveness of Becaplermin in the treatment of diabetic foot ulcers in four European countries. // *Pharmacoeconomics*. 2001, № 7. – P. 767-778.
215. Gill D. The use of hydrocolloids in the treatment of diabetic foot. // *J Wound Care*. 1999, № 4. – P. 204-206.
216. Gohedes D., Rith-Najarian S Foot disease in diabetes // *N Ehgl. J. Med*. - 1995. - N 4. - P. 269-270.
217. Goldenheim PD. Foot disease in diabetes. // *N Engl J Med*, 1995. - № 4. – P.269.
218. Gomis Gavilan M., Infection in the diabetic foot // *An Med Interna*. - 1993. - N 10. - P. 471-473.
219. Grimaldi A, Halimi S. A need for therapeutic research in diabetic foot lesions healing. // *Diabetes Metab*. 2000, № 2. – P. 92.

220. Grohmann G., Pohlmann G., Eidner G Optimizing analgesia and procedure of retrograde venous perfusion in treatment of patients with peripheral arterial occlusive diseases // Vasa. - 1994. - N 1. - P. 74-75

221. Habershaw GM. Outcomes of preventive care in a diabetic foot specialty clinic. // J Foot Ankle Surg. 1999, № 1. – P. 81.

222. Heald AH, O'Halloran DJ, Richards K, Webb F, Jenkins S, Hollis S, Denning DW, Young RJ. Fungal infection of the diabetic foot: two distinct syndromes. // Diabet Med. 2001, № 7. – P. 567-572.

223. Hess CT. Managing a diabetic foot ulcer. // Nursing. 2000, № 11. – P. 87 – 89.

224. Hill SL, Holtzman GI, Buse R. The effects of peripheral vascular disease with osteomyelitis in the diabetic foot. // Am J Surg. 1999, № 4. – P. 282-286.

225. Hissink RJ, Manning HA, van Baal JG. The mabal shoe, an alternative method in contact casting for the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. // Foot Ankle Int. 2000, № 4. – P. 320-323.

226. Hogge J, Krasner D, Nguyen H, Harkless LB, Armstrong DG. The potential benefits of advanced therapeutic modalities in the treatment of diabetic foot wounds. // J Am Podiatr Med Assoc. 2000, № 2. – P.57-65.

227. Holstein PE, Sorensen S. Limb salvage experience in a multidisciplinary diabetic foot unit. // Diabetes Care. 1999, № 2. – P. 97-103.

228. Hughes R, Rowlands H, McMeekin S. A laser plantar pressure sensor for the diabetic foot. // Med Eng Phys. 2000, № 2. – P. 149-154.

229. James J.S., Page J.C. Painful diabetic periphil neuropathy. // Am Podiatr Med Assoc. - 1994. - N 9. - P. 439-447.

230. Jay PR, Michelson JD, Mizel MS, Magid D, Le T. Efficacy of three-phase bone scans in evaluating diabetic foot ulcers. // Foot Ankle Int. 1999, № 6. – P.347-355.

231. Jeffcoate W.J., Macfarlane R.M., Flichter E.M The description and classification of diabetic foot lesions // Diabet Med. - 1993. - N 7. - P. 676-679.

232. Jirkovska A, Boucek P, Woskova V, Bartos V, Skibova J. Identification of patients at risk for diabetic foot: a comparison of standardized noninvasive testing with

routine practice at community diabetes clinics. // J Diabetes Complications. 2001, № 2. – P. 63-68.

233. Jochmann W., Mostbeck A., Partsch H Postocclusive reactive hyperemia and postural vasoconstriction in different kinds of leg ulcers-investigations with laser doppler // Vasa. - 1993. - N 4. - P. 306-315

234. Jude EB, Boulton AJ, Ferguson MW, Appleton I. The role of nitric oxide synthase isoforms and arginase in the pathogenesis of diabetic foot ulcers. // Diabetologia. 1999, № 6. – P. 748-757.

235. Jude EB, Spittle M, Connor H, Boulton AJ. The Diabetic Foot. // Diabet Med. 1999, № 2. – P. 170-172.

236. Kalani M, Brismar K, Fagrell B, Ostergren J, Jorneskog G. Transcutaneous oxygen tension and toe blood pressure as predictors for outcome of diabetic foot ulcers. // Diabetes Care. 1999, № 1. – P. 147-151.

237. Kaufman M.W., Bowsher J.E. Preventing diabetic foot ulcers // Medsurg Nurs. - 1994. - N 3. - P. 204-210.

238. King LE Jr, Bushman T, Stratton CW, Mitchell WM. Diabetic foot ulcers and Chlamydia pneumoniae: innocent bystander or opportunistic pathogen? // Arch Dermatol. 2001, № 5. – P. 671-6762.

239. Koblik T, Sieradzki J, Sendur R, Biernat J, Czarnobilski K, Gryz E, Pawlik W, Szczudlik A, Gaddi A. The effect of insulin and sulodexide on diabetic foot syndrome:pilot study in elderly patients. // J Diabetes Complications. 2001, № 2. – P. 69-74.

240. Krasner D, Ovington L. ADA holds consensus conference on diabetic foot wound care. // Ostomy Wound Manage. 1999, № 6. – P.18-20.

241. Laing P. Diabetic foot ulcers // Am. J. Surg. - 1994. - N 1. - P. 31-36.

242. Landau Z, Schattner A. Progress in care of the diabetic foot. // Lancet. 1999, № 9. – P. 1125-1126.

243. Landau Z, Schattner A. Topical hyperbaric oxygen and low energy laser therapy for chronic diabetic foot ulcers resistant to conventional treatment. // Yale J Biol Med. 2001, № 2. – P. 95-100.

244. Lawall H, Amann B, Rottmann M, Angelkort B. The role of microcirculatory techniques in patients with diabetic foot syndrome. // *Vasa*. 2000, № 3. – P.191-197.
245. Li S.M., Zhu X., Shi G.Z Comprehensive treatment for diabetes limb gangrene // *Chung Hua I Hsueh Tsa Chin.* - 1994. - N. 6. - P. 358-360.
246. Lipsky BA, Berendt AR. Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. // *Diabetes Metab Res Rev*. 2000, № 1. – P. 42-46.
247. Lipsky BA. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. // *FEMS Immunol Med Microbiol*. 1999, №3. – P.267-276.
248. Lo Gerfo F.W Peripheral arterial occlusive disease and the diabetic: current clinical management // *MA. Heart Dis Stroke.* - 1992. - N 6. - P. 395-397.
249. Lumley J.S., Vascular management of the diabetic foot // *Ann Acad Med Singapore.* - 1993. - N 6. - P. 912-916
250. Mansbridge JN, Liu K, Pinney RE, Patch R, Ratcliffe A, Naughton GK. Growth factors secreted by fibroblasts: role in healing diabetic foot ulcers. // *Diabetes Obes Metab*. 1999, № 5. – P.265-279.
251. Margolis DJ, Kantor J, Santanna J, Strom BL, Berlin JA. Risk factors for delayed healing of neuropathic diabetic foot ulcers: a pooled analysis. // *Arch Dermatol*. 2000, № 12. – P. 1531-1535.
252. Matsuda A. Gangrene and ulcer of the lower extremities in diabetic patients // *Diabetes Res Clin Pract.* - 1994. - N 2. - P. 209-213.
253. McCallon SK, Knight CA, Valiulus JP, Cunningham MW, McCulloch JM, Farinas LP. Vacuum-assisted closure versus saline-moistened gauze in the healing of postoperative diabetic foot wounds. // *Ostomy Wound Manage*. 2000, № 8. – P. 28-32.
254. Mehta SS, Suzuki S, Glick HA, Schulman KA. Determining an episode of care using claims data. Diabetic foot ulcer. // *Diabetes Care*. 1999, № 7. – P. 1110-1115.
255. Meijer JW, Links TP, Smit AJ, Groothoff JW, Eisma WH. Evaluation of a screening and prevention programme for diabetic foot complications. // *Prosthet Orthot Int*. 2001, № 2. –P. 132-138.

256. Meijer JW, Trip J, Jaegers SM, Links TP, Smits AJ, Groothoff JW, Eisma WH. Quality of life in patients with diabetic foot ulcers. // *Disabil Rehabil.* 2001, № 8. – P. 336-340.
257. Millington JT, Norris TW. Effective treatment strategies for diabetic foot wounds. // *J Fam Pract.* 2000, № 11. – P. 540-548.
258. Misra AK, Baxi M, Agarwal A, Mishra A, Agarwal G, Mishra SK. Post-renal transplant diabetic foot lesions: do they need to be treated differently? // *J Diabetes Complications.* 2001, № 6. – P. 336-337.
259. Mitchell L, Masson EA. Diabetic foot ulcer management: a perspective of primary and secondary care. // *Diabet Med.* 2000, № 2. – P.168.
260. Morrison WB, Ledermann HP, Schweitzer ME. MR imaging of the diabetic foot. // *Magn Reson Imaging Clin Am.* 2001, № 3. – P. 603-613.
261. Muha J. Local wound care in diabetic foot complications. Aggressive risk management and ulcer treatment to avoid amputation. // *Postgrad Med.* 1999, № 1. – P. 97-102.
262. Mulder GD. Diabetic foot ulcers: old problems-new technologies. // *Nephrol Dial Transplant.* 2001, № 4. – P. 695-698.
263. Mulder GD. Evaluating and managing the diabetic foot: an overview. // *Adv Skin Wound Care.* 2000, № 1. – P. 33-36.
264. Murray F, Benbow M. Diabetic foot ulcer associated with Wegener's granulomatosis. // *J Wound Care.* 1999, № 8. – P.377-378.
265. Nagoba BS, Kulkarni PB, Wadher BJ, Kulkarni UP, Mahabaleshwar L. Citric acid treatment of diabetic foot: a simple and effective approach. // *J Assoc Physicians India.* 2000, № 7. – P. 739-741.
266. Ohsawa S, Inamori Y, Fukuda K, Hirotsuji M. Lower limb amputation for diabetic foot. // *Arch Orthop Trauma Surg.* 2001, № 4. – P. 186-190.
267. O'Meara SO, Cullum N, Majid M, Sheldon T. Systematic reviews of wound care management: diabetic foot ulceration. // *Health Technol Assess.* 2000, P. 237.
268. Oyibo SO, Abouaasha F, Connor H, Boulton AJ. The diabetic foot. // *Diabet Med.* 2000, № 12. – P. 875-876.

269. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Armstrong DG, Harkless LB, Boulton AJ. // The effects of ulcer size and site, patient's age, sex and type and duration of diabetes on the outcome of diabetic foot ulcers. // *Diabet Med.* 2001, № 2. – P. 133-138.

270. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. // *Diabetes Care.* 2001, № 1. – P. 84-88.

271. Panning CA, Bayat M. Generalized tetanus in a patient with a diabetic foot infection. // *Pharmacotherapy.* 1999, № 7. – P. 885-890.

272. Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, Furlan F, Lora L, Benedetti P, Bonato M, Erle G, de Lalla F. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. // *Diabet Med.* 2001, № 10. – P. 822-827.

273. Peters EJ, Lavery LA, Armstrong DG, Fleischli JG. Electric stimulation as an adjunct to heal diabetic foot ulcers: a randomized clinical trial. // *Arch Phys Med Rehabil.* 2001, № 6. – P. 721-725.

274. Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. // *Diabetes Care.* 2001, № 8. – P. 1442-1447.

275. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. // *Diabetes Care.* 2000, № 5. – P. 606-611.

276. Piaggese A, Baccetti F, Rizzo L, Romanelli M, Navalesi R, Benzi L. Sodium carboxyl-methyl-cellulose dressings in the management of deep ulcerations of diabetic foot. // *Diabet Med.* 2001, № 4. – P. 320 - 324.

277. Pinzur M.S Amputation level selection in the diabetic foot // *Clin Orthop.* - 1993. - N2. - P. 68-70.

278. Pinzur MS, Dart HC. Pedorthic management of the diabetic foot. // *Foot Ankle Clin.* 2001, № 2. – P. 205-214.

279. Pinzur MS, Slovenkai MP, Trepman E. Guidelines for diabetic foot care. // *Foot Ankle Int.* 1999, № 11. – P. 695-702.
280. Pitei DL, Lord M, Foster A, Wilson S, Watkins PJ, Edmonds ME. Plantar pressures are elevated in the neuroischemic and the neuropathic diabetic foot. // *Diabetes Care.* 1999, № 12. – P. 1966-1970.
281. Pittet D, Wyssa B, Herter-Clavel C, Kursteiner K, Vaucher J, Lew PD. Outcome of diabetic foot infections treated conservatively: a retrospective cohort study with long-term follow-up. // *Arch Intern Med.* 1999, № 8. – P. 851-856.
282. Plummer ES; Albert SG. Foot care assessment in patients with diabetes: a screening algorithm for patient education and referral. // *Diabetes Educ* 1995. - № 1. – P. 47-51.
283. Qari FA, Akbar D. Diabetic foot: presentation and treatment. // *Saudi Med J.* 2000, № 5. – P. 443-446.
284. Rajbhandari SM, Harris ND, Tesfaye S, Ward JD. Early identification of diabetic foot ulcers that may require intervention using the micro lightguide spectrophotometer. // *Diabetes Care.* 1999, № 8. – P. 1292-1295.
285. Ratzmann K.P., Drzimalla E., Raskovic M. The diabetic foot syndrome. // *Ger Med Klin.* - 1994. - № 9. - P. 469-472
286. Rayman A. The role of the specialist nurse in diabetic foot ulceration. // *J Wound Care.* 2000, № 1. – P 42.
287. Reiber GE, Smith DG, Carter J, Fotieo G, Deery HG, Sangeorzan JA, Lavery L, Pugh J, Peter-Riesch B, Assal JP, del Aguila M, Diehr P, Patrick DL, Boyko EJ. A comparison of diabetic foot ulcer patients managed in VHA and non-VHA settings. // *J Rehabil Res Dev.* 2001, № 3. – P. 309-317.
288. Ricard JL; Parer-Richard C; Daures JP; Clouet S. Effect of topical basic fibroblast growth on the healing of chronic diabetic neuropathic ulcer of the foot. // *Diabetes Care,* 1995. - № 1. – P.64-69.
289. Richards-George P, Wright-Pascoe R, Choo-Kang E, Reid HL, Mills J, Morrison EY. Some clinical factors contributing to the development of the diabetic foot. // *West Indian Med J.* 1999, № 4. – P. 223-226.

290. Rubka J. The Saint Vincent Declaration call for increased care of diabetics // Vnitr Lek. - 1993. - N 10. - P. 1028-1031.
291. Ruth Chaytor E. Surgical treatment of the diabetic foot. // Diabetes Metab Res Rev. 2000, № 1. – P. 66-69.
292. Sage RA, Miller JM, Stuck R, Pinzur M. The foot as a primary site for distant metastatic infection.// J Foot Ankle Surg, 1994. - № 6. – P. 567-571.
293. Sage RA, Webster JK, Fisher SG. Outpatient care and morbidity reduction in diabetic foot ulcers associated with chronic pressure callus. // J Am Podiatr Med Assoc. 2001, № 6. – P. 275-279.
294. Saltzman CL, Pedowitz WJ. Diabetic foot infections. // Instr Course Lect. 1999, № 4. – P. 317-320.
295. Sanders L.J Diabetes mellitus. Prevention of amputation // J. Am Podiatr Med Assoc. - 1994. - N 7. - P. 322-328.
296. Sartoris D.J. Cross-sectional imaging of the diabetic foot// J. Foot Ankle Surg. - 1994. - N 6. - P. 531-545.
297. Sauerwein R.W., Netten P.M., Koopmans P.P Antibiotic therapy in diabetic foot ulcers // Ned Tijdschr Geneesk. - 1994. - N 11. - P. 557-560.
298. Saye D.E. The foot:corns, calluses, ingrown nails and diabetic ulcers / Ostomy Wound Manage. - 1994. - N. 1. - P. 16-19.
299. Schneider PA, Caps MT, Ogawa DY, Hayman ES. Intraoperative superficial femoral artery balloon angioplasty and popliteal to distal bypass graft: an option for combined open and endovascular treatment of diabetic gangrene. // J Vasc Surg. 2001, № 5. – P.955-962.
300. Schomig M, Ritz E, Standl E, Allenberg J. The diabetic foot in the dialyzed patient. // J Am Soc Nephrol. 2000, № 6. – P.1153-1159.
301. Seppanen S. The management of diabetic foot disease. // J Wound Care. 1999, № 8. – P.420-421.
302. Shea KW. Antimicrobial therapy for diabetic foot infections. // Postgrad Med. 1999, № 1. – P.85-86.

303. Shenag S.M., Klebuc M.J., Vargo D. How to help diabetic patients avoid amputation. / *Postgrad Med.* - 1994. - N 5. - P. 177-180.
304. Simon SR, Tejwani SG, Wilson DL, Santner TJ, Denniston NL. Arthrodesis as an early alternative to nonoperative management of charcot arthropathy of the diabetic foot. // *J Bone Joint Surg Am.* 2000, № 7. – P.939-950.
305. Slater R, Ramot Y, Rapoport M. Diabetic foot ulcers: principles of assessment and treatment. // *Isr Med Assoc J.* 2001, № 1. – P.59-62.
306. Slots J. Therapeutic management of the diabetic foot // *Journ Annu Diabetol Hotel Dieu.* - 1994. - № 3. - P. 155-158.
307. Smith KE, Commean PK, Mueller MJ, Robertson DD, Pilgram T, Johnson J. Assessment of the diabetic foot using spiral computed tomography imaging and plantar pressure measurements: a technical report. // *J Rehabil Res Dev.* 2000, № 1. – P. 31-40.
308. Smith RJ. Saving the diabetic foot. // *J Natl Med Assoc.* 2000, № 8. – P.405-410.
309. Sullivan N., Paparello S. Streptococcus sanguis bacteremia during ciprofloxacin therapy of a diabetic foot ulcer // *Am J. Med.* - 1994. - N 5. - P. 482-483.
310. Tahawy AT. Bacteriology of diabetic foot. // *Saudi Med J.* 2000, № 4. – P. 344-347.
311. Talwalker PG. The diabetic foot. // *J Assoc Physicians India.* 2001, № 5. – P. 509-150.
312. Tan JS, File TM Jr. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. // *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol.* 1999, № 1. – P. 149-161.
313. Tentolouris N, Jude EB, Smirnof I, Knowles EA, Boulton AJ. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an increasing problem in a diabetic foot clinic. // *Diabet Med.* 1999, № 9. – P. 767-771.
314. Thomas JL. National diabetes month: podiatric care of the diabetic foot. // *J Foot Ankle Surg.* 2000, № 5. – P.269.
315. Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ. The diabetic foot. // *Br J Radiol.* 2000, № 4, - P. 443-450.

316. Tyrrell W. Orthotic intervention in patients with diabetic foot ulceration. // *J Wound Care*. 1999, № 10. – P. 530-532.
317. Urbancic-Rovan V, Gubina M. Bacteria in superficial diabetic foot ulcers. // *Diabet Med*. 2000, № 11. – P.814-815.
318. Van Acker K, Weyler J, De Leeuw I. The Diabetic Foot Project of Flanders, the northern part of Belgium:implementation of the St Vincent consensus. Sensibilisation and registration in diabetes centres. // *Acta Clin Belg*. 2001, № 1. – P. 21-31.
319. Van Damme H., Paguet P., Scheep A.J The diabetic foot: etiopathogenesis, prevention and treatment // *Rev Med Liere*. - 1994. - N 1. - P. 1-12
320. Van Schie CH, Abbott CA, Vileikyte L, Shaw JE, Hollis S, Boulton AJ. A comparative study of the Podotrack, a simple semiquantitative plantar pressure measuring device, and the optical pedobarograph in the assessment of pressures under the diabetic foot. // *Diabet Med*. 1999, № 2. – P. 154-159.
321. Vanderpump M., Taylor R. New concepts in diabetes mellitus // *Postgrad Med. J*. - 1994. - N 8. - P. 479-485.
322. Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multicenter clinical trial. // *Diabetes Care*. 2001, № 2. – P.290-295.
323. Vijay V, Narasimham DV, Seena R, Snehalatha C, Ramachandran A. Clinical profile of diabetic foot infections in south India--a retrospective study. // *Diabet Med*. 2000, № 3. – P. 215-218.
324. Vileikyte L. Diabetic foot ulcers: a quality of life issue. // *Diabetes Metab Res Rev*. 2001, № 4. – P. 246-249.
325. Wagner FW. The diabetic foot. // *Foot Ankle Int*. 1999, № 11. – P. 684-686.
326. Ward A, Metz L, Oddone EZ, Edelman D. Foot education improves knowledge and satisfaction among patients at high risk for diabetic foot ulcer. // *Diabetes Educ*. 1999, № 4. – P.560-567.

327. Watson J, Obersteller EA, Rennie L, Whitbread C. Diabetic foot care. // Aust J Rural Health. 2001, № 3. – P. 121-126.

328. Wunderlich RP, Peters EJ, Lavery LA. Systemic hyperbaric oxygen therapy: lower-extremity wound healing and the diabetic foot. // Diabetes Care. 2000, № 10. – P. 1551-1555.

329. Yonem A, Cakir B, Guler S, Azal O O, Corakci A. Effects of granulocyte-colony stimulating factor in the treatment of diabetic foot infection. // Diabetes Obes Metab. 2001, № 5. – P. 332-337.

330. Young M.J., Veves A., Boulton A.J The diabetic foot: etiopathogenesis and management // Diabetic Metab Rev. - 1993. - N 2. - P. 107-127.

331. Yuen KC, Baker NR, Reddy A, Edelsten C, Rayman G. Blindness following a diabetic foot infection: a variant to the 'eye-foot syndrome'? // Diabet Med. 2000, № 7. – P. 546-549.

332. Zafar A. Management of diabetic foot-two years experience. // J Ayub Med Coll Abbottabad. 2001, № 1. – P. 14-16.

333. Zimny S, Reinsch B, Schatz H, Pfohl M. Effects of felted foam on plantar pressures in the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. // Diabetes Care. 2001, № 12. – P. 2153-2154.

334. Zinnagl N. Conservative therapy of diabetic foot. // Curr Probl Dermatol. 1999, № 2. – P. 235-241.

335. Zmijewska M., Imiela J., Ciszek M Calcitonin in treatment of diabetic foot syndrome // Pol Tyg Lek. - 1994. - N1. - P. 23-25.