

Ш.И. Каримов, Б.Д. Бабаджанов, М.С. Исламов

**Диабетическая гангрена нижних
конечностей
(новые подходы и методы лечения)**

Ташкент - 2002

Предисловие	5
Глава 1. Эпидемиология сахарного диабета и организация новых форм диабетологической службы в Узбекистане.	10
1.1. Эпидемиология сахарного диабета в Узбекистане	10
1.2. Организация специализированной помощи больным сахарным диабетом.	41
1.3. Анализ опыта работы первого звена интегрированной помощи больных СД (амбулаторные больные).	52
1.4. Анализ результатов консервативного лечения язвенно-некротических поражений стопы при ДС (второе звено).	70
Глава 2. Гнойно-некротические поражения стопы при сахарном диабете и их лечение.	96
2.1. Патогенез гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете	96
2.2. Традиционные методы лечения ДГНК	102
2.3. Результаты традиционных методов лечения ДГНК.	119
2.4. Разработка системы оценки качества жизни больных СД	181
Глава 3. Разработка щадящих методов оперативных вмешательств при ДГНК и анализ их эффективности	193
3.1. Разработка патогенетически обоснованных методов экономных ампутаций стопы при ДГНК	193
3.2. Ближайшие результаты лечения больных	204
3.3. Отдаленные результаты лечения больных	222
Глава 4. Усовершенствование методики ДВАКТ в	

комплексе лечебных мероприятий у больных ДГНК и оценка ее эффективности	232
4.1. Место ДВАКТ в лечении ДГНК	232
4.2. Усовершенствование методики выполнения ДВАКТ	242
4.3. Ближайшие результаты лечения больных	257
4.3. Отдаленные результаты лечения больных	265
Глава 5. Сравнительная оценка эффективности разработанных способов лечения при ДГНК	272
5.1. Сравнительный анализ выживаемости и инвалидности в различных группах больных с ДГНК	273
5.2. Сравнительный анализ эффективности лечения в различных группах больных с ДГНК	279
5.3. Сравнительный анализ летальности в различных группах с ДГНК	284
5.4. Сравнительная оценка качества жизни больных с ДГНК в ближайшем и отдаленном период	290
5.5. Разработка алгоритма лечебно- диагностических мероприятий при ДГНК	293
Заключение	297
Список использованной литературы	317

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 – колониеобразующая 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

Предисловие

В последние годы во всех развитых странах отмечается значительный рост заболеваемости СД. От этого недуга страдает около 4% населения планеты (Дедов И.И., 1998; King H, 1991). Широкая распространенность заболевания во многом обусловлена изменением образа жизни (гипокинезия), особенностями питания (избыточное потребление животных жиров, рафинированных углеводов), нарастанием груза генетических мутаций (Jude E.V., 1999; Van Damme H., 2000). 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 (Арипов У.А., 1996; Анциферов М.Б., 1996; Archer J.V., 2000; Gohedes D., 2000).

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 (Джумабаев С.У., 1998; Туракулов Я.Х., 1999). Проведенные в Республике эпидемиологические обследования (Джумаева С.В., 1998; Ибрагимов Т.И., 1999) (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. (Гурьева И.В., 2000; Мусашайхов Х.Т., 2000; DeFronzo R.A., 1999; Frykberg R.G., 2001).

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 (Арипов У.А., 1999; Каримов Ш.И., 2000; Fowler E., 2001). Несмотря на усилия, предпринимаемые в области профилактики и лечения больных с ДС, сегодня частота ампутаций нижних конечностей у них остается очень высокой (Светухин А.М., 1996; Буянов В.М., 1999; Carrison M.W., 2000). Причина этого кроется, в первую очередь, в быстром прогрессировании ГНПС в условиях уже нарушенного кровообращения (Аметов А.С., 1999; Грановская-Цветкова А.М., 1999; Казей Н.С., 1999; Zmijewska M., 2000; Imiela J., 2000).

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.

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 (Светухин А.М., 1999; Амирасламов И.А., 2000; Wagner F.W., 1999). 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.

Известно, что ДВАКТ играет определенную роль в лечении больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностью. 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 (Каримов Ш.И.. 1994; Имамов А.А., 1993; Махбубур Р, 1987). Недостаточный клинический опыт и неутешительные результаты ДВАКТ при СД способствовали распространению ошибочного убеждения в нецелесообразности применения этого метода при ДГНК. 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 (Каримов Ш.И., 1996; Исламов М.С., 1997; Камалов Т.Т., 1997; Касымов У.Б., 2002; Бабабеков А.Р., 2002). 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 (Ахунбаев М.И., 1996; Блатун Л.А., 1997; Гостищев В.К., 1999; Гурьева И.В., 2001). 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%.

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.

Решению всех поставленных вопросов посвящена данная работа, основанная на опыте лечения более 2500 больных с ДГНК.

Глава 1. Эпидемиология сахарного диабета и организация новых форм диабетологической службы в Узбекистане.

1.1. Эпидемиология сахарного диабета в Узбекистане

Необходимость изучения эпидемиологии СД в Узбекистане была продиктована анализом распространенности данной патологии в мире, её роли и месте в структуре здравоохранения различных стран. Изучение эпидемиологической ситуации в мире выявило трагическое состояние проблемы СД.

В популяциях европейского происхождения показатели распространенности СД и НТГ находятся в пределах 3-10 и 3-15% соответственно, но в группах эмигрантов из Индии, Китая и американцев испанского происхождения данные выше – 15-20%. Среди индейцев Пима распространенность СД достигала 50% (штат Аризона, США). Среди населения США распространенность суммарной непереносимости глюкозы (диабет в сочетании с НТГ) находилась в пределах 11-20%. В некоторых популяциях (китайцы на Маврикий, индейцы-эмигранты) суммарная непереносимость глюкозы выявлена почти у трети взрослого населения (Кинг Х, 1991).

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

Так, распространенность II типа СД в 1985 году составила 25 млн населения планеты, в 1994 уже составила 100 млн, на 2001 год число больных СД превысило 140 млн человек. По данным Международного Института Диабета (Мельбурн, Австралия) число диабетиков в 2010 году будет превышать 200 млн человек и это только II тип СД. Самое большое число диабетиков похоже ожидается на Азиатском континенте (132 млн).

Увеличивающийся рост II типа СД можно объяснить улучшением диагностических методов, повышенной выявляемостью больных, изменением стиля, образа жизни (пассивный образ жизни, неправильное питание, результатом чего является ожирение), а также увеличением средней продолжительности жизни населения – растет число пожилых людей, наиболее подверженных

этому заболеванию (Дедов И.И., 1998; Plummer E.S., 1996; Lavery L.A., 2000).

Как известно, II тип СД начинается задолго до того, как больной узнает об этом. Болезнь характеризуется спокойным началом, без приступов, и именно в этом ее коварство. Незаметно растет вес, начинаются атеросклеротические изменения сосудов, диабетические ангиоретинопатии, нефропатии, растет АД. И больной обращается к врачу уже по поводу беспокоящих его осложнений СД. Существовавшее ранее мнение, что диабет II типа нетяжелая болезнь, принесло огромный ущерб из-за роста осложнений. Сейчас специалисты сходятся во мнении, что СД II типа очень серьезное состояние, с которым надо бороться всем обществом путем повышения уровня знаний, повышения уровня культуры питания, изменением образа жизни, т.е. заниматься ранней диагностикой заболевания и профилактикой осложнений.

Экономическая стоимость СД II типа очень высока и ложится тяжелым бременем на общество. Например, проведенные исследования в США в 1986 году выявили, что затраты на больных II типом СД составили 11.6 млрд. долларов; из них 6.8 – на лечение СД и 4.8 млрд. долларов на растущую распространенность осложнений (в основном сосудистых). Смертность от СД II типа составила 144000 человек – около 7% от общей смертности по всей стране; 951000 человек стали инвалидами. Всего понесенный экономический убыток от СД II типа составил 19.8 млрд. долларов, включая как прямые расходы системы здравоохранения, так и потери на производстве – дни нетрудоспособности. За прошедшие со времени исследования 10 лет, данные показатели возросли в 5 раз (Bonato M, 1999; Erle G, 2000).

В более позднем (1992, США) исследовании, изучавшем затраты здравоохранения на всех больных СД как II, так I типом выяснилось, что расходы на диабетиков были в 3 раза больше, чем на недиабетиков. В 1992 году эти расходы составили 14,6% (105 млрд. долларов) всех расходов на здравоохранение в целом. Половина этой суммы – прямые расходы на лечение, остальное – косвенные, т.е. производственные потери в связи с нетрудоспособностью из-за СД. Самый большой компонент прямых расходов – 83% от общей суммы составляют

расходы на госпитализацию. Расходы, связанные со смертностью – самый большой компонент косвенных расходов – 58%. Данное исследование выдвигает предположение, что ранняя диагностика и серьезный подход к профилактике осложнений, который может обеспечить только сам больной, ежедневно контролируя свое состояние, ведут к снижению распространенности осложнений СД, результатом чего является снижение расходов. К сожалению СД не излечивается, и обеспечить ежедневный контроль со стороны медицинских работников невозможно, значит единственный выход – обучение самих больных, их близких основным правилам как жить с СД. Обучением может заниматься медицинская сестра в амбулаторных условиях. Такой подход значительно рентабельнее. Основной экономический ущерб приносят осложнения т.к. диабетики в среднем госпитализируются в 3 раза больше из-за хронических осложнений – 155 на 1000 населения по сравнению с 55 на 1000 больных, не страдающих СД. Наибольший процент госпитализации приходится на сердечно-сосудистые осложнения СД, затем почечные осложнения, лечение которых обходится очень дорого.

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 развиваются у 15% больных в течение жизни, а по данным госпитализаций наблюдаются у 6-20% госпитализированных больных. Распространенность диабетических язв стоп в развитых странах составляет примерно 4-10% среди больных СД, а заболеваемость – 2,2-5,9% (Гурьева И.В., 1999; Джамалов С.И., 2000).

Патофизиологические, поведенческие и связанные с недостатком обучения факторы риска сочетаются с развитием диабетических язв стоп. Основным фактором риска диабетических язв стоп признана нейропатия, которая проявляется, как правило, комбинированным поражением сенсорных, моторных и автономных нервных волокон, хотя выраженность каждого компонента может варьировать. Признаки нейропатии наблюдаются у 25% больных СД с длительностью заболевания 10 лет и у 50% больных после 20-летнего стажа заболевания.

Прогноз заживления относительно благоприятен при нейропатических язвах и составляет 90% и колеблется от 50 до 70% в случае развития нейроишемических поражений, требующих по показаниям проведения сосудистых хирургических вмешательств. Кроме того, уже доказана на практике ряда стран возможность предотвращения большого процента ампутаций. Ранняя диагностика и обучение больных способны снизить количество язв стоп и ампутаций на 49-85% и тем самым уменьшить расходы бюджета государства.

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

Эти факты послужили основанием к проведению в Узбекистане эпидемиологических исследований совместно с представителями ВОЗ, доктором Хилари Кингом и группой исследователей с использованием стандартных методов исследования, согласно рекомендациям ВОЗ.

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 человека (88,1%). Явный диабет был обнаружен у мужчин чаще (9%), чем у женщин (5%), в то время как НТГ чаще наблюдалась у женщин (9%), чем среди мужчин (5%). Суммарная непереносимость к глюкозе у обеих полов составила в среднем 14%. Половина мужчин и женщин с СД не имели понятия о своем состоянии до данного обследования. Распространенность НТГ повышается с возрастом до пика 28% (СД 12%, НТГ 16%) в возрасте 65-74 года.

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 показателями глюкозы крови. Концентрация глюкозы крови нарастала с возрастом у обоих полов. Ожирение было выявлено у 20% обследованных, осложненное НТГ и гипертензией в 3%. Изолированная НТГ и гипертензия обнаружены у 8% и 4% соответственно. Комбинация НТГ и гипертензии наблюдалась только у 1% обследованных и в 1% выявлены

все три состояния. Эти результаты демонстрируют, что НТГ в полусельской Центральноазиатской местности имеет сравнимую с Европейскими популяциями распространенность.

Неутешительные факты, характеризующие частоту и тяжесть осложнений I типа СД были получены и при обследовании 341 ребенка, состоящих на учете по поводу СД в Ферганской, Самаркандской, Хорезмской и Сырдарьинской областях, а также г. Ташкента. Данные исследования были проведены Н.М. Алихановой в НИИ эндокринологии МЗ РУз в 1998 году. В частности, было показано, что среди детей и подростков, болеющих СД, диабетическая нефропатия выявляется в 41,4%, ретинопатия в 21,2%, ограничение подвижности суставов в 24,3%, задержка физического развития в 54,8% и полового развития в 46,9%. Причиной развития этих осложнений является неудовлетворительная компенсация углеводного обмена, выявленная у 58,8% больных детей.

Особое место среди исследований распространенности сахарного диабета в Узбекистане занимает исследование, выполненное сотрудником НИИ Эндокринологии Ибрагимовым Т.К. (1992).

Установлена истинная распространенность СД в Узбекистане, равная 1,9%, что в 5-6 раз выше регистрируемой заболеваемости по обращаемости. Выявлены достоверные различия в показателях распространенности СД среди населения 3-х различных зон Республики Узбекистан. Так распространенность СД и НТГ по Ташкентской области составила 2,5% и 9,4%, что существенно отличается от показателей Хорезмской (1,7% и 5,33%) и Сурхандарьинской областей (1,44% и 3,52%).

Исследования показали, что распространенность НТГ в 3,25 раза выше, чем явного СД. Распространенность же СД у женщин в 1,6 раза, НТГ в 1,7 раза выше, чем в мужской популяции и имеет тенденцию к возрастанию в старших возрастных группах.

Среди обследованной популяции с НТГ и СД широко распространены такие факторы риска как ожирение - 20,7-33,5%, ИБС - 10,7-12,23%, низкая физическая активность - 34,4-50,1%, артериальная гипертензия - 20,15-29,1%, курение - 14,9-16,1%. Выявлена достоверная связь распространенности СД с такими факторами риска как ожирение, артериальная

гипертензия, ИБС, низкая физическая активность, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, пожилой возраст.

Разработаны возрастные уровни гликемии в динамике проведения теста толерантности к глюкозе среди коренного населения 3-х зон (Ташкентская, Хорезмская, Сурхандарьинская) республики Узбекистан от 15 до 60 и старше лет (Ибрагимов Т.К., 1992).

Установлены относительные границы содержания в крови холестерина, триглицеридов и альфа-холестерина в обследованной популяции Узбекистана. Выявлены половые и возрастные различия в содержании холестерина, триглицеридов и альфа-холестерина у здоровых лиц контрольной группы, а также критерии и частота распространенности гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, гипофосфохолестеринемии у лиц с НТГ и больных СД.

Обнаружена достоверная тенденция к повышению у лиц с НТГ таких показателей, как В-липопротеиды, свободные жирные кислоты. У больных с ИНСД и ИЗСД указанные изменения были выраженными.

Изучение содержания нейтральных липидов в эритроцитах крови у лиц с НТГ с нормальной и избыточной массой тела показало наибольшие изменения в последней группе. При изучении фракций фосфолипидов в эритроцитах крови у лиц с НТГ отмечено снижение количества средних молекул, фосфатидилиноэитола, фосфатидилхолина, лизо-фосфатидной кислоты, на фоне повышения фосфатилсерина, лизофосфатидилэтанолamina, кардиолипина, фосфатидной кислоты по сравнению с контрольной группой. У больных с ИЗСД и ИНСД выявленные изменения были наиболее выраженными (Ибрагимов Т.К., 1992).

Анализ изучения характера питания лиц с НТГ и больных СД показал его несбалансированность, выявил дефицит белка, витаминов, микроэлементов в их фактическом питании. В целях осуществления строгой коррекции фактического питания, для проведения первичной и вторичной профилактики СД разработаны диеты на основе блюд узбекской кухни.

У лиц с НТГ и СД установлено сниженное содержание таких важных микроэлементов в крови как железа,

цинка, что связано с их малым потреблением в суточном пищевом рационе.

Суммируя результаты проспективного лечения по 3-м зонам республики Узбекистан следует отметить, что эффективность лечения диетой, используемого с целью первичной профилактики лицам с НТГ показала нормализацию теста толерантности к глюкозе в 71,56%, а у лиц с латентным диабетом при строгом соблюдении назначенной диеты, а также диеты в сочетании с приемом сульфаниламидных препаратов и бигуанидов – в 62-65% случаев.

Стойкая компенсация заболевания достигнута у 66% больных с ИЗСД и 72% больных с ИНСД.

При проведении проспективного лечения у лиц с НТГ по достижении нормализации теста толерантности к глюкозе отмечено снижение повышенного уровня холестерина, триглицеридов, свободных жирных кислот, В-липопротеидов. Установлено, что у больных СД под влиянием диеты снижается уровень холестерина, триглицеридов, содержание общих липидов, фосфолипидов и СЖК. У больных ИЗСД, принимающих диету, отмечено уменьшение среднесуточной потребности в инсулине, в основном, пролонгированного действия.

Установлено, что длительное применение сахароснижающих препаратов и диеты у лиц с НТГ по динамике С-пептида не оказывает истощающего действия на поджелудочную железу. В свою очередь достижение регресса и ремиссии у лиц с НТГ и больных СД характеризуется также нормализацией показателей С-пептида (Ибрагимов Т.К., 1992).

Анализ результатов лечения лиц с НТГ и больных СД, подтверждающих достижение регресса и ремиссии заболевания говорит об эффективности примененной терапии (диеты на основе блюд узбекской кухни, диеты в сочетании с бигуанидами, сульфаниламидными препаратами I и II генерации, диет в сочетании с введением инсулинов пролонгированного действия).

Наряду с изучением распространенности СД, позднее в 1998 году в НИИ Эндокринологии МЗ РУз было завершено исследование, посвященное изучению эпидемиологических аспектов поздних осложнений СД среди 1201 пациентов, проживающих в г. Ташкенте (Хайдарова Ф.А., 1998). Ими было показано, что распространенность диабетической

нефроангиопатии во всей обследованной популяции больных г. Ташкента составила 36,5%, что согласуется с данными, полученными в странах Азии (Nelson R.G., 1993; Woods K., 1989), и значительно больше чем в странах Европы (Kohner E.M., 1993; Pyorala K., 1997).

Высокая распространенность диабетической нефроангиопатии в странах Азии, возможно, связана с одной стороны генетическими факторами, и своеобразным образом жизни, питания с другой (Knowles E.A., 2000; Boulton A.J., 2001).

При анализе полученных результатов в зависимости от типа СД обнаружено, что распространенность диабетической нефроангиопатии при ИНСД составляет 34,9%, а при ИЗСД – 44,8%, при этом частота хронической почечной недостаточности была в два раза выше при ИЗСД, чем при ИНСД можно объяснить более тяжелым и лабильным течением и развитием заболевания в более раннем возрасте, тогда как ИНСД развивается в относительно пожилом возрасте на фоне атеросклеротических изменений сосудов и предстоящая продолжительность жизни после начала диабета у больных ИНСД бывает более короткой, вследствие чего не успевают развиваться тяжелые формы микрососудистых поражений почек.

Проведенные Хайдаровой Ф.А. (1998) исследования не обнаружили существенных различий в частоте диабетической нефроангиопатии в зависимости от пола обследованных, что сопоставимо с литературными данными (Мазовецкий А.Г., 1983; Галенок В.А., 1996; Селезнева Т.А., 1996; Robertson D.D., 1994; Pilgram T., 2000).

Частота диабетической нефроангиопатии в различных возрастных группах была различна. Наименьшая частота диабетической нефроангиопатии при ИНСД отмечалась в возрастной группе 30–39 лет (4,9%), а при ИЗСД в возрастной группе 18–29 лет (40,4%). Наибольшая частота диабетической нефроангиопатии отмечалась в возрастной группе 50–59 лет, как при ИЗСД (58,8%), так и при ИНСД (46,8%). Различную частоту диабетической нефроангиопатии в различных возрастных группах Ф.А. Хайдарова (1998) связывает с концентрацией в этих группах больных с различной длительностью заболевания. В тех возрастных группах, где больше сконцентрировались лица с более длительной

продолжительностью заболевания отмечается более высокие цифры диабетической нефроангиопатии. Эта мысль подтверждается анализом полученных данных в зависимости диабетической нефроангиопатии от длительности заболевания, при обоих типах диабета с увеличением продолжительности заболевания частота диабетической нефроангиопатии возрастала, так при длительности ИЗСД до 1 года диабетическая нефроангиопатия не обнаружена, до 5 лет она составила 2,1%, а при длительности ИЗСД более 16 лет – 95,2%. При ИНСД в группе до 1 года частота диабетической нефроангиопатии составила 5,5%, в группе с длительностью заболевания до 5 лет – 24,8%, более 16 лет – 64,8%. Более высокая частота диабетической нефроангиопатии в группе с длительностью ИНСД до 5 лет, сравнительно с ИЗСД, по-видимому, связана с тем, что этот тип СД длительно протекает скрытно, и ко времени диагностики у пациентов уже имеются сосудистые поражения, что отражается в частоте диабетической нефроангиопатии (Хайдарова Ф.А., 1998).

Было установлено, что наибольшая частота диабетической нефроангиопатии отмечена, преимущественно, при декомпенсированном течении как ИЗСД (60,6%), так и при ИНСД (49,3%), тем самым подтверждая данные литературы о значении хорошего контроля диабета в предупреждении развития диабетической нефроангиопатии (Арипов У.А., 1992; Каримов Ш.И., 1994; Светухин А.М., 1996; Smith К.Е., 2001).

В настоящее время установлено, что однократным введением инсулина не удастся хорошо компенсировать ИЗСД, более лучшая компенсация СД достигается при многократном введении инсулина, что и отражается на развитии сосудистых осложнений. При однократном введении инсулина частота диабетической нефроангиопатии составила 56,6%, а при многократном введении – 32% (Хайдарова Ф.А., 1998).

Нужно отметить, что одним из показателей тяжести ИЗСД и его осложнений служит суточная потребность больного в инсулине. Наиболее высокая частота диабетической нефроангиопатии отмечена у больных, получавших инсулин в дозе более 1 ед/кг (Хайдарова Ф.А., 1998).

К факторам риска возникновения и развития поражений сосудов почек при СД в настоящее время относят и

артериальную гипертензию. У 63% обследованных с ИЗСД и у 86,1% больных с ИНСД, имеющих диабетическую нефроангиопатию отмечалось повышенное артериальное давление. Отмечена прямая связь между показателями систолического и диастолического АД и степенью тяжести диабетической нефроангиопатии. При ИЗСД среднее значение систолического давления при клинически выраженной нефроангиопатии составляло 133 мм рт.ст., а при хронической почечной недостаточности – 175,4 мм рт.ст. Диастолическое артериальное давление – 84,1 и 95,2 мм рт.ст. соответственно. При ИНСД также отмечалась тенденция к изменению среднего значения систолического и диастолического АД в зависимости от тяжести диабетической нефроангиопатии: систолического 142,3 мм рт.ст. и 188,6 мм рт.ст., соответственно клинически выраженная нефропатия и хроническая почечная недостаточность; диастолического 85,3 и 92,1 мм рт.ст. Причину этого Хайдарова Ф.А. (1998) видит в том, что у обследованных лиц артериальная гипертензия может быть фактором риска возникновения и развития диабетической нефроангиопатии, так и ее следствием, поскольку хорошо известна роль ишемии почек в патогенезе артериальной гипертензии. Кроме того, полученные результаты показывают, что риск развития диабетической нефроангиопатии сочетается с наследственной отягощенностью по артериальной гипертензии 53,8% при ИЗСД и 50,9% при ИНСД (Хайдарова Ф.А., 1998).

Одним из самых серьезных осложнений СД является поражение глазного дна, стоящее на одном из первых мест среди причин неизлечимой слепоты.

Наши исследования показали, что поражение глазного дна у обследованного контингента больных составило 79,1%: при ИЗСД – 78,6% и при ИНСД – 79,1%, что сопоставимо с данными полученными в этом регионе ранее (Янгиева Н.Р., 1997; Хайдарова Ф.А., 1998) и несколько выше данных, полученных в Европейских странах и Японии.

При этом наиболее тяжелая степень поражения глазного дна – пролиферативная ретинопатия в 2 раза чаще наблюдалась при ИЗСД чем при ИНСД. Это очевидно связано с более тяжелым течением ИЗСД и лабильным течением (Klein В.А., 1999; Netten Р.М., 2001).

Частота диабетической ретинопатии у обследованных больных достоверно не различалась в зависимости от пола. Установлена прямая зависимость частоты диабетической ретинопатии от возраста обследованных. Частота диабетической ретинопатии при ИЗСД в возрастной группе 18-29 лет составила 58,4%, а в группе 50-59 лет – 100%; при ИНСД в возрастной группе 18-29 лет частота диабетической ретинопатии составила 9,0%, а в группе 50-59 лет – 88,5% (Хайдарова Ф.А., 1998). Увеличение частоты диабетической ретинопатии у больных диабетом в более старших возрастных группах очевидно связана с увеличением количества больных с большей продолжительностью диабета в этих группах.

Полученные данные показали положительную корреляцию частоты диабетической ретинопатии в зависимости от длительности СД. Частота диабетической ретинопатии в группе больных с ИЗСД с длительностью СД до 1 года составила 9,0%, до 5 лет – 57,4%, а в группе с длительностью более 16 лет – 100%. При ИНСД с увеличением продолжительности болезни также возрастала частота диабетической ретинопатии. Однако при этом типе диабета в группе с продолжительностью болезни до 1 года частота диабетической ретинопатии была в 2,7 раза выше чем при ИЗСД, что связано с поздней манифестацией этой формы диабета.

Многие авторы считают, что наибольшее значение в возникновении и прогрессировании диабетической ретинопатии имеет компенсация и хороший контроль СД (Маджидова Я.Н., 1997; Мазовецкий А.Г., 1998; Reiber G.E., 1994; Smith D.G., 1998; Carter J., 2001).

Проведенные исследования показали, что, при преимущественно декомпенсированном течении ИЗСД и ИНСД частота диабетической ретинопатии составила 96,4% и 100%, при субкомпенсированном 62% и 72% и при компенсированном 20% и 41,2% соответственно. Эти данные свидетельствуют о важности хорошей компенсации СД в предупреждении развития диабетических микроангиопатий (Slovenkai M.P., 1999; Treppan E., 2001).

Одним из показателей тяжести СД является суточная потребность в инсулине, у больных с суточной потребностью инсулина 1 ед/кг и более частота диабетической ретинопатии составила 88,3%, а в группе получавших инсулин в дозе 0,4-0,6 ед/кг – 59%. При

однократном введении инсулина частота диабетической ретинопатии составила 100%, а при многократном 53%.

Среди факторов риска, влияющих на развитие диабетической ретинопатии, многие авторы выделяют артериальную гипертензию, гиперхолестеринемия, избыточную массу тела, интоксикации (в частности, курение).

Оценивая влияние артериальной гипертензии на частоту диабетической ретинопатии было выявлено, что средние величины систолического и диастолического давления увеличиваются в зависимости от степени тяжести сосудистых поражений глазного дна. Так, при ИЗСД с I стадией диабетической ретинопатии среднее значение систолического АД составляло 132,4 мм рт.ст., а при III стадии диабетической ретинопатии – 158,5 мм рт.ст. Аналогично при ИНСД возрастает величина среднего значения систолического и диастолического АД в зависимости от степени тяжести диабетической ретинопатии. В целом, частота сочетания артериальной гипертензии и диабетической ретинопатии составила 41,1% при ИЗСД и 50,3% при ИНСД (Хайдарова Ф.А., 1998).

Полученные результаты показывают увеличение среднего значения уровня холестерина в крови в зависимости от степени тяжести диабетической ретинопатии как при ИЗСД, так и при ИНСД. Однако эти значения уровня холестерина при ИЗСД не превышали нормальные колебания, а при ИНСД они были выше нормы.

У обследованных больных ожирение как фактор риска развития диабетической ретинопатии имел существенное значение только при ИНСД (79,4%) что связано с более выраженными нарушениями обмена веществ при сочетании ИНСД с ожирением, и следовательно, должно учитываться при рассмотрении вопросов профилактики поражения сетчатки при СД.

В последние годы в литературе активно обсуждается вопрос о связи диабетической нефроангиопатии с диабетической ретинопатией. У 100% больных с диабетической нефроангиопатией при ИЗСД имела диабетическая ретинопатия, соответственно 88% при ИНСД. С усугублением тяжести диабетической нефроангиопатии частота диабетической ретинопатии нарастала с более выраженными изменениями на сосудах глазного дна. В целом, сочетание диабетической

нефроангиопатии и ретинопатии установлено у 44,7% обследованных с ИЗСД и у 31,9% больных с ИНСД. Показанная общность факторов риска для этих клинических форм микроангиопатий еще раз подтверждает выдвигаемую в настоящее время концепцию почечно-ретиального синдрома (Хайдарова Ф.А., 1998).

Сердечно-сосудистые заболевания, и главным образом, ишемическая болезнь сердца – основная причина смерти при СД, а макроангиопатии нижних конечностей являются одной из главных причин высокой частоты ампутаций нижних конечностей среди больных СД.

Распространенность ИБС для всей обследованной популяции г. Ташкента составила 59,3%, среди них 21,8% при ИЗСД и 66,9% при ИНСД. Распространенность макроангиопатий нижних конечностей составила 22,1% – 13,4% приходится на ИЗСД и 24,0% при ИНСД (Хайдарова Ф.А., 1998). Эти данные сопоставимы с аналогичными исследованиями проведенными в России (Гурьева И.В., 2002).

Более высокую частоту диабетических макроангиопатий у пациентов с ИЗСД, сравнительно с ИНСД можно объяснить более частым развитием у них атеросклероза. Кроме того, определенное значение имеет генетическая предрасположенность как к ИНСД, так и к развитию атеросклеротического поражения магистральных сосудов (Ченцова О.А., 1995).

Результаты исследований показали, что частота клинических форм макроангиопатий при ИЗСД достоверно не различалась в зависимости от пола. Тогда как при ИНСД частота ИБС была несколько выше у женщин (70,4%), чем у мужчин (61,2%). Более высокую частоту у женщин, с одной стороны, можно объяснить тем, что большинство женщин с ИНСД имеют постменопаузальную недостаточность эстрогенов – защитных маркеров сердечно-сосудистой системы женщин. В литературе показано, что эстрогены снижают уровень липопротеидов низкой плотности и увеличивают уровень липопротеидов высокой плотности (Макаренко Т.П., 1994; Богданов А.В., 1997). С другой стороны, высокая частота сердечно-сосудистой патологии у женщин с ИНСД может быть обусловлена высокой ранней смертностью мужчин от сердечно-сосудистой патологии. Частота инфаркта миокарда при ИНСД была в 2 раза выше у мужчин, чем у женщин.

Частота макроангиопатий нижних конечностей при ИНСД была несколько выше у мужчин (27,7%), чем у женщин (21,9%).

Анализ частоты сердечно-сосудистых осложнений в возрастном аспекте, проведенный Ф.А. Хайдаровой (1998) показал прямую корреляцию между частотой клинических форм диабетических макроангиопатий и возрастом обследованных как при ИЗСД, так и при ИНСД. Частота ИБС при ИЗСД отсутствуют в возрастной группе 18-29 лет, тогда как возрастной группе – 30-39 лет они встречаются у 5,7%, а в возрастной группе – 50-50 лет они регистрируются у 88,2% обследованных. Аналогичная зависимость прослеживается и для других форм диабетических макроангиопатий.

При ИНСД в возрастной группе 18-29 лет клинические формы ИБС отсутствовали, а в группе 30-39 лет составили – 11,4%, а в группе 60 лет и старше отмечены у 86% обследованных.

Возрастание частоты макроангиопатий с увеличением возраста очевидно связано с тем, что в более старших группах больше концентрируются больные с более длительным течением заболевания, а также с увеличением возраста СД наслаивается на возрастные изменения (атеросклероз) сосудов (Хайдарова Ф.А., 1998).

Следует отметить обнаруженную особенность частоты макроангиопатий от продолжительности ИЗСД и ИНСД. При ИЗСД диабетические макроангиопатии в основном обнаруживаются после 10 лет заболевания, тогда как при ИНСД она наблюдается даже в первом году болезни.

Большая роль в патогенезе атеросклероза и макроангиопатий при СД отводится гипергликемии, являющейся основным показателем (Соколов Е.И., 1996; Салахова Н.С., 1998). В то же время ряд авторов отрицают самостоятельность влияния гипергликемии на развитие макроангиопатий, рассматривают их только в комплексе с другими факторами риска, например, с возрастом (Федосеев В.Н., 1996).

Наиболее высокая частота макроангиопатий обнаружена при преимущественно декомпенсированном течении ИЗСД. Так, при преимущественно компенсированном течении ИЗСД макроангиопатии отсутствуют, а при

декомпенсированном, например, частота ИБС составила 30,6%, а нарушения мозгового кровообращения – 3,4%.

При ИНСД частота макроангиопатий нижних конечностей и нарушения мозгового кровообращения были достоверно выше при преимущественно декомпенсированном течении ИНСД и составляли 27,2% и 9,5% соответственно.

Частота ИБС при ИНСД достоверно не различалась в зависимости от степени компенсации ИНСД и составляла при преимущественно компенсированном течении заболевания 55,2%, а при преимущественно декомпенсированном – 55,5% (Хайдарова Ф.А., 1998).

В то же время частота такой тяжелой клинической формы макроангиопатии как инфаркт миокарда была достоверно выше при преимущественно декомпенсированном течении ИНСД. Таким образом, уровень компенсации СД имел важное место в развитии диабетических макроангиопатий при ИЗСД. Тогда как при ИНСД, по-видимому, уровень гликемии и степень компенсации СД нужно рассматривать в комплексе с другими факторами риска развития осложнений СД.

При изучении взаимосвязи между дозой вводимого инсулина и частотой диабетических макроангиопатий выявлено, что наибольшая частота диабетической нефроангионепатии отмечена в группе больных, получавших инсулин в суточной дозе более 1 ед/кг массы тела. При этом наиболее часто диабетические макроангиопатии встречались у лиц, получавших инъекцию инсулина однократно в сутки. Если учесть участие инсулина в атерогенезе и невозможность хорошей компенсации СД однократными инъекциями инсулина, полученные результаты не выходят за рамки существующих представлений о патогенезе диабетических макроангиопатий.

При ИНСД также наиболее высокая частота макроангиопатий отмечается у лиц, получающих инсулинотерапию, при этом, очевидно, частота диабетической макроангиопатии не связана с инсулинотерапией, т.к. этим больным инсулин был назначен в большинстве случаев в связи с развитием сосудистых осложнений (Хайдарова Ф.А., 1998).

В обследованной популяции больных СД артериальную гипертензию имело 38% обследованных с ИЗСД и 67,2% с ИНСД, что сопоставимо с данными литературы о

распространенности артериальной гипертензии, полученными в России (Дедов И.И., 1996).

Была установлена прямая корреляционная зависимость между систолическим и диастолическим АД и возрастом обследованных независимо от типа СД. Также нужно отметить взаимосвязь частоты артериальной гипертензии и длительности ИЗСД/ИНСД. Так, при ИЗСД артериальная гипертензия в ранние сроки заболевания (до 6 лет) не выявляется, тогда как при длительности ИЗСД более 10 лет частота артериальной гипертензии неуклонно растет, что можно объяснить возникновением и прогрессированием диабетической нефроангиопатии.

При ИНСД с длительностью заболевания до 10 лет основную группу больных с артериальной гипертензией составляли лица с эссенциальной гипертензией, тогда как в сроки более 10-15 лет среди обследованных преобладали лица с симптоматической гипертензией, которая может быть следствием диабетической нефроангиопатии, атеросклероза, хронического пиелонефрита, либо комбинации перечисленных патологических процессов (Archer J.V., 1994; Cooper M.L., 1998). Нужно отметить, что артериальная гипертензия отмечалась у 54,8% больных ИЗСД, и у 74,5% больных с ИНСД, имевших ИБС. Для макроангиопатии нижних конечностей этот показатель составил 73% и 76,6% соответственно. Эти данные показывают важную роль артериальной гипертензии как фактора риска диабетических макроангиопатий, что требует установления причин и изучения способов устранения артериальной гипертензии в каждом случае, с целью профилактики развития диабетических ангиопатий.

Как фактор риска развития диабетических макроангиопатий изучалась и гиперхолестеринемия. Она имела у 3,7% обследованных с ИЗСД и 52,8% больных с ИНСД. При ИНСД уровень холестерина в крови выше 220 мг% имело 49,2%, а более 300 мг% - 3,6%. Установлено, что среднее значение уровня холестерина увеличивается с возрастом независимо от типа СД. Также отмечается более высокое содержание холестерина у пациентов, имеющих клинические формы диабетических макроангиопатий. Эта тенденция более выражена у больных с ИНСД, и менее - у больных с ИЗСД, что, можно объяснить более глубокими нарушениями липидного

обмена у пациентов с ИНСД (Findlow A.H., 2001; Oyibo S.O., 2001).

Согласно данным Ф.А. Хайдаровой (1998) ожирение как фактор риска диабетических макроангиопатий у больных с ИЗСД не подтвердил своего значения, тогда как при ИНСД частота ИБС у пациентов с ожирением составила 66,5%, а без ожирения – 33,4%. Такая же закономерность выявлена и для макроангиопатии нижних конечностей у пациентов с ожирением встречается у 63,3%, без ожирения у 36,6%. Для нарушения мозгового кровообращения эти показатели составили, соответственно, 75% и 25%. Таким образом, ожирение имело важное значение в развитии диабетических макроангиопатий при ИНСД.

Результаты исследований показали, что частота диабетических макроангиопатий выше у курящих пациентов: частота ИБС при ИЗСД у курящих составила 61,3%, а у не курящих – 38,6%, а частота диабетической макроангиопатии нижних конечностей соответственно – 66,6% и 33,3%.

При ИНСД частота ИБС у курящих составила 78,3%, а у не курящих – 58,3%, частота диабетической макроангиопатии нижних конечностей соответственно – 75,8% и 20,0%. Возможно, курение у больных СД также влияет на развитие макроангиопатий, что можно объяснить тем, что окись углерода и другие токсические соединения, находящиеся в табачном дыме действует на эндотелий сосудов, способствуя повышенной мобилизации липидов, пролиферации гладкомышечных клеток срединного слоя артерий, что в дальнейшем способствует изменению диаметра сосудов, увеличению агрегации тромбоцитов и образованию тромбов (Зотиков А.В., 1994; Bakker K., 2000).

Анализ полученных результатов с учетом социальных факторов показывает, что наиболее высокая частота диабетических макроангиопатий при ИЗСД приходится на группу нигде не работающего контингента (64,4%), а при ИНСД – у пенсионеров (73,2%).

Особый интерес представляет обсуждение вопроса о взаимоотношении между макроангиопатиями и микроангиопатиями. Полученные данные обнаруживают наличие связи между ними, поскольку распространенность диабетических макроангиопатий значительно увеличивается у больных СД с наличием

микроангиопатий. Хотя патогенез их различен, однообразие факторов риска и общность метаболических нарушений, несомненно, оказывает влияние на распространенность и их развитие. Кроме того, нельзя не учитывать влияния поражений *vasa vasorum* в связи с универсальностью микроангиопатий, и влияние этих поражений на акселерацию атеросклероза и клинических форм макроангиопатий.

Клинические проявления нейропатий при СД многообразны, но наиболее частым ее проявлением является диабетическая периферическая симметричная нейропатия.

Распространенность диабетической периферической нейропатии составила 69,2%. Полученные данные несколько выше данных, опубликованных в России (Дедов И.И., 1997), но сопоставимы с данными, полученными в Турции (Pruna S., 1997).

Эти данные подтверждаются рядом авторов, указывающие на более частое развитие диабетической периферической нейропатии у лиц мужского пола при ИЗСД, хотя механизм влияния пола на развитие диабетической нейропатии неясен. При ИНСД частота диабетической нейропатии в зависимости от пола достоверно не различалась.

Частота диабетической нейропатии положительно коррелировала с длительностью ИЗСД и ИНСД.

Распространенность диабетической нейропатии в группе с длительностью ИЗСД до 1 года составила 2%, а в группе с длительностью более 16 лет – 28,7%. А при ИНСД в группе с длительностью заболевания до 1 года – 10,6%, а в группе с длительностью заболевания более 16 лет – 25,3%. Более высокая распространенность диабетической нейропатии при ИНСД в группе с длительностью до 1 года можно объяснить более длительным периодом не диагностированной гипергликемии до выявления ИНСД (Хайдарова Ф.А., 1998; Hydrie M.Z., 2001).

Также частота диабетической нейропатии увеличивалась с возрастом обследованных; при ИЗСД в возрастной группе 18-29 лет она составила 53,9%, а в возрастной группе 50-59 лет – 100%. При ИНСД в возрастной группе 18-29 лет – 9,0%, в группе 50-59 лет – 77,9%.

Ожирение как фактор риска развития диабетической нейропатии имел значение при ИНСД. Так, частота диабетической нейропатии у больных с ожирением составила 61,4%, тогда как у пациентов без ожирения 89,3%. При ИЗСД частота диабетической нейропатии у пациентов с ожирением и без него не имела достоверных различий.

Курение как фактор риска развития диабетической нейропатии имело значение при ИЗСД. Частота диабетической нейропатии у курящих пациентов с ИЗСД составила 30,7%, а у не курящих – 16,6%. Возможно, курение влияет на развитие диабетической нейропатии опосредованно, путем усиления дегенеративных изменений в нервных волокнах. Частота диабетической нейропатии выше в группе обследованных, имевших диабетическую нефропатию и ретинопатию, как при ИЗСД, так и при ИНСД (Хайдарова Ф.А., 1998).

Исследования показали, что при преимущественно компенсированном течении ИЗСД диабетическая нейропатия отсутствует, а при преимущественно субкомпенсированном и декомпенсированном течении составляет 73,9%. При компенсированном течении ИНСД диабетическая нейропатия составляла 18,3%, а при субкомпенсированном и декомпенсированном течении – 46,1%. Эти данные свидетельствуют о важности метаболического контроля в развитии диабетической нейропатии.

Установлено, что более лучший метаболический контроль достигается при интенсифицированной инсулинотерапии, чем при однократном введении инсулина. Эти представления согласуются с данными о том, что более высокая частота диабетической нейропатии отмечается в группе лиц, получавших инсулин 1 раз в сутки, по сравнению с теми, кто получал его более двух раз.

Анализ полученной информации показал, что при ИНСД наиболее высокая частота диабетической нейропатии отмечена в группе лиц, получавших инсулинотерапию, сравнительно с теми, кто получал в качестве основной терапии сахароснижающие таблетированные препараты и диетотерапию. Это можно объяснить тем, что в клинической практике на инсулинотерапию при ИНСД переходят при более длительном, лабильном течении заболевания, в случае резистентности к пероральным сахароснижающим препаратам и при наличии

сопутствующей тяжелой патологии (макроангиопатии, болезни печени, почек).

В патогенезе синдрома ДС при ИЗСД составила 26,8%, а при ИНСД – 34,3%, т.е. частота ДС была достаточно выше при ИНСД. Возможно, это объясняется более высокой частотой макроангиопатий нижних конечностей при ИНСД, что можно продемонстрировать тем, что частота ишемической формы ДС была в 3 раза выше при ИНСД, чем при ИЗСД (соответственно 12,7% при ИЗСД и 38,1% при ИНСД). Смешанная форма ДС достоверно чаще отмечена при ИНСД (25,9% при ИЗСД и 31,9% при ИНСД). В то же время отмечается более высокая частота нейропатической формы ДС при ИЗСД (60% при ИЗСД и 30,6% при ИНСД), что не противоречит литературным данным (Meneses P., 2001).

По результатам исследований Ф.А. Хайдаровой (1998) частота ДС чаще встречается у мужчин, чем у женщин и увеличивается с возрастом как при ИЗСД, так и при ИНСД.

Нужно отметить положительную корреляционную связь, выявленную между частотой ДС и длительностью ИЗСД и ИНСД. Так, при длительности ИЗСД до 5 лет ДС отсутствует, в группе с длительностью СД 6–10 лет составляет 9,8%, а при длительности заболевания более 16 лет – 76,1%. При длительности ИНСД до 1 года частота ДС составила – 9,2%, а при длительности ИНСД более 16 лет – 68%. Изучение взаимосвязи ДС и степени компенсации СД позволило установить, что при преимущественно компенсированном течении ИЗСД ДС отсутствовал, тогда как при преимущественно субкомпенсированном и декомпенсированном течении частота её составила соответственно 34,8%. При преимущественно компенсированном течении ИНСД частота ДС составила – 4,5%, а при субкомпенсированном и декомпенсированном течении ИНСД – 73,5%. Таким образом, наибольшая частота ДС встречается при декомпенсированном течении СД.

Наиболее высокая частота ДС при ИЗСД отмечается у лиц, получавших инсулин в дозе более 1 ед/кг массы тела в сутки, что, по-видимому, обусловлено более длительным, тяжелым течением заболевания. Также часто ДС встречается у лиц, получавших инсулин однократно.

При ИНСД наиболее высокая частота ДС отмечается в группе лиц, получавших инсулинотерапию (66,6%),

сравнительно с лицами, принимающими сахароснижающие таблетированные препараты (34,8%) и диетотерапию (3,3%), что объясняется более длительным, тяжелым течением заболевания у лиц, сконцентрированных в группе обследованных, получавших инсулинотерапию при ИНСД.

Ряд эпидемиологических исследований отмечает взаимосвязь микроангиопатий и макроангиопатий с распространенностью синдрома ДС. Результаты исследований показали высокую частоту микроангиопатий при ДС. Так, частота диабетической ретинопатии у больных с ДС составила при ИЗСД 72,2%, а при ИНСД – 100%. Аналогично этому, частота диабетической нефроангиопатии при ДС составила для ИЗСД – 64,8%, а для ИНСД – 71,6%.

Рассматривая взаимосвязь сердечно-сосудистой патологии и поражений нижних конечностей при СД выявлено, что частота ИБС не была высокой у больных с ИЗСД, в то же время частота ИБС у пациентов с ДС при ИНСД составила 86%.

Ожирение как фактор риска развития ДС имело значение для пациентов с ИНСД (56,7%) и не имело значения для больных ИЗСД (5,5%).

Ряд авторов отмечают влияние курения на развитие ДС (Driessens M.F., 1994; De Vock P.G., 2000). Большая частота ДС отмечалась у курящих (45,4% при ИЗСД и 65,9% при ИНСД), чем не курящих пациентов (20,5% при ИЗСД и 18,4% при ИНСД). По-видимому, курение оказывает влияние на развитие ДС опосредованно, посредством развития диабетических ангиопатий.

Было установлено, что частота ДС в разрезе отдельных социальных групп имеет свои характерные особенности. Так, наиболее высокая частота ДС отмечается при ИЗСД у нигде не работающего контингента (64,7%), а при ИНСД – у пенсионеров (35,6%). Это можно объяснить тем, что в группе нигде не работающего контингента при ИЗСД сконцентрированы лица с более длительным, тяжелым и лабильным течением заболевания, а при ИНСД имеет значение возрастной фактор, а также сопутствующие микро- и макроангиопатии.

Проведенные эпидемиологические исследования позволили выявить наиболее частые причины и факторы риска развития количества диабетических поражений стоп.

Причинами роста частоты диабетических поражений стопы явились :

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 гипертензия, гиперхолестеринемия, ожирение.

Важнейшим звеном профилактики образования диабетических язв и ампутаций с учетом выявленных фактов мы считаем необходимость своевременного выделения пациентов, составляющих группу повышенного риска развития синдрома ДС.

К факторам риска мы отнесли:

1. Периферическую сенсомоторную и автономную нейропатию;
2. Хроническую артериальную недостаточность нижних конечностей;
3. Деформации нижних конечностей;
4. Плохой контроль СД;
5. Предшествующие язвы и ампутации;
6. Другие осложнения СД (ретинопатия и нефропатия);
7. Неправильно подобранную обувь;
8. Социально-психологические факторы;
9. Недостаток обучения больных.

Таким образом, анализ проведенных эпидемиологических исследований в нашей Республике позволил нам выявить истинную распространенность СД и различных форм ее клинического проявления, негативные стороны оказания медицинской помощи больным данной категории.

Необходимо указать, что одной из главных причин неудовлетворительных результатов было отсутствие педологического ухода, недостаток обучения больных самоконтролю за стопой, низкий уровень грамотности населения, что было результатом неадекватной службы первичного звена оказания медицинской помощи больным с СД. Все это диктовало необходимость реорганизации

структуры оказания медицинской помощи больным с СД с созданием службы интегрированной диабетологической помощи пациентам.

1.2. Организация специализированной медицинской помощи больным с СД

Высокая частота удельного веса СД с осложненным течением (СД без осложнений - 26% больных, с начавшимися осложнениями - 34% больных, с тяжелыми осложнениями - 40%) диктовала необходимость пересмотра системы мониторинга за подобной группой пациентов. Кроме того, анализ ситуации по эпидемиологии СД в Узбекистане, частоте и характере поздних осложнений СД, причинах их развития, и в частности причинах развития ДГНК, показал несовершенство в организации медицинской помощи больным СД и ДС. Вплоть до последнего времени (до конца 90-х годов XX века) система медицинской помощи больным СД с развивающимися осложнениями основывалась на работе эндокринологических диспансеров, где кроме этого заболевания, наблюдались и получали помощь больные по поводу других эндокринологических заболеваний. Это побудило нас к пересмотру существующей организации медицинской помощи и созданию новой, интегрированной службы для оказания помощи больным с СД. Одно из важных мест в данной структуре занимает педологический уход. Это комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на лечение и профилактику развития язвенных дефектов нижних конечностей у больных СД. Педологический уход включает: обработку измененных кожных покровов стопы, механическое удаление участков гиперкератоза, обработку трещин, возникающих при выраженной сухости кожных покровов, лечение микозов кожи стопы и ногтевых пластинок, лечение язвенных дефектов стоп и голеней, помощь в подборе безопасной обуви у больных СД, обучение уходу за стопой.

Педологическую помощь необходимо производить подготовленным медицинским персоналом в амбулаторных или стационарных условиях в специально оборудованных кабинетах. Это могут быть медицинские сестры, прошедшие стажировку в специализированных центрах, врачи эндокринологи и хирурги, ознакомленные с

подходами к лечению синдрома ДС и овладевшими практическими навыками.

Основой подхода является разделение больных по форме и степени выраженности синдрома ДС с выделением нейропатической и нейроишемической формы. Это обусловлено тем, что для каждой категории больных комплекс лечебных мероприятий имеет свои особенности.

Так, например, проводится активная хирургическая обработка язвенных дефектов, удаление гиперкератоза и микотически измененных ногтевых пластинок при нейропатических поражениях стоп, а кожные покровы и язвы на ишемизированной стопе обрабатываются чрезвычайно осторожно.

Обработка гиперкератозов производится в обязательном порядке всем больным и связано это с тем, что последние являются одними из провоцирующих факторов развития язвенных дефектов. Удаление гиперкератоза производится острым скальпелем или при помощи специальной шлифовальной машины с различными абразивными насадками. Процедура эта требует осторожности и внимания, но при определенных навыках может выполняться и средним медицинским персоналом. Удаление гиперкератоза может производиться как «насухо» без размягчения, так и с предварительным его размягчением 40% раствором димексида в запущенных случаях. Обычно перед процедурой на участок гиперкератоза накладывается салфетка с димексидом и в дальнейшем удаление скальпелем не представляет затруднений. Таким же образом обрабатываются трещины на подошвенной поверхности пяточной области.

Особую группу составляют пациенты с язвенными дефектами стопы различной степени выраженности и локализации. Подход к лечению язвенных поражений у этой категории больных может быть рассмотрен только в комплексе с антибактериальной и сосудистой терапией, коррекцией метаболических нарушений и обучении больных уходу за стопами. Игнорирование комплексного подхода к ведению этой группы больных практически всегда ведет к усугублению хирургической ситуации и увеличению риска потери конечности.

Для проведения успешной терапии язвенных повреждений и для правильной оценки хирургической ситуации нами был разработан необходимый минимум исследований:

1. Рентгенологическое исследование поврежденной стопы в прямой и боковой проекции для выявления зоны и объема повреждения;
2. Бактериологическое исследование из язвенного дефекта для целенаправленной антибактериальной терапии;
3. Допплерография сосудов стопы для определения степени нарушения кровотока;
4. Виброметрия для определения порога тактильной чувствительности для оценки нейропатических нарушений.

Педологический уход за язвенными дефектами складывается из механической обработки окружающего язвы гиперкератоза, удаления некротизированных тканей и секвестров костей и, при необходимости, удаления гипергрануляций.

Местная терапия язвенных дефектов производится согласно общепринятым правилам, при этом в зависимости от фазы процесса нами были разработаны дифференцированные подходы:

1. В фазе альтерации для предотвращения распространения инфекционного процесса предлагаются растворы жидких антисептиков (1% раствор диоксидина, раствор йодопирона). Как правило, смену повязок производили 2-3 раза в сутки.
2. В фазе экссудации нами обосновано активное применение мазей, выполненных на основе полиэтиленоксидов, обладающих мощным осмотическим действием (левомеколь, диоксиколь) и абсорбционные повязки (апросорб), характеризующиеся атравматичностью.
3. В фазе пролиферации предложено использование нескольких групп препаратов. Это различные коллагеновые материалы со стимулирующими добавками. Формы выпуска этих препаратов (губки, гели, порошки) удобны для пользования в амбулаторных условиях, когда смена повязок может быть произведена через 2-3 суток. Гидрогелевые повязки (опрагель) обеспечивают высокий уровень абсорбции экссудата и создают влажную среду в ране, стимулируя физиологический процесс заживления. При избыточном образовании фибрина на поверхности язвенного дефекта используется мазь ируксол,

обладающая протеолитическими и регенеративными свойствами.

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 заболеваемости 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 налаживание тесных связей между специализированными медицинскими подразделениями для концентрации больных с синдромом ДС в специально подготовленных клинических отделениях и центрах, где последним может быть оказана своевременная и квалифицированная помощь.

Кроме того, необходима амбулаторная служба специальная для диабетиков – Центры диабета, школы диабета, где больной сможет получать ответы на все вопросы при необходимости. Не только врач-эндокринолог должен противостоять этой болезни, необходимо действовать сообща, а именно нужно создать команду, состоящую из диабетолога, специалиста по уходу за стопами – киропадиста, диетолога. А ключевой фигурой в команде должен быть сам больной. Необходимо к этой команде подключить сосудистого хирурга, так как сосудистые осложнения требуют помощи именно этого специалиста.

Исходя из вышеизложенного этого, нами был обоснован и предложен новый подход к оказанию помощи больным с СД и ДС, где учтены предыдущие недостатки и появились возможности их предупреждения. Внесенные предложения явились стратегией для обеспечения оптимального режима

лечения и создания системы интегрированной помощи больным СД, обеспечивающей тесную связь врачей общей практики и специалистов стационаров. Это позволило организовать в нашей стране службу интегрированной медицинской помощи больным с СД согласно приказу МЗ РУз. №597 от 28.12.94. Основным принципом данной службы является раннее выявление, профилактика и предупреждение развития хирургических осложнений СД.

Организованная служба помощи больным СД состоит из трех основных звеньев (рис. 1).

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

Функциональными обязанностями Центра являются:

- установление диагноза и начало лечения;
- обучение больных самостоятельному контролю течения СД;

**Интегрированная помощь больных
сахарным диабетом**



I звено
Центр ранней диагностики и профилактики осложнений сахарного диабета
(включает кабинет хирурга, эндокринолога, диабетолога, кiroprадиста, окулиста, нефролога, лабораторию, перевязочную, манипуляционную)



II звено
РЦГХиОСД поликлиническое звено
(включает кабинет хирурга, эндокринолога, диабетолога, кiroprадиста)

- достижение оптимального контроля за проявлениями 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;
- внедрение новых технологий в диагностике и лечении СД с вовлечением иностранных инвестиций.

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 содержит те же структурные элементы Центра ранней диагностики и профилактики осложнений СД. Кроме того, в поликлиническом звене имеется кабинет УЗИ, малая операционная.

Функциональными обязанностями поликлинического звена РЦГХиХОСД (II звено) являются:

- сортировка и окончательная диагностика;
- оказание амбулаторной помощи с последующим их мониторингом;
- обучение самоконтролю и уходу за стопой;
- госпитализация по показаниям;
- введение диспансерного учета и реабилитация.

- внедрение новых технологий диагностики и лечения СД и ее осложнений.

Стационар РЦГХиХОСД (III звено) организован на 40 коек и состоит из следующих подразделений.

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

2. Диагностическое отделение (ангиография, рентген-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 РЦГХиХОСД являются:

- оказание специализированной и квалифицированной помощи;

- разработка новых эффективных методов диагностики, лечения, профилактики СД и ее осложнений;

- подготовка и переподготовка кадров по диабетологической службе;

- подготовка научных кадров, проведение учебных занятий в ВУЗах.

Для реорганизации существующей системы оказания медицинской помощи больным с СД и с целью усиления первичного звена оказания медицинской помощи этим пациентам нами был сокращен коечный фонд и за счет этого налажена амбулаторная диабетологическая служба с

более частым проведением гликемического контроля. 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 были приняты: *своевременность*, означающая раннюю диагностику группы повышенного риска, своевременное лечение начальных инфекционных процессов, критической ишемии; *преемственность* между этапами 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 такой междисциплинарной помощи было налажено взаимодействие между следующими членами бригады.

Диабетолог – выполняет координирующую и руководящую роль в бригаде: обучает больных управлению заболеванием; оценивает факторы риска; ведет инфекционные процессы (совместно с киропадистом и хирургом); принимает решение в 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 (гиперкератозов

ногтей, межпальцевых промежутков и т.д.); обеспечивает заживление нейропатических и нейроишемических язвенных дефектов; проводит уход за послеоперационными лоскутами и ранами после шунтирующих операций; проводит уход за культей конечности; изготавливает несложные корректоры стоп (прокладки, стельки и т.д.); обучает уходу за стопой (индивидуальная беседа, групповые занятия).

Ортопед – изготавливает корректирующие ортопедические устройства с целью адекватного распределения плантарного и неплантарного давления. Ортопед осуществляет: ортопедическое обеспечение больных для заживления язвенных дефектов («заживляющая» обувь, лечебная стелька); ортопедическое обеспечение группы риска для профилактики язвенных дефектов; иммобилизацию и разгрузку стопы для консолидации переломов на срок 3–5 месяцев.

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

Больной ведется совместно бригадой «диабетическая стопа» и хирургами, приоритет введения может изменяться в зависимости от необходимости и регулярности хирургических мероприятий. Залогом успеха работы является единые методические подходы и стандарты помощи, взаимоуважение между членами бригады, единая система обучения специалистов в составе интегрированной медицинской помощи больным СД.

Таким образом, разработанная нами интегрированная служба медицинской помощи больным с СД и ДС была полностью сформирована и внедрена в практику здравоохранения с 1996 года. Результаты ее деятельности (первого и второго звеньев) приведены в последующих разделах данной главы.

1.3. Анализ опыта работы I звена интегрированной помощи больным СД (амбулаторные больные).

Из различных аспектов деятельности разработанной системы интегрированной помощи больным СД в данной подглаве мы анализируем деятельность I 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). 1 пациент, состоящий на учете, посещает клинику 4 раза в год. Дополнительно эти же пациенты обращаются по каким либо возникшим 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 5 дней ведутся занятия по 1 часу в школе диабета. Посещают занятия в среднем 10 чел. Повторное обучение проводится по необходимости (2 раза в год).

Для обследования больных в Центре были внедрены таблицы Таннера и Уайтхауза. Данные таблицы позволили, в отличие от применяемых ранее историй болезни, представлять сведения о больном в наиболее удобной и

наглядной форме. Данные карты отражали более точное и своевременное выявление дефицита роста и веса, а также устанавливали отставание в половом развитии у детей. При этом производили диспансеризацию больных с осмотром ног, глаз (офтальмоскопия), исследованием крови и мочи, а также обучением и тестированием больных. Этим пациентам измеряли сахар крови и мочи каждые 3 месяца. Протеинурию проверяли каждые 3 месяца, микроальбуминурию 2 раза в год, кетоны в моче - 10-20 раз в год.

Весь этот комплекс мероприятий позволил решить ряд проблем существовавшей структуры организации помощи больным СД:

- Усилить работу первичного звена оказания помощи больным СД;
- Повысить ее уровень, 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 период работы под постоянное наблюдение было взято 656 взрослых больных с I и II типом СД.

Возраст больных колебался от 20 до 80 лет (средний возраст больных с I типом СД был $43,8 \pm 2,5$ лет, у больных II типом - $60,7 \pm 3,2$ лет). Больные с I типом составили 125 человек (19,1%), со II типом 531 больных (80,9%).

Продолжительность заболевания у больных составила до 15 лет, причем длительность II типа СД была больше, чем I типа (рис. 2).

С некачественным гликемическим контролем поступило более 70% больных. Из этого числа больных при первичном осмотре были выявлены следующие осложнения (рис. 3).

Как показали сводные данные среди больных, находившихся на наблюдении и лечении 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 этим отмечалось также увеличение частоты развития осложнений СД. В зависимости от типа СД были отмечены различия в возрасте больных, частоте осложнений и продолжительности заболевания.

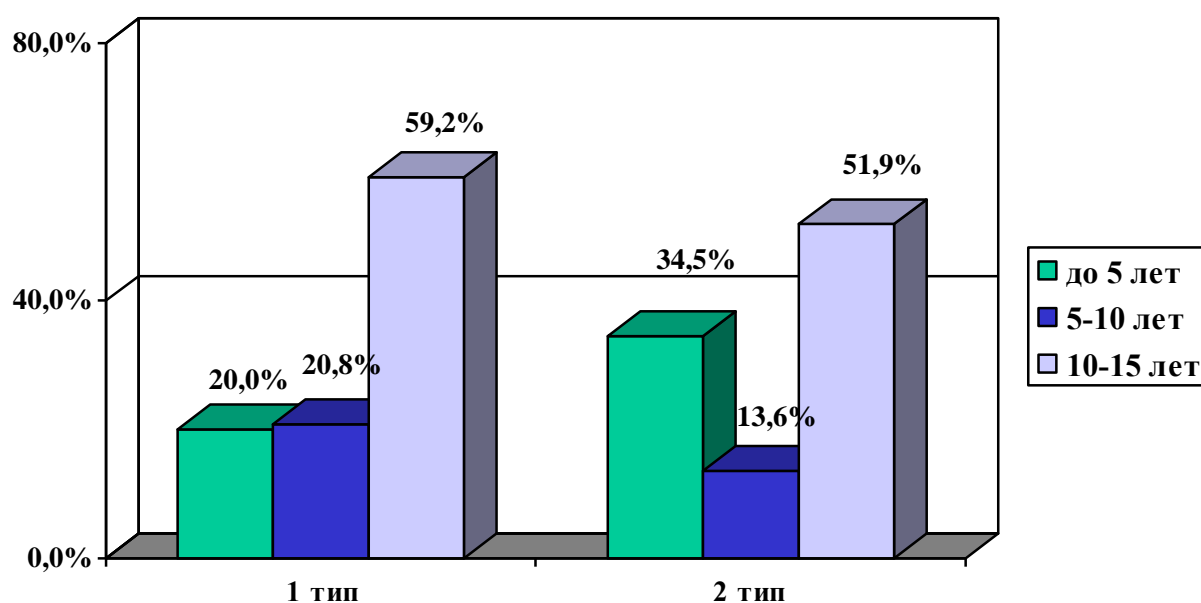


Рис. 2. Продолжительность сахарного диабета

Однако показатели сахара крови и мочи, данные доплерографии, парциального напряжения кислорода в мягких тканях в зависимости от типа СД не отличались.

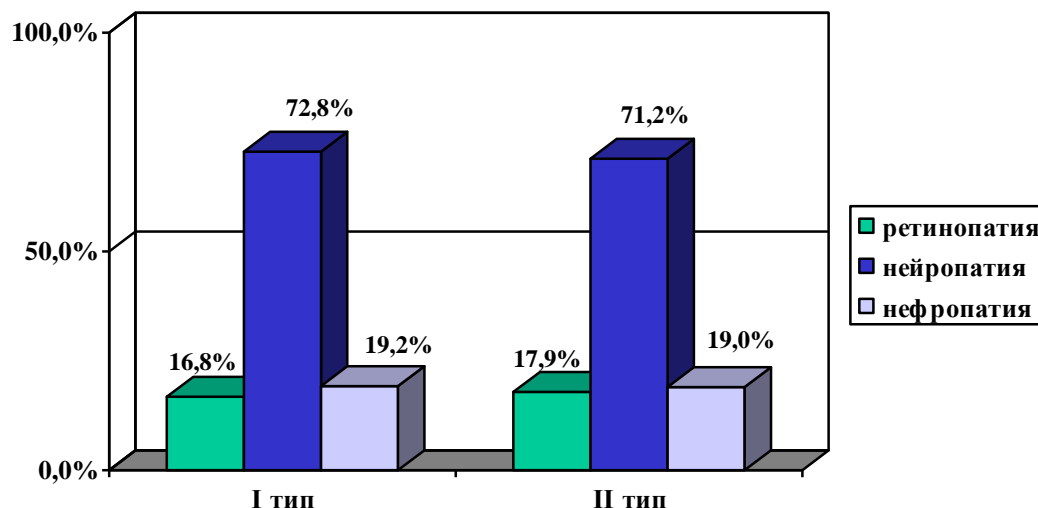


Рис. 3. Частота и характер осложнений СД

Необходимо отметить, что больные, обратившиеся в Центр ранней диагностики и профилактики осложнений СД, до этого находились под постоянным контролем эндокринологов. Этим больным проводилась постоянная коррекция гликемии. Однако при первичном обращении в центр содержание сахара в крови и моче было незначительно повышенным. На фоне проводимой терапии и диспансерного наблюдения уже к концу 1 месяца происходила нормализация данных показателей. Инструментальная оценка кровотока показала, что исходное состояние показателей доплерографии от нормы не отличались и в динамике наблюдений в I звене организованной службы особо не изменились. Аналогичная ситуация была и с показателями $TcPO_2$ (таб. 1).

Из 656 больных у 602 (91,8%) пациентов исходные показатели доплерографии, сахара крови и мочи, $TcPO_2$

были в пределах нормы. У 14 (2,1%) больных к моменту поступления уровень гликемии превышал 10 ммоль/л, а в 40 (6,1%) наблюдениях сахар крови был в пределах от 6 до 10 ммоль/л. К концу 1-го месяца лечения лишь у 37 (5,6%) пациентов уровень гликемии был в диапазоне от 6 до 10 ммоль/л. В остальных наблюдениях данный показатель был в норме.

При исходном значении ЛПИ ниже нормы лишь у 54 (8,2%) больных, проводимая терапия способствовало тому, что только у 16 (2,4%) пациентов этот показатель к концу 1-го месяца остался ниже нормы.

ТсРО₂ в 54 наблюдениях (8,2%) был в промежутке от 25 до 30 мм.рт.ст. Через месячный курс консервативной терапии удельный вес больных со значением ТсРО₂ ниже 30 мм.рт.ст. уменьшился до 11 (1,7%) пациентов (таб. 1).

Таблица 1

Клинико-инструментальные показатели больных I-звена

Сроки	Сахар крови	Сахар мочи	ЛПИ	МСС	МДС	ТсРО ₂
Исход	6,2±0,6	0,11±0,02	0,76±0,10	38,2±2,5	3,1±0,19	35,2±1,1
1 неделя	5,9±0,5	0,11±0,02	0,72±0,09	38,5±2,1	3,1±0,21	35,8±1,4
1 месяц	5,6±0,6	0,10±0,03	0,62±0,11	39,1±1,9	3,2±0,24	35,5±1,2
2 месяца	6,1±0,8	0,10±0,03	0,85±0,10	39,4±2,0	3,1±0,17	36,0±1,5
3 месяца	5,8±0,6	0,11±0,02	0,78±0,13	40,1±2,1	3,3±0,23	36,4±1,7
6 месяца	4,7±0,5	0,07±0,02	0,80±0,09	41,0±2,0	3,2±0,16	36,9±1,6
1 год	4,6±0,6	0,06±0,01	0,83±0,11	40,8±1,9	3,3±0,15	37,5±1,6

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

Наиболее частой формой проявления ДС была нейропатия. Диагноз нейропатии устанавливался на

основании количественной оценки в соответствии с нейропатическим симптоматическим счетом (Ziegler D, 1995). Для подсчета данного критерия, всем больным заполняли опросники, в котором проводился анализ наличия и выраженности следующих симптомов нейропатии: парестезии, жжения, онемения, боли. Каждому симптому присваивали балл: 0 баллов при его отсутствии, 1 балл при наличии симптома и 2 балла при усилении симптоматики ночью. Диабетическая нейропатия была выявлена у 469 больных (71,5%). У остальных 187 больных была нейро-ишемическая форма ДС.

Важную роль в оценке состояния стопы мы придавали оценке тактильной и вибрационной чувствительности. Тактильную чувствительность определяли при помощи 10 г (5,07 Semmes-Weinstein) монофиламента. Исследование проводили в спокойном и расслабленном состоянии. Сначала монофиламентом дотрагивались до кожи рук для того, чтобы пациент знал, какого ощущения ждать. При проведении исследования пациент не видел, когда и где исследующий прикасается монофиламентом. Монофиламент располагался перпендикулярно к коже, при этом он должен был прогнуться. Если пациент ощущал два из трех прикосновений, считалось, что тактильная чувствительность не изменена. Результаты проведенных исследований показали, что исходно у 359 (54,7%) больных было отмечено нарушение тактильной чувствительности до уровня лодыжки. Это обусловило включение в комплексную терапию антихолинэстеразных препаратов. На фоне проводимого лечения к концу 2 месяца наблюдений количество больных с нарушенной

тактильной чувствительностью уменьшилось до 276 (42,1%), а концу 6 месяца удельный вес аналогичных больных был всего 113 (17,2%).

Наряду с изменением тактильной чувствительности отмечалось изменение болевого восприятия, которое определялось неврологической ручкой (neuropen). Как и при определении тактильной чувствительности, вначале дотрагивались до кожи рук, для того, чтобы пациент знал, какого ощущения ожидать. Больной не видел когда и где исследующий прикасается неврологической ручкой. Прикосновения проводили по внутренней поверхности ноги от кончика большого пальца до колена. Болевая чувствительность считалась не нарушенной, если пациент чувствовал боль на всей поверхности исследования. Анализ болевой чувствительности показал, что у 322 (49,1%) больных исходно отмечалось снижение восприятия боли. На фоне проводимого лечения удельный вес больных со сниженной болевой чувствительностью уменьшился к концу 1 месяца до 207 (31,6%), а к концу 3 месяца количество больных с измененным болевым восприятием составило 94 (14,3%) пациентов.

Большое значение в оценке состояния стопы мы придавали определению температурной чувствительности, которое определяли термическим наконечником (Thip - term), снабженным металлическим (холод) и резиновым (тепло) частями. Вначале исследования поочередно прикладывали наконечник к коже предплечья, для того, чтобы больному ощутил разницу температур. Затем по очереди металлической и резиновой частями прикасались к коже тыльной поверхности большого пальца, тыла стопы,

внутренней лодыжки, внутренней поверхности голени, колена. Температурная чувствительность считалась не нарушенной, если пациент ощущал разницу температур во всех исследуемых точках. Результаты исследований показали, что у 367 (55,9%) больных при первом обращении в центр было отмечено снижение температурной восприимчивости. К концу 1 месяца наблюдений показатель снизился до 267 (40,7%) пациентов, а к концу 3 месяца составил 121 больных (18,4%).

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

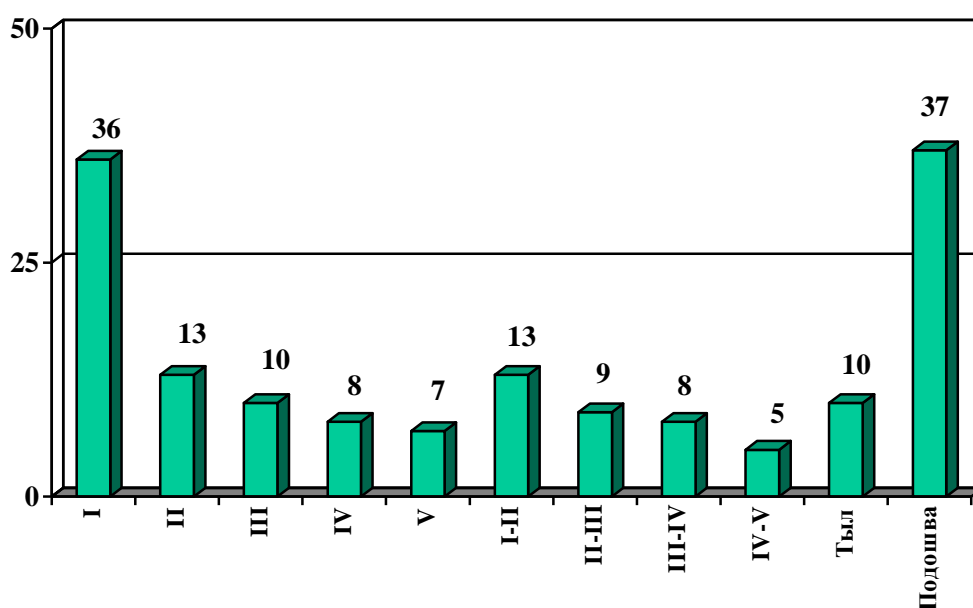


Рис. 4. Локализация диабетических язв у больных I звена

По характеру поражения стопы у 156 больных (23,8%) исходно были выявлены диабетические язвы стопы. Наиболее частой локализацией диабетических язв была область I пальца и подошвенной поверхности стопы (рис. 4).

Размеры язв колебались от 1,0 см до 4,5 см, составляя в среднем $2,8 \pm 0,7$ см. (рис. 5). На фоне проводимой местной и общей терапии размеры язв уменьшались и в сроки от 25 до 51 дней обычно они заживали. Средний срок лечения диабетических язв составил $32,1 \pm 7,4$ дней.

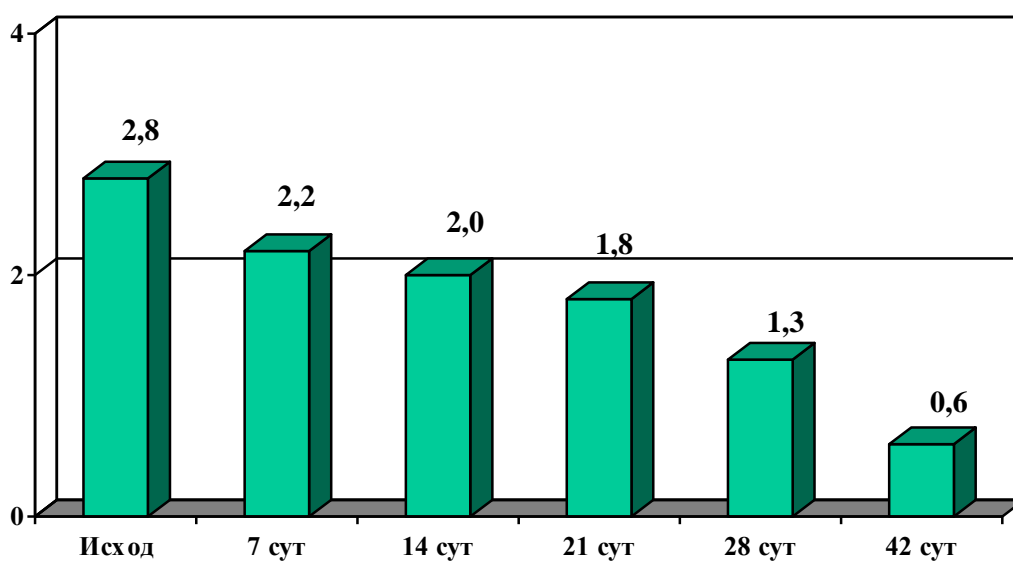
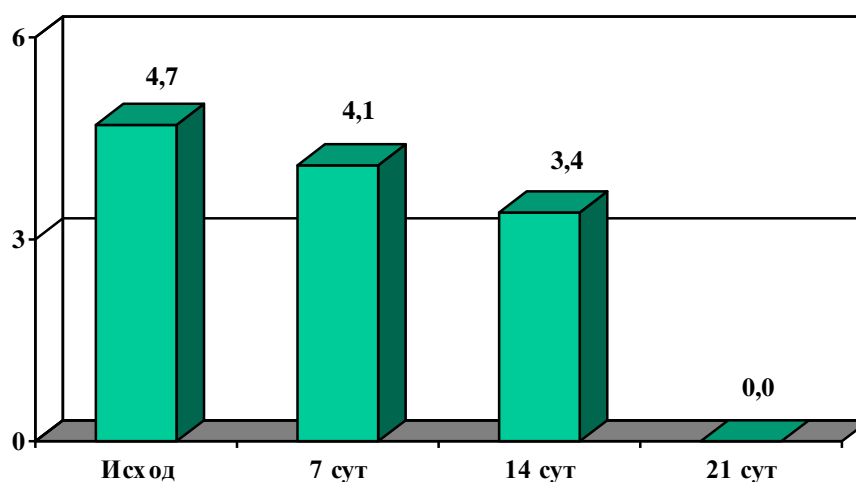


Рис. 5. Изменение размеров язв стопы у больных I звена, в см.

У всех больных с наличием диабетических язв проводили микробиологические исследования. Необходимо отметить, что из общего числа больных, которым проводили микробиологические исследования, лишь у 45 (28,8%) больных отмечен рост бактерий. В остальных случаях роста микрофлоры отмечено не было.

Изучение характера ее из язвы позволило установить, что исходный уровень бактериальной загрязненности колебался на уровне 10^4-10^5 lg КОЕ/мл, составляя 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. В 24.3% случаях высеян эпидермальный стафилококк, в 12,1% – золотистый стафилококк, в 17.8% – стрептококк, в 6.7% – кишечная палочка, в 39,1% выявлена ассоциация аэробных культур. Среди анаэробных культур наиболее чаще высеивались *Pr. melaninogenica* – в 29,8%, *B. fragilis* – в 21,3% и *Fusobacterium sp.* – в 14,7%, в 34,2% выявлена ассоциация анаэробных культур. Ассоциации аэробов с анаэробами составляли – 87.3%. В динамике проводимой терапии отмечалось снижение концентрации микробной загрязненности и уже к 21 суткам лечения посевы с язв



были стерильными (рис. 6).

Рис. 6. Изменение микробной загрязненности язв стопы у больных I звена, lg КОЕ/мл

Эти результаты были получены благодаря внедрению новой специальности – кiroprадиста. Но, учитывая, что данная специальность является для нашей Республики новым звеном в оказании медицинской помощи больным с ДС, перед нами была поставлена следующая задача – организовать учебные циклы по обучению врачей и медицинских сестер специальности кiroprадиста.

В связи с этим, кроме лечебной деятельности в центре, согласно приказу МЗ РУз № 621 от 23.12.97 года, проводили занятия с использованием современных знаний в области диабетологии с выдачей сертификатов. Занятия проводили по 30 часовой программе с врачами и медсестрами из различных областей республики. Медсестры овладевали новой для нашей страны специальностью – кiroprадиста.

За весь период работы в центре прошли обучение 48 врачей, 64 медсестры. В том числе 17 медсестер специальности кiroprадиста. Обученные специалисты, являясь основоположниками новой структуры в различных регионах нашей Республики, обеспечили качественную помощь больным на первичном звене.

После обучения были открыты кабинеты кiroprадиста в НИИ Эндокринологии, в 5 различных областях Республики.

В центре было налажено обучение пациентов и их родственников по специальной программе (таб. 2).

Занятия проводили по 5-дневной программе в группах и индивидуально, отдельно для I и II типа СД. По окончании курса занятий больные тестировались и при необходимости приглашали на повторный курс обучения.

При обучении управлению диабетом в отделении была поставлена цель – поддержание гликемии, максимально приближенной к уровню, который наблюдается у здорового человека.

Таблица 2

Обучение пациентов СД в динамике по годам

Годы	1997- 1998	1999	2000	2001
Количество обученных пациентов	122	238	226	254
Новые пациенты	-	170	196	55
Повторное обучение, %	-	50	32	38

Анализ полученных результатов показал, что среди обученных больных добились улучшения метаболического контроля 68,9% пациентов, а также в группе обученных больных отсутствует возрастание частоты макрососудистых осложнений.

При проведении тестов на микроальбуминурию и протеинурию из 72 пациентов с I типом СД при поступлении у 26 выявлена микроальбуминурия и у 31 выявлена протеинурия. В период 1997-2001 гг. количество пациентов с микроальбуминурией составило 15, с протеинурией – 22.

В течение 1 года наблюдения за больными I звена в 2 случаях отмечен летальный исход (рис. 7), причиной которого явился в одном случае развитие острого инфаркта миокарда, во втором случае – острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (таб. 3). За данный промежуток времени из наблюдения выбыло 19 пациентов. Из-за развития гангрены пальцев стопы в 7

(1,1%) наблюдениях выполнена экзартикуляция пальцев стопы по предложенной нами способу (рис. 9). У всех больных была сохранена опорная функция нижней конечности (рис. 8). Результаты были оценены как отличные в 99,7% наблюдениях и лишь у 0,3% больных отдаленные результаты были неудовлетворительными. Качество жизни по разработанной шкале составило $2,7 \pm 0,9$ баллов и расценено как отличное (таб. 4).

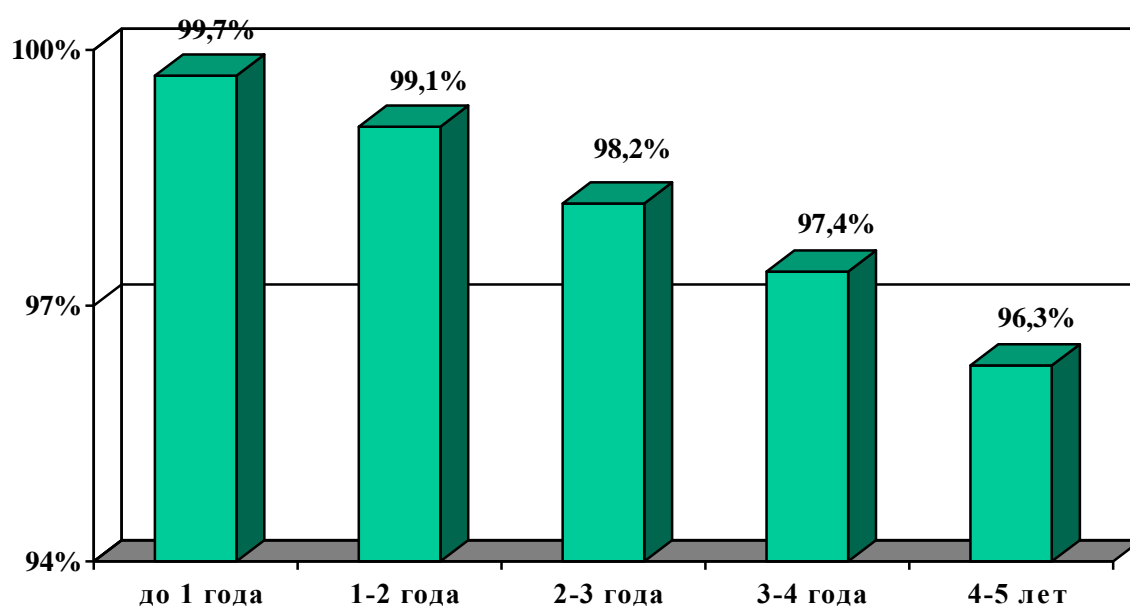


Рис. 7. Кумулятивный анализ выживаемости

В течение 2 года наблюдения происходило увеличение частоты летальных случаев с 0,3% до 0,6% (рис. 7). Как и в предыдущий год наблюдения основной причиной смерти явился острый инфаркт миокарда, который развился у 2 больных, в 1 случае летальный исход был отмечен из-за развития ОНМК и в 1 – причиной фатального исхода было развитие острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности на фоне декомпенсированного цирроза

печени, осложненного кровотечением из варикозных расширенных вен пищевода (таб. 3).

Таблица 3

Причины летальных исходов

Причина смерти	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	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

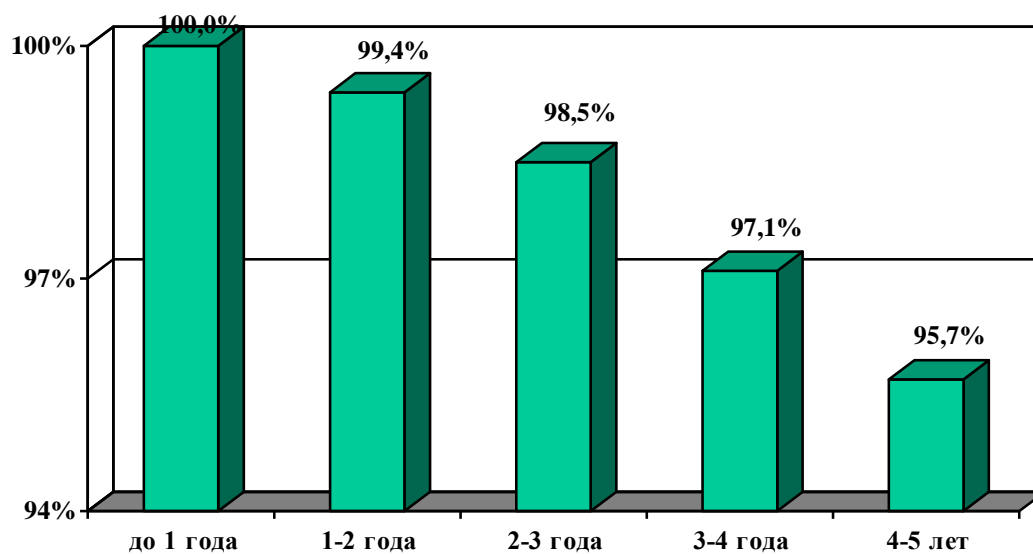


Рис. 8. Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности

Необходимо отметить, что у погибших больных опорная функция нижней конечности была сохранена до последнего дня жизни. Однако у 4 больных отмечено прогрессирование ДГНК и им по жизненным показаниям была произведена ампутация бедра (рис.8). Кроме того, в данный промежуток времени 8 пациентам произведена экзартикуляция пальцев и в 5 случаях ампутация стопы по Шарпу (рис. 9). Оценка отдаленных результатов показала, что в 98,0% случаях результаты были отличными и лишь в 0,4% наблюдениях были получены неудовлетворительные результаты. Качество жизни было оценено в $2,9 \pm 1,0$ баллов и расценено как отличный (таб. 4).

Таблица 4

Отдаленные результаты лечения больных

Результаты	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Всего	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, в баллах	$2,7 \pm 0,9$	$2,9 \pm 1,0$	$3,2 \pm 1,1$	$3,3 \pm 1,2$	$3,5 \pm 1,2$

За данный промежуток времени из динамического наблюдения выбыли 24 больных, и к началу следующего периода наблюдения количество пациентов составило 607.

За 5-летний период наблюдения летальность составила 3,7% (24 больных) (рис. 7). Причиной смерти в 10 случаях было развитие острого инфаркта миокарда, в 6 наблюдениях летальность наступила из-за ОНМК, у 2 больных с быстрым прогрессом ДГНК, несмотря на выполненную ампутацию бедра, летальный исход наступил из-за развития полиорганной недостаточности, где ведущим была острая почечно-печеночная недостаточность (таб. 3).

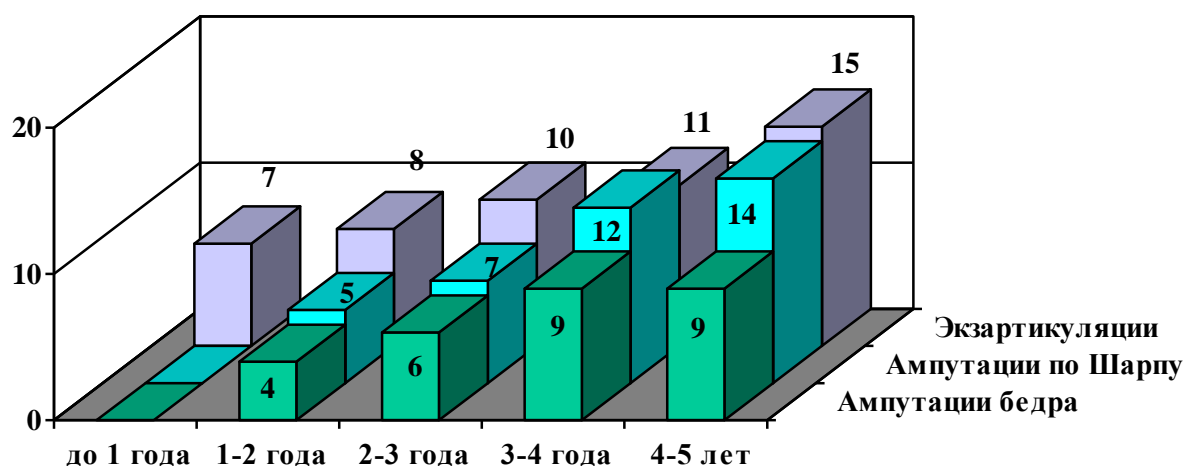


Рис. 9. Характер оперативных вмешательств

В течение 5-летнего периода наблюдения, в связи с переездом по различным причинам, из динамического наблюдения выбыло 113 пациентов. К моменту завершения исследований на учете состояло 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 (рис. 8). У 51 больного было произведено экзартикуляция пальцев стопы

и 38 больным выполнена ампутация стопы по Шарпу (рис. 9). Необходимо отметить, что из числа больных, ранее подвергшихся экзартикуляции пальцев, в 25 случаях была выполнена ампутация по Шарпу. Из них в последующем 16 пациентам произведена ампутация бедра. После ампутации стопы по Шарпу прогрессирование ДГНК отмечено у 12 больных, в результате чего этим больным также произведена ампутация бедра. Оценка отдаленных результатов показала, что удельный вес отличных результатов составила 94,6%. Качество жизни было оценено в $3,5 \pm 1,2$ балла (таб. 4).

Из оставшихся к моменту завершения исследований, 491 больных с диабетическими язвами наступило излечение и была предотвращена ампутация 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 да и затратными 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, пособия по инвалидности и т.д.).

Таким образом, результаты лечения больных I звена показали, что благодаря внедрению новой системы организации помощи больных с ДС, обучению больных методам самоконтроля за стопой, уровнем сахара крови, адекватной коррекцией 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 неудовлетворительных отдаленных результатов контрольной группы показал, что наряду с несовершенной организацией медицинской помощи, большую роль в развитии и прогрессирование ГНПС играла низкая осведомленность самих больных.

Учитывая вышеизложенные пробелы в контрольной группе, мы пришли к мнению, что профилактика поражений нижних конечностей при СД, должен состоять из следующих основных моментов:

1. Скрининг больных СД в плане выявления синдрома ДС. Это заключается в своевременном выявлении лиц, имеющих повышенный риск развития язвенных поражений нижних конечностей. К таким факторам риска 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, избыточное потребление алкоголя, курение, избыточная масса тела.

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

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

4. Регулярное медицинское наблюдение за состоянием больного и его нижних конечностей. Осмотр ног должен

проводится каждый раз во время визита больного ДС к врачу, но не реже 1 раза в 6 месяцев.

Таким образом, консервативная терапия 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, достижение которого можно добиться только лишь при активном содействии самого больного.

1.4. Анализ результатов консервативного лечения язвенно-некротических поражений при ДС (второе звено).

Аналізу подвергнуты результаты лечения 728 больных с ДС, находившихся на лечении с 1996 по 2000 годы в РЦГХиХОСД МЗ РУз. У всех больных при поступлении отмечалось наличие выраженного язвенного процесса на стопе с признаками перифокального воспаления, сильными болями в покое, гипертермией. При бактериологическом исследовании у этих пациентов выявлена высокая концентрация аэробов и анаэробов. Все эти больные были условно выделены во II группу.

Разработка схем дифференцированного комплексного лечения больных с ДС

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

С точки зрения оказания интегрированной мультидисциплинарной помощи все больные 2 группы исходно нуждались в стационарном лечении. Принципиальным при решении вопроса лечения считали выделение 3-х клинических форм синдрома ДС: нейропатической, ишемической и смешанной. Данное распределение было обусловлено следующими положениями: различием клинического течения и, что особенно важно при указанных формах – прогнозе, различием некоторых патогенетических механизмов, различной стратегией профилактики, лечения и реабилитации.

Нейропатическая форма синдрома, 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.

1. Оптимизация метаболического контроля. В большинстве случаев у пациентов, имеющих язвенные поражения стоп, отмечалась выраженная гипергликемия. Для обеспечения условий, благоприятствующих заживлению, было важно достижение состояния компенсации углеводного обмена. При ИЗСД нами проводилась интенсификация режима инсулинотерапии. Потребность организма в инсулине значительно возрастала из-за наличия инфекционно-воспалительного процесса и высокой температуры. С учетом этого проводилось соответствующее повышение количества единиц вводимого инсулина. Ориентиром оптимального количества препарата являлся не показатель соотношения дозы инсулина к весу тела пациента, а показатели гликемии. Очень часто синдром ДС развивался у больных ИНЗД на фоне выраженной декомпенсации заболевания, не поддающейся коррекции, несмотря на диетотерапию и лечение пероральными сахароснижающими препаратами. Таких больных ИНЗД при наличии незаживающих нейропатических язв или выраженного болевого синдрома мы старались переводить на инсулинотерапию. В таких случаях назначение инсулина позволяло нормализовать гипергликемию и поддерживать

хороший метаболический контроль (Ешметов Ф.Ф., 1992; Совцов С.А., 2001; Armstrong DG, 2001).

2. Антибиотикотерапия. Сухая, истонченная кожа нейропатической стопы с нарушением целостности обладает сниженными барьерными свойствами в плане проникновения микроорганизмов, обитающих на ее поверхности. При наличии инфекционного поражения мягких тканей стопы было необходимо назначение антибиотикотерапии (Баженов Л.Г., 1999; Церетели С.З., 1999; Becker W., 2001).

3. Разгрузка пораженного участка. Результаты наших исследований показали, что одним из важных факторов, определяющих сроки заживления язвенных дефектов плантарной поверхности стопы, является разгрузка. Мы различали кратковременную (в течение нескольких дней) и длительную разгрузку. Кратковременная разгрузка стопы достигалась назначением постельного режима, использованием кресла-каталки и/или костылей. Длительная разгрузка достигалась применением специальной разгрузочной обуви (Арипов У.А., 2001; Гурьева И.В., 2001; Генык С.Н., 2002; Metz L., 1999).

4. Местная обработка раны. Местная обработка раны включала удаление некротических тканей, обработку краев язвенной поверхности с иссечением участков гиперкератоза и дренированием гнойных затеков.

5. Обучение больных самоконтролю за стопой. Данный раздел терапии больных с ДС осуществлялся нами на II, так и на III звене службы и заключался в обучение больных уходу за стопой, ежедневной оценке состояния стопы, правильному выбору обуви, обучению физическим упражнениям для стоп.

Усовершенствование лечения нейропатических язв.

Учитывая зависимость прогноза лечения нейропатической язвы от глубины и распространенности процесса, нами, на основании вышеизложенных принципов консервативного лечения, а также имеющегося опыта лечения пациентов с ДС в рамках I звена интегрированной медицинской помощи, нами была предложена усовершенствованная тактика ведения больных данной категории. Необходимо отметить, что основные принципы консервативного лечения были сохранены (таб. 5).

Таблица 5

Тактика ведения больных с диабетическими язвами стоп

Степень язвы	Характеристика	Тактика ведения
1 степень	Поверхностная, не проникающая на глубину кожи, без признаков инфекции	Разгрузка пораженной конечности Оптимизация метаболического контроля Местная обработка раны (киропатология)
2 степень	Проникающая на глубину кожи, с вовлечением мягких тканей	Разгрузка пораженной конечности Оптимизация метаболического контроля Местная обработка раны (киропатология) Антибиотикотерапия
3 степень	Глубокая язва, остеомиелит	Оптимизация метаболического контроля Местная обработка раны и/или малые ампутации, экзартикуляции Антибиотикотерапия
4 степень	Парциальная гангрена	Оптимизация метаболического контроля Антибиотикотерапия Ампутации
5 степень	Тотальная гангрена	Оптимизация метаболического контроля Антибиотикотерапия Ампутации

Следует сказать, что на сегодняшний день 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 отметить, что данная характеристика лечения естественно не является абсолютно идеальной. Например, иногда язва 2 степени может означать и обширное инфекционное поражение мягких тканей и требовать срочного стационарного хирургического лечения. В других случаях язва 4 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 развивается у больных пожилого возраста со II типом СД и гемодинамически значимым нарушением периферического магистрального кровотока.

Стандартная терапия при ишемической форме ДС заключалась в проведении целого ряда лечебных мероприятий, аналогичных таковому при лечении нейропатических язв. Кроме того, она предусматривала длительное использование вазоактивных средств.

Комплексное традиционное лечение при ишемической форме ДС включало следующие мероприятия:

1. Разгрузка пораженной стопы (ношение лечебной разгрузочной обуви, лечебных стелек, гипсовых лонгет, костылей; применение кресел-колясок; постельный режим).

2. Борьба с инфекцией (применение антибиотиков).

3. Оптимизация метаболического контроля (коррекция сахароснижающей терапии, контроль липидов).

4. Киropатологический уход за стопой (механическая обработка раны: удаление нежизнеспособных тканей, фибрина, гиперкератоза; обработка жидкими антисептиками; удаление костных секвестров; лечебные повязки; эластическое бинтование).

5. Хирургическое лечение (рассечение и дренирование гнойных полостей, резекция костей, малые ампутации, высокие ампутации, пластические операции).

6. Улучшение кровообращения (вазоактивные средства, сосудистые операции, физиотерапия).

7. Лечение отека (приподнятое положение конечности, эластическая компрессия, локальная баротерапия, медикаментозное лечение).

8. Лечение болевого синдрома (эпидуральная анестезия, препараты седативного действия, нейротропные препараты).

9. Симптоматическое общее лечение (лечение сердечно-сосудистой патологии, нефропатии, ретинопатии и др.).

10. Обучение больных (по специальной программе после ликвидации острой симптоматики).

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 имеющегося опыта лечения пациентов с ДС в рамках I звена интегрированной медицинской помощи, нами была усовершенствована тактика ведения больных данной категории. Оценка показателя доплерографии позволила выделить легкую и тяжелую

степень нарушения магистрального кровотока. Показатели ЛПИ 0,6-0,9 соответствовали легкому снижению магистрального кровотока, при ЛПИ 0,6 и менее можно было считать периферический магистральный кровоток значительно сниженным.

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

На основании результатов лечения больных в контрольной группе, нами была разработана прогностическая таблица выполнения ампутации нижних конечностей на основании показателей ЛПИ и $TcPO_2$.

При значении ЛПИ $> 0,9$ частота ампутации нижней конечности в контрольной группе составила 7,8% при нормальном показателе $TcPO_2$. При снижении $TcPO_2$ менее 30 мм рт.ст. частота ампутация увеличивалась до 15,6%, а при значении данного показателя менее 20 мм рт.ст. частота ампутации увеличилась до 19,3%. При ЛПИ в пределах 0,6-0,9 при нормальном значении $TcPO_2$ опорной функции нижней конечности лишились 21,4% больных. Снижение $TcPO_2$ менее 30 мм рт.ст. способствовало увеличению удельного веса ампутаций нижних конечностей до 28,9%, тогда как при снижении $TcPO_2$ менее 20 мм рт.ст. частота ампутаций в контрольной группе составила 33,5%. Значительно выше была частота ампутаций при значении ЛПИ менее 0,6. В аналогичных ситуациях показатель $TcPO_2$ всегда был ниже нормы. При значении

$TcPO_2$ 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 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. 6).

Таким образом, стратегия лечения дифференцировалась в зависимости от наличия или отсутствия ишемии, степени распространенности инфекционного процесса, а также критической ишемии (таб. 7).

Таблица 6

Степень вероятности ампутации при ДС

Значение показателей	Язва 1 степени	Язва 2 степени	Язва 3 степени	Язва 4 степени	Язва 5 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.

Стратегия лечения ДС в зависимости от формы поражения

Лечение	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 выполнения комбинированного лечения нейропатической и ишемической форм заболевания в зависимости от выраженности симптоматики того или иного вида ДС.

Большое значение в определении эффективности результатов лечения в отдаленном периоде, когда существуют сомнения о возможности обратного развития патологических изменений, необходимо уделять пристальное внимание профилактике развития ДС.

Оценка ближайших результатов

Анализ больных с язвенно-некротическими поражениями стоп показал, что в 21,8% (159 больных) случаев выявлена нейропатическая язва, у 22,5% больных (164 пациента) ишемическая, в остальных случаях (405 больных) было сочетание различных форм диабетических язв.

Все они в ближайшем периоде были подвергнуты комплексному (местному и консервативному) лечению. Это было обусловлено своевременным обращением больных за медицинской помощью при первых же симптомах ДС, постоянной коррекцией гликемии. Естественно, данная группа в прогностическом отношении была более благоприятной.

Здесь было подтверждено мнение, что, эффективность проведенного лечения может оцениваться на фоне быстрой коррекции показателей сахара крови и мочи. Среднее значение сахара крови при поступлении составило $10,5 \pm 1,2$ ммоль/л. Причем, у 425 (58,4%) пациентов этот показатель был в пределах нормы. Это говорило о том, что около 60% больных до развития ДС проводили адекватную коррекцию гликемии. У 211 (29,0%) пациентов показатель сахара крови превышал 10 ммоль/л. На фоне проводимой терапии этот показатель нормализовался в среднем к 5-7 суткам от начала лечения. Лишь у 92 (12,6%) больных сахар крови в эти сроки оставался на высоких цифрах (более 10 ммоль/л), однако в процессе лечения происходило снижения уровня гликемии. К концу 1-го месяца лечения у 24 (3,3%) пациентов сахар крови колебался в пределах 7-12 ммоль/л (таб. 8).

Таблица 8

Динамика изменения клинических показателей

Показатель	Сахар крови	Сахар мочи	ЛПИ	МСС	МДС	ТсР02
Исходный	10,5±1,2	0,92±0,12	0,64±0,05	40,1±1,2	3,8±0,12	32,9±3,1
1 сутки	10,5±1,1	0,91±0,11	0,65±0,06	40,1±1,3	3,7±0,13	33,1±3,6
3 сутки	9,5±1,1	0,71±0,12*	0,68±0,07	39,9±1,6	3,9±0,16	35,6±4,2
5 сутки	7,1±1,1*	0,62±0,10*	0,71±0,08	41,7±1,7	4,1±0,18	36,8±4,2
7 сутки	5,2±1,0*	0,54±0,10*	0,70±0,1	39,2±2,1	4,1±0,22	37,5±5,1
10 сутки	5,1±1,1*	0,40±0,10*	0,84±0,11	41,5±2,5	4,2±0,25	36,9±4,8
14 сутки	4,9±1,1*	0,21±0,07*	0,80±0,12	41,4±2,7	4,1±0,27	37,2±5,4
21 сутки	4,4±1,2*	0,12±0,05*	0,80±0,13	39,2±2,8	4,1±0,29	38,1±5,7

Аналогичная тенденция отмечена и с показателями сахара мочи. У 185 (25,4%) больных он был в пределах от 0,5% до 1,0%, у 228 (31,3%) пациентов данный показатель был выше 1,0%. В остальных случаях (315 – 43,3%) сахар в моче не определялся. На 5–7 сутки у 459 (63,0%) больных сахар в моче не определялся. Лишь у 126 (17,3%) пациентов данный показатель был выше 1,0%. К концу 1-го месяца больных с показателями сахара мочи выше 1,0% не было, а у 118 (16,2%) пациентов изучаемый показатель был в пределах до 1,0%. В остальных случаях сахар в моче не определялся (таб. 8).

Более быстрая нормализация показателей сахара в крови и моче связана с тем, что в данной группе проводилась адекватная коррекция углеводного обмена с индивидуальным подбором сахароснижающих препаратов. Важным моментом является и то, что данные результаты были обусловлены, в значительной степени, самоконтролем состояния больных.

Безусловно, улучшение локального статуса, регресс некротического процесса напрямую связан с уровнем гликемии, и, 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 кровотоки на артериях нижних конечностей были магистральными на всех уровнях, у 34 (4,7%) пациентов на артериях стоп отмечался измененно магистральный тип кровотока при магистральном кровотоке на подколенной и бедренной артерии. В остальных случаях (9 больных - 1,2%) на артериях стопы отмечался коллатеральный тип кровообращения. При этом у этих пациентов на подколенной артерии отмечался магистральный кровоток. Необходимо отметить, что у больных с магистральным типом кровотока показатели доплерографии колебались в пределах нормальных величин. При измененно магистральном кровотоке ЛПИ колебался в пределах $0,88 \pm 0,09$, МСС - $32,2 \pm 1,7$ мм рт.ст., МДС - $2,9 \pm 0,15$ мм рт.ст. У пациентов с коллатеральным типом кровообращения на артериях стопы показатели доплерографии были следующими: ЛПИ - $0,71 \pm 0,14$, МСС - $24,4 \pm 1,2$ мм рт.ст., МДС - $2,1 \pm 0,24$ мм рт.ст. (таб. 8).

Клиническая оценка исходного магистрального кровотока на артериях стопы показала, что у 642 (88,2%) больных определялась четкая пульсация на артериях стопы, у 72 (9,9%) пациентов пульсация артерий была ослабленная и лишь у 14 (1,9%) больных пульсация на артериях стоп не определялась. Из общего числа больных к моменту первичного обращения к нам ни у одного из пациентов систолического шума на бедренных артериях не выслушивался (таб. 9).

**Характеристика магистрального кровотока на
артериях нижних конечностей**

Уровень Поражения	Пульсация		
	Четкая	Ослабленная	Отсутствует
a. femoralis	728	-	-
a. poplitea	728	-	-
a. tibialis post.	642	72	14
a. dors. pedis	642	72	14

На фоне проводимой терапии отмечалось улучшение кровообращения на пораженной нижней конечности. На 5–7 сутки от начала лечения у 707 (97,1%) отмечался магистральный тип кровотока на стопных артериях. В 7 (1,0%) случаях отмечалось коллатеральное кровообращение, которое сохранялось у больных до конца лечения. Однако, со стороны показателей ЛПИ, МДС, МСС в этих случаях отмечена положительная динамика. Они составили: ЛПИ – $0,80 \pm 0,17$, МСС – $29,7 \pm 1,8$ мм рт.ст., МДС – $2,9 \pm 0,32$ мм рт.ст. К концу 1-го месяца лечения средние показатели доплерографии по всей группе в целом особенно не отличались от исходных значений. В группе больных, у которых был измененный магистральный кровоток отмечено их нарастание до следующих значений: ЛПИ до $0,98 \pm 0,11$, МСС – $39,2 \pm 2,8$ мм рт.ст., МДС – $3,2 \pm 0,21$ мм рт.ст.

Оценка парциального напряжения кислорода в мягких тканях показала, что исходное среднее значение колебалось в пределах нормальных значений, составляя в среднем $30,9 \pm 3,1$ мм рт.ст. Однако, это было достигнуто

за счет 657 (90,2%) пациентов, у которых исходное значение $TcPO_2$ было в норме. У 58 (8,0%) больных данный показатель колебался в пределах 25–30 мм рт.ст., а в остальных случаях (13 пациентов – 1,8%) $TcPO_2$ был ниже 25 мм рт.ст. На фоне проводимой консервативной терапии, направленной на улучшение реологических свойств крови, нормализацию метаболических процессов пораженной конечности происходило улучшение показателей $TcPO_2$. К концу курса лечения лишь у 18 (2,5%) пациентов парциальное напряжение кислорода было в диапазоне от 25 до 30 мм рт.ст., у 3 (0,4%) пациентов уровень данного показателя ниже 25 мм рт.ст. сохранялся. Достоверного увеличения среднего значения данного показателя в группе в целом за период лечения не было отмечено.

За период наблюдения в течение первого года развития ГНПС не было отмечено. У всех пациентов опорная функция нижней конечности была сохранена. Больные каждые 6 месяцев проходили периодический осмотр и консервативное профилактическое лечение. В течение 1 года из наблюдения выбыли 24 больных (в связи с выездом за рубеж на постоянное место жительства или по другим неизвестным причинам). За данный промежуток времени в 21 случаях ($2,9 \pm 0,6\%$) зафиксирован летальный исход. В 14 – причиной смерти было развитие острого инфаркта миокарда. У 3 больных развилось острое нарушение мозгового кровообращения. В 2 наблюдениях причиной смерти была острая почечно-печеночная недостаточность на фоне диабетической нефропатии и сопутствующей патологии печени. У 1 больной развилась диабетическая кома, которая стала причиной летального исхода. В 1

случае смерть наступила в результате постгеморрагического шока, обусловленного профузным пищеводным кровотечением на фоне декомпенсированного цирроза печени. Анализ летальных случаев показал, что ни в одном случае смерть не была связана с развитием повторной ДГНК.

Оценка отдаленных результатов

Оценка отдаленных результатов эффективности хирургического лечения во II-группе осуществлялась путем определения кумулятивных показателей выживаемости и сохранности опорной функции нижней конечности за период до 5 лет.

За период наблюдения до 1 года летальность составила $2,9 \pm 0,9\%$ (21 больных) (рис. 10). Ведущей причиной смерти был острый инфаркт миокарда (14 больных). Другими причинами, приведшими к летальному исходу были ОНМК (3 пациента), ОПН (2 случая), диабетическая кома (1 больной). (таб. 10). В эти сроки у всех этих пациентов была сохранена опорная функция нижней конечности (рис. 11). 24 пациента по различным причинам выбыли из наблюдения и ко 2 году количество наблюдаемых больных составило уже 683 человека. К концу первого года наблюдения количественная оценка качества жизни составила $3,1 \pm 0,7$ баллов (таб. 11).

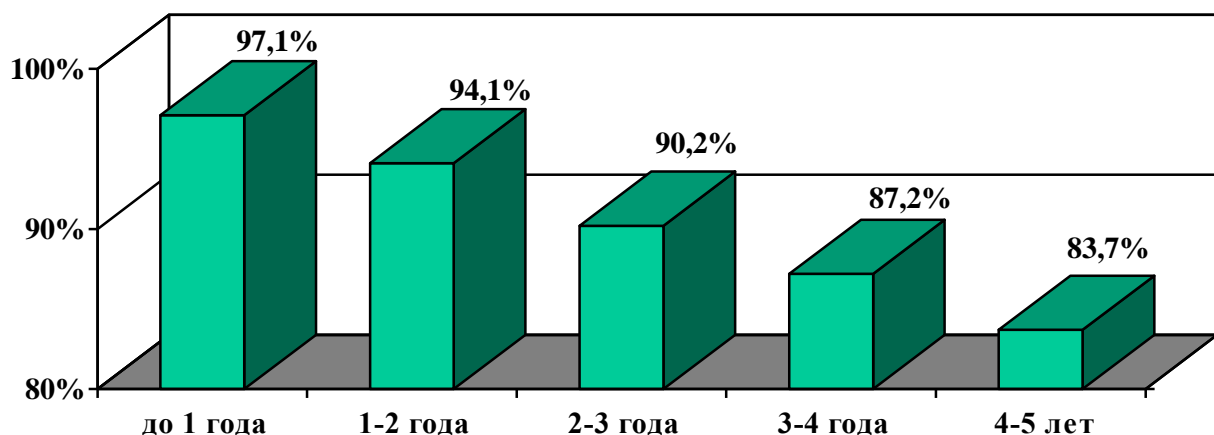


Рис. 10. Кумулятивный анализ выживаемости

За период наблюдения в течение 2 года, как и у больных, подвергнутых стандартному лечению, отмечалась тенденция к увеличению летальности с $2,9 \pm 0,6\%$ до $3,2 \pm 0,7\%$. Общее количество летальных случаев составило 62. Выживаемость составила $94,1 \pm 1,1\%$. (рис. 10). Инфаркт миокарда, как и в наблюдениях, сроком до года оставался ведущей причиной смерти - 14 больных (таб. 10). В данном промежутке времени в 22 наблюдениях ($3,0 \pm 0,6\%$) было вновь отмечено развитие ГНПС, в результате чего 7 больным ($1,1 \pm 0,4$) в виду нарастания патологического процесса по жизненным показаниям была выполнена ампутация нижней конечности на уровне средней трети бедра. В 2 случаях и ампутация бедра не спасла жизнь пациентов. Они погибли при прогрессирующей полиорганной недостаточности. Остальным 15 больным выполнены экономные резекции стопы с сохранением опорной функции нижней конечности, основываясь на

разработанных нами принципах (рис. 12). В целом, кумулятивный показатель сохранения опорной функции нижней конечности составил $99,0 \pm 0,4\%$. (рис. 11).

Таблица 10

Причины летальных исходов

Причина смерти	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	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 в данный промежуток наблюдения составила $3,9 \pm 1,0$ баллов. При этом удельный вес отличных результатов был у $93,6\%$ больных (таб. 11). За данный промежуток времени выбыло из наблюдения 29 больных и к началу следующего года наблюдения осталось 632 человека.

За 5 летний период из под динамического наблюдения за больными данной группы выбыло 103 больных. В эти же сроки тенденция к ежегодному увеличению летальности сохранялась (таб. 53) и к концу наблюдений выжило 549 человек ($93,9 \pm 0,6\%$). Приоритетность инфаркта миокарда как ведущей причины смерти сохранялась на весь период наблюдения (72 из 728, т.е. $9,9 \pm 1,1\%$).

Таблица 11

Отдаленные результаты лечения больных

Результаты	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Всего	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, в баллах	3,1±0,7	3,9±1,0	4,1±1,1	4,6±1,2	5,3±1,6

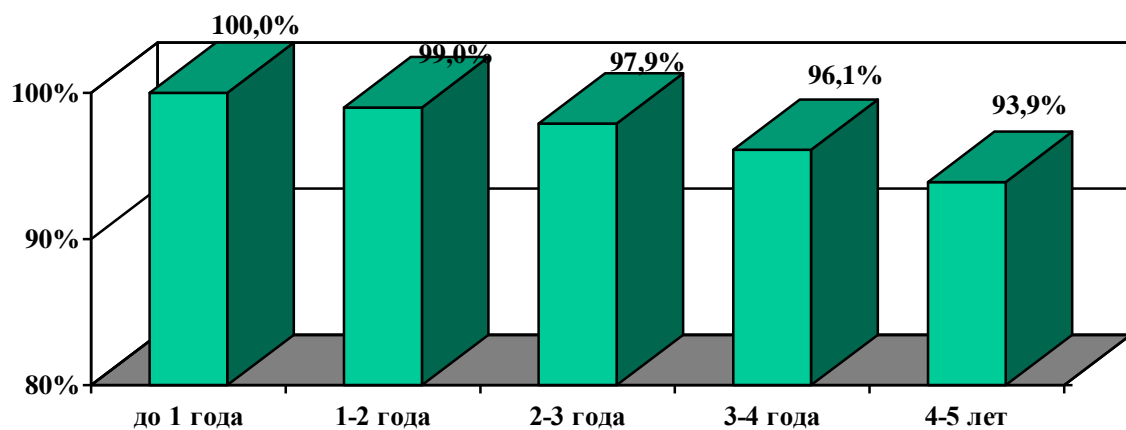


Рис. 11. Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности

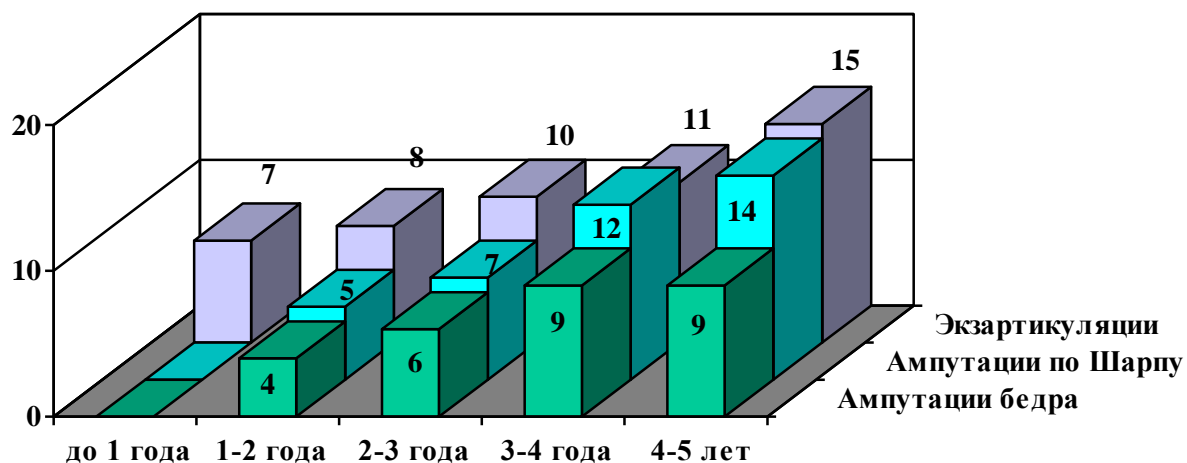


Рис. 12. Характер оперативных вмешательств

За данный промежуток времени у 124 ($17,0 \pm 1,4\%$) пациентов развилось ГНПС и 34 из них произведена высокая ампутация бедра. Из числа больных, подвергшихся ампутации бедра, в 22 случаях отмечен летальный исход в послеоперационном периоде. В 50 наблюдениях выполнена экзартикуляция пальцев стоп и в 40 – ампутация стопы по Шарпу по предложенным нами модификациям (рис. 12). В целом, опорную функцию нижней конечности удалось сохранить у $93,9 \pm 0,6\%$ выживших больных (рис. 11).

Наряду с увеличением частоты летальных случаев и уменьшением количества больных с сохраненной опорной функции нижних конечностей, происходило уменьшение пациентов с отличными результатами. Так, если в течение 2 года наблюдения частота отличных результатов была

93,6%, то к концу 5 года удельный вес аналогичных результатов снизился до 89,8% (таб. 11).



Рис. 13. Вид стопы больного А.

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

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 ходьбы. Из анамнеза страдает СД в течение 14 лет. Посещение эндокринолога, контроль и коррекция сахара крови и мочи регулярный. Периодически принимает манинил. Язвенно-некротическое поражение стопы в течение 2-х недель после бытовой травмы.



Рис. 14. Вид стопы через 12 месяцев после аутодермопластики.

Объективно: общее состояние больного при поступлении удовлетворительное. Больной 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. Сахар крови 8,0 ммоль/л, гемоглобин - 109 г/л, сахар мочи 0.25%, ацетон +.

Больному проводилась консервативная терапия - коррекция гликемии. Осуществлялись ежедневные перевязки с левомеколью и димексидом. На 21 сутки отмечается заживление раны. Больной осмотрен через 6 месяца. Признаков ДС нет.

Через 1,5 года после повторной бытовой травмы отмечалось повышение температуры до 38⁰С, отек, гиперемия и наличие раны 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 середины стопы (рис. 13). Пульсация на артериях стопы отчетливая. Сахар крови 6,5 ммоль/л.

Микробиологическое исследование в день поступления: *Pr.melaninogenica* 10⁵ КОЕ/мл, *Staph. aureus* 10⁷ КОЕ/мл. Изучение проксимо-дистального градиента показало, что этот показатель был равным 3,4. Парциальное напряжение кислорода на пораженной конечности был равным 25 мм.рт.ст. Учитывая показатели проксимо-дистального градиента микробной загрязненности, данных парциального напряжения кислорода в мягких тканях больному была

выполнена ампутация левой стопы по Шарпу по предложенной нами методике.



Рис. 15. Вид больного А. Через 12 месяцев после операции. Опорная функция нижней конечности сохранена

В послеоперационном периоде была назначена комплексная терапия с включением антибиотиков широкого спектра действия, препаратов улучшающих реологические свойства крови, сахароснижающие препараты,

дезинтоксикационную терапию. Течение послеоперационного периода гладкое. На 14 сутки после операции появилась сочная грануляция. Через 20 дней после операции произведена аутодермопластика по Тиршу. Заживление (рис. 14).

Больной осмотрен через 12 месяцев после операции. Опорная функция нижней конечности сохранена (рис. 15). Больной получает манинил. Сахар крови в пределах 6-7 ммоль/л. Качество жизни, по предлагаемой нами шкале, отличное.

Таким образом, подытоживая сведения, приведенные в данной главе, мы считаем, что изучение эпидемиологической ситуации по СД в Узбекистане должно проводиться постоянно. Это позволяет выявить истинную распространенность заболевания, скрытые формы данной патологии и ряд эпидемиологических аспектов СД, в том числе 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 позволил выявить поражение нижних конечностей на ранних этапах заболевания, обучить больных и медицинский персонал адекватному уходу за стопой, что способствовало высокой частоте сохранения опорной функции нижних конечностей и выживаемость данного контингента больных.

Анализ результатов консервативного лечения ДС убедительно показал, что при ранней диагностике заболевания можно получить вполне удовлетворительные результаты консервативными мероприятиями. Спецификой

этих больных была локализация язвенно-некротического процесса в пределах кожи и подкожной клетчатки без вовлечения в процесс фасциального покрова стопы.

Глава 2. Гнойно-некротические поражения стопы при сахарном диабете и их лечение

2.1. Патогенез гнойно-некротических поражений стопы

Оценка эпидемиологической картины СД в мире и в Узбекистане показывает, что среди взрослого населения идет четкая тенденция к повышению количества больных с СД. У нас в стране, как и в республиках СНГ, наметилась тенденция к сокращению периода от диагностики заболевания до развития ДГНК. Выживаемость больных после ампутаций нижней конечности не имеют тенденции к повышению. Все это требует ранней диагностики заболевания и профилактики его осложнений и в первую очередь ДГНК. Это единственный путь к улучшению результатов лечения больных с ДС и СД.

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

Термин "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. 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. Ампутации нижних конечностей у данной группы больных производятся в 15 раз чаще, чем у остального населения (Гурьева И.В., 2000; Дедов И.И., 2001).

В патогенезе развития синдрома ДС ведущее место занимают три основных фактора: нейропатия, макро- или микроангиопатия, инфекция.

Поражение периферических сосудов нижних конечностей, особенно сосудов стопы, тесно связано с нейропатией, которая может проявляться клинически или протекать скрыто.

Нейропатия является и пусковым механизмом в формировании основных признаков "стопы диабетика".

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.

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 (Светухин А.М., 1999).

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.

Нередко неадекватная антибактериальная терапия приводит к прогрессированию начавшегося на стопе

гнойно-воспалительного процесса, что требует высокой ампутации конечности.

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 (Доценко Б.М., 1993; Агапов В.В., 1996; Reinsch В, 2001).

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% (Баженов Л.Г., 1999; Яровский Н.И., 2000).

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. 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.

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 снижение зрения или полная слепота;
- диабетическая нефропатия, особенно на стадии хронической почечной недостаточности.

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 киропадист,

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 поля зрения и эндокринологов, и хирургов. Как правило, такие случаи заканчиваются повторными, более тяжелыми оперативными вмешательствами.

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.

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.

2.2. Традиционные методы лечения диабетической гангрены нижних конечностей

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.

Основными принципами консервативного лечения были:

Оптимизация метаболического контроля. В большинстве случаев у пациентов, имеющих язвенные поражения стоп, отмечалась выраженная гипергликемия. Для обеспечения благоприятных условий с целью заживления язвенных поражений стоп было важно достижение стабилизации углеводного обмена. При ИЗСД проводили интенсификацию режима инсулинотерапии. Наличие инфекционно-воспалительного процесса и высокой температуры требовало соответствующего повышения количества единиц вводимого инсулина. Поэтому ориентиром оптимального количества препарата являлся не показатель соотношения дозы инсулина к весу тела пациента, а показатели гликемии у больных с выраженной декомпенсацией заболевания, не поддающейся коррекции при жесткой диете и лечении пероральными сахароснижающими препаратами. При наличии незаживающих нейропатических язв или выраженного болевого синдрома обязательно переводили на инсулинотерапию.

Антибиотикотерапия назначалась при наличии инфекционного поражения мягких тканей стопы. Выбор препарата для проведения антибактериальной терапии инфицированных поражений стоп основывался на следующих факторах: чувствительность микрофлоры, фармакокинетика препарата, безопасность для пациента, доступность, стоимость.

Учитывая роль смешанной микрофлоры, а также вероятность наличия различных штаммов микроорганизмов на поверхности и в глубине язвенного дефекта, предпочтение отдавалось антибактериальным препаратам широкого спектра действия или комбинации препаратов различных групп. Тем не менее, осуществлялся периодический бактериологический контроль за отделяемым из язвенного дефекта. Длительность антибактериальной терапии определялась глубиной и распространенностью язвенного воспалительного процесса.

Разгрузка пораженного участка. Результаты исследований показали, что одним из важных факторов, определяющих сроки заживления язвенных дефектов плантарной поверхности стопы, является разгрузка.

Мы проводили кратковременную (в течение нескольких дней) и длительную разгрузку. Кратковременная разгрузка стопы достигалась назначением постельного режима, использованием кресла-каталки и/или костылей. Длительная разгрузка достигалась применением специальной разгрузочной обуви.

Местная обработка раны. Местная обработка раны включало удаление некротических тканей, обработку краев язвенной поверхности с иссечением участков

гиперкератоза и дренированием гнойных затеков. Эти манипуляции производилась скальпелем с укороченным лезвием, позволяющим свести к минимуму травматизацию здоровых тканей.

Большое значение имел выбор антисептического раствора, поскольку некоторые из них обладают цитотоксическим действием на грануляционную ткань (например, раствор перекиси водорода). Наиболее приемлемым и доступным антисептическим средством явились 1%, 0,5%, 0,25% растворы диоксидина, 0,05% раствор хлоргексидина.

Коррекция нарушений реологических свойств крови.

Комплексное медикаментозное лечение включало препараты, обладающие положительным воздействием на гемореологические свойства крови, среди них наиболее часто использовали пентоксифиллин (трентал). В последние годы нами использовался простациклин. Комбинированная терапия этими препаратами, как правило, приводило к потенцированию терапевтического эффекта. В комплекс консервативных мероприятий включалось также лечение сопутствующих заболеваний и устранение различных клинических проявлений заболевания.

Принципы стандартного хирургического лечения

Хирургическое лечение при диабетическом поражении нижних конечностей включало в себя выбор метода анестезии и определение хирургической тактики лечения.

Выбор метода анестезии. Большое значение в хирургическом лечении больных имел выбор адекватного анестезиологического пособия. Выбор метода анестезии проводили с учетом влияния анестетика, степени тяжести

сахарного диабета, а также выраженности нарушений гомеостаза и характера гнойно-некротического очага. При выборе метода общей анестезии необходимо было достижение наиболее полной блокады стрессовой реакции организма, приводящей к выбросу контринсулярных гормонов и повышению уровня глюкозы в крови. У пациентов с тяжелой полиорганной недостаточностью применяли интубационный наркоз. Операции на стопе (хирургическую обработку или пластическое закрытие раны) осуществляли под проводниковой / эпидуральной анестезией или внутривенным наркозом с сохранением спонтанной вентиляции. При проведении анестезии с сохранением спонтанной вентиляции отдавалось предпочтение сочетанию фентанила, седуксена и кетамина с сомбревином (в стандартных дозировках), оказывающих разнонаправленное влияние на дыхание и гемодинамические показатели. Стимулирующее действие кетамина на симпатoadреналовую систему предупреждали включением седуксена (реланиума) в премедикацию и внутривенным введением интраоперационно. При тяжелой форме диабетической нефропатии и микроангиопатии в сочетании с поражением сердечно-сосудистой системы методом выбора обезболивания была проводниковая анестезия. Объемные операции проводились либо в условиях эпидуральной анестезии, либо эндотрахеального наркоза.

Тактика хирургического 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, создающий угрозу жизни

больного. Как правило, она выполнялась с целью спасения жизни больного.

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; наличие раневого дефекта кожных покровов мягких тканей стопы (различные варианты реконструктивных и пластических операций).

Вскрытие флегмон и некрэктомия. Доступ обеспечивал наименее травматичное и анатомичное обнажение патологического очага с учетом возможных путей распространения инфекции. Латеральное или медиальное клетчаточные пространства открывались разрезами по краям стопы. В случае распространения гнойно-некротического процесса от бокового клетчаточного пространства на срединное использовали дополнительный Г-образный разрез у основания пальцев, с отведением, формирующегося кожно-фасциального лоскута (рис. 16).

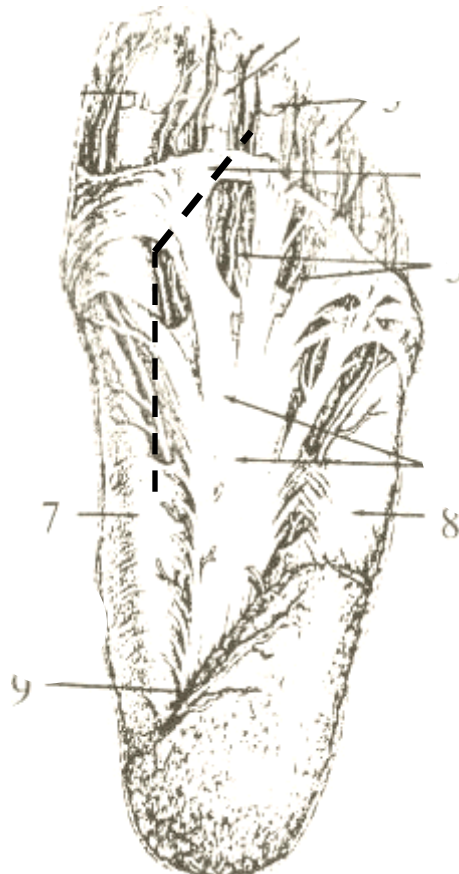


Рис. 16. Вскрытие флегмоны стопы.

Для подхода к глубоким флегмонам со стороны подошвенной поверхности стопы использовали доступ Делорма. При хирургической обработке выполняется ревизия гнойно-некротического очага, выявление имеющихся затеков и карманов, деструкции костей и суставов. На первом этапе хирургического лечения иссекали явно нежизнеспособные ткани, а также ткани, пропитанные гноем. Обязательно удаляли все сухожилия, находящиеся в пределах гнойного очага. Ориентирами жизнеспособности тканей служили их хорошая кровоточивость, красно-розовая, блестящая поверхность, хорошая сократимость мышц.

Методы местного лечения послеоперационных ран стопы.

В период острого воспаления (1-я фаза раневого процесса) применяли препараты, обладающие выраженными антимикробными свойствами, малой токсичностью и широким спектром действия: антисептики (йодовидон, йодопирон, фурагин, диоксидин, хлоргексидин), мази на водорастворимой основе (левомеколь, левосин, диоксиколь, диоксидиновая 5% мазь). Очищение раны от некротических тканей, уменьшение количества отделяемого, ликвидация перифокального отека и инфильтрации наряду со снижением температуры тела и улучшением состояния больного свидетельствовало о переходе 1-й фазы раневого процесса во 2-ю - фазу регенерации. В этот период применяли дигиспон (препарат на основе коллагена, сшитого поливинилового спирта и диоксидина 5%), гентоцикол (коллагеновая губка с добавлением гентомицина), солкосерилловую мазь/желе, актовегиновую 5% мазь/желе.

Ампутации. Показанием к ампутации, как было указано выше, в первую очередь, была угроза жизни больного в связи с обширной зоной некроза и интоксикации, а также обширные ишемические некрозы переднего и среднего отделов стопы и пяточной области; влажная гангрена стопы с распространением инфекции на проксимальные отделы конечности; гнойно-деструктивные артриты стопы; длительно существующие, обширные трофические язвы подошвенной поверхности стопы в сочетании тяжелыми деструктивными формами остеоартропатии; критическая ишемия конечности с выраженным болевым синдромом, не

поддающаяся консервативной терапии, и при невозможности хирургической сосудистой коррекции.

Основным принципом ампутации на любом уровне было использование лоскутного способа. Мягкие ткани рассекали с минимальным повреждением подкожной клетчатки. Кости пересекали острым инструментом транспериостально, край опилов дополнительно шлифовали рашпилем. Мягкие ткани над костным опилов ушивали без натяжения. В случае дефицита мягких тканей при достаточной длине культы кости выполняли дополнительную концевую резекцию. Формирование культей производили с использованием синтетического рассасывающегося шовного материала и наложением глубоких и поверхностных П-образных съемных швов. Операцию завершали наложением проточно-аспирационного дренирования перфорированной трубкой. Культю кости укрывали окружающими тканями. После полного купирования острого воспаления и стабилизации общего состояния больного она формировалась за счет наложения вторичных швов. Швы на стопе располагались дорсально, не выходя на функциональные поверхности.

Ампутации пальцев стопы (экзартикуляции).

Показаниями к ампутации пальцев у больных сахарным диабетом явились: сухая или влажная гангрена фаланги, всего пальца; сухие некрозы одной из поверхностей пальцев, гнойно-деструктивные остеоартриты и остеомиелит костей пальцев. Ампутацию пальцев производили в один этап.

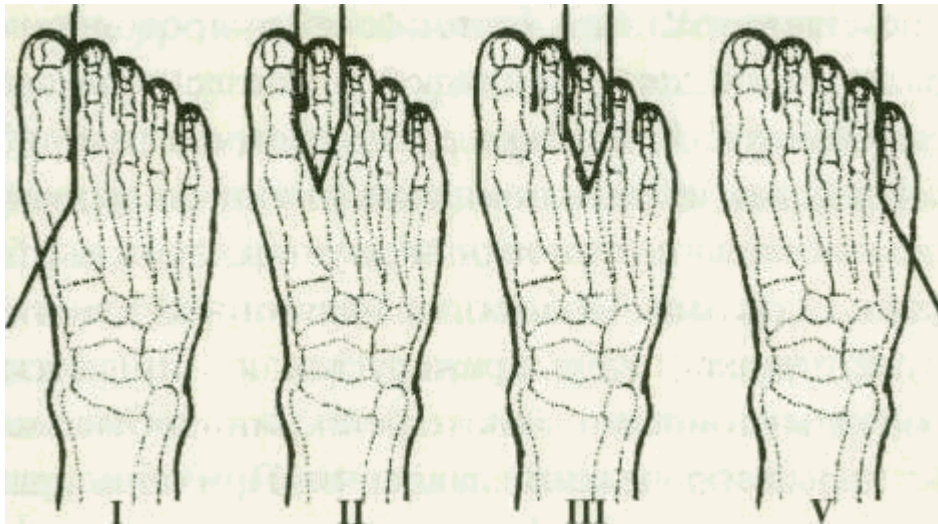


Рис. 17. Схемы стандартных экзартикуляций пальцев стопы

Ампутации проводили лоскутным способом. В зависимости от локализации некротического очага применяли лоскуты тыльной, подошвенной или боковых поверхностей. Культы костных фаланг и плюсневых костей закругляли. Сухожилия пересекали наиболее проксимально. Во время формирования культи полость раны ликвидировали редкими швами с использованием синтетических рассасывающихся нитей. Края раны ушивали П-образными швами, проводимыми в пределах дермы. При поражении I и V пальцев стремились по возможности сохранить даже небольшую культю основной фаланги, особенно I пальца, т.к. удаление его вызывало трудности у пациента при ходьбе (отсутствие толчковой функции) и при балансировке. В случае распространения зоны некроза на параартикулярные ткани плюснефалангового сустава производили экзартикуляцию пальца с резекцией головки плюсневой кости (рис. 17). При поражении II-IV плюснефаланговых суставов с остеомиелитической деструкцией головки плюсневой кости осуществляли

резекцию сустава. Доступ к нему проводили через дорсальный разрез либо через свищевой или язвенный дефект. Сухожилия иссекали. Резекцию выполняли на уровне шейки. Полость операционной раны обрабатывали антисептиками. Раны дренировали и ушивали единичными П-образными швами.

Трансметатарзальная ампутация стопы по Шарпу. Данная операция была показана двум группам пациентов с сахарным диабетом: 1) с хорошим кровоснабжением стопы на фоне поражения дистальной части стопы; 2) больным с ишемической формой ДС, имеющих ограниченную гангрену большей части пальцев или гангрену дистальной части стопы.

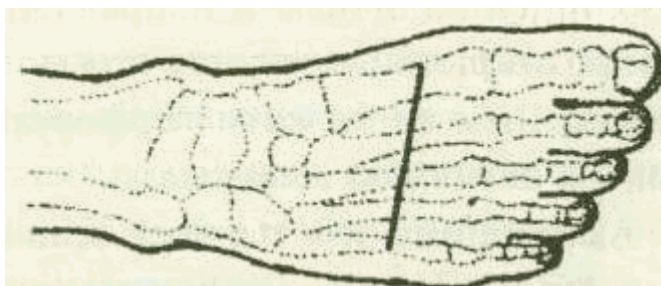


Рис. 18. Схема стандартной ампутации стопы по Шарпу.

Для закрытия культи стопы формировали длинный подошвенный лоскут. В этой ситуации дорсальный поперечный разрез производили на уровне середины диафиза плюсневых костей (рис. 18). Закрытие раны осуществляли единичными швами с предварительным дренированием полости раны трубчатым дренажом.

Принципы радикальной хирургической обработки ДГНК стали разрабатываться с научных позиций начиная с 70-х

годов. Между тем, локальный подход не привел к решению проблемы гнойно-некротических форм ДС. Сегодня очевидно, что применение хирургической обработки должно быть только в сочетании с адекватным консервативным комплексным лечением. Это позволяет добиться четкого отграничения некрозов, восстановление части пораженных тканей, что в последующем позволяет увеличить пластический резерв стопы и использовать сохраненные ткани при выполнении восстановительных операций.

Таким образом, 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 нейрпатической 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 нейрпатии;
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.

Лечение нейроишемической формы дополняется применением консервативных и ангиохирургических методов с целью устранения ишемии стопы. В основе же хирургического лечения должен лежать принцип берегательности тканей и максимального сохранения функции пораженной конечности.

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, раннее восстановительные операции.

При всем клиническом разнообразии проявления ДС выявлены и используются определенная последовательность хирургической тактики. Цель хирургической обработки гнойно-некротического очага – ее адекватное дренирование, удаление некротических тканей, поддерживающих инфекцию, а также предупреждение ее дальнейшего распространения.

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.

Следует отметить, что у больных с СД, в силу патогенеза основного заболевания, 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.

Анализ работы последних лет показывает, что, следуя принципу сберегательности ткани, предпочтение отдается хирургической обработке, при которой удалению подвергаются только явно нежизнеспособные ткани, пропитанные гнойным экссудатом, утратившую анатомическую структуру (Анциферов М.Б., 1994; Галстян Г.Р., 1997; Veves А, 1993), а некоторые авторы (Афанасьев А.Н., 1996; Климова Н.Ф., 1996; Дарвин В.В., 1998; Oddone E.Z., 1999; Edelman D., 2000) 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.

Другие же предлагают двухэтапное оперативное лечение: I этапом – вскрытие гнойного очага, а после полного курса лечения, в зависимости от его результатов, – закрытие раны или ампутацию (Авдовенко А.Л., 1993; Сажин В.П., 1997; Емкужев В.Н., 2000; Варварин М.И., 2001; Netten P.M., 2000; Koopmans P.P., 2001).

Учитывая эти обстоятельства, 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.

Отмечено, что 6-30% больным, ранее перенесшим высокую ампутацию, через 2-3 года необходима ампутация контрлатеральной конечности. По данным ряда авторов (Горюнов А.И., 1990; Дедов И.И., 1998), 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 (Арипов У.А., 1995; Гостищев В.К., 1995; Каримов Ш.И., 1997).

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 тромбэмболических 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.

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 (Белогурова Е.В., 2001; Бенсман В.М., 2001; Гостищев В.К., 2001; Землянов А.Б., 1996; Песков О.Д., 1996; Шор Н.А., 2001; Lawall H., 2000; Rottmann M., 2001; Angelkort B., 2001), вторая – отсроченное вмешательство (Джамалов С.И., 1996; Дибиров М.Д., 2001; Саидханов А.С., 2000; Shenag S.M., 1995; Klebus M.J., 2000). 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 (Смирнова Н.Б., 1995; Токмакова А.Ю., 1998; Шестакова М.В., 2000; Лебедев Н.Б., 2001; , Voucek P., 1996; Woskova V., 2000; Bartos V, 2001). 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 гангрен. 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 (Блатун Л.А., 1996; Ляпунов Н.А., 2000). 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 (Кудрицкий С.Ю., 1996; Исаченкова О.А., 2001).

Всем больным с ГНПС рекомендуется обязательное проведение инсулинотерапии независимо от того, какие препараты они принимали до обращения, так как наиболее полной компенсации СД позволяет добиться только именно она. При этом допускается гипергликемия в пределах до 9–10 ммоль/л.

Антибиотикотерапия, согласно существующим в настоящее время установкам, проводится при любом типе поражения стопы. Клиницисты считают, что 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 параллельном проведении оперативного лечения и целенаправленной антибактериальной терапии. 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. Как показывают проведенные исследования, высеваемость возбудителей ГНПС, зависит от материала (мазок, соскоб, биоптат), времени и условий хранения, применяемых методик выделения микроорганизмов. Микробный пейзаж ран при этом представлен в среднем 5–8 культурами (Баженов Л.Г., 1999; Церетели С.З., 2001).

При поступлении больного в лечебное учреждение еще до получения результатов микробиологических исследований в настоящее время принято использовать антибактериальные препараты широкого спектра действия, являющиеся препаратами выбора. Поэтому сегодня, в качестве препаратов выбора широко применяют цефалоспорины. Препараты указанных групп отличаются низкой токсичностью, хорошей переносимостью, длительным сохранением высоких концентраций в крови и тканях гнойного очага. При обсуждении вопроса о путях введения антибиотиков большинство авторов отдают предпочтение внутривенному с возможным использованием внутримышечного или перорального применения на амбулаторном звене.

Глава 2.3. Анализ традиционных 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 ультразвуковой 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 показатель кумулятивного анализа выживаемости и сохранения опорной функции нижней конечности.

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).

Черескожное 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.).

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».

2.3.1. 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±3,7%) больным была произведена ампутация на уровне бедра. В случаях ограничения ГНПС в области пальцев стопы 12 (9,6±4,2%) пациентам выполнена экзартикуляция пальцев и 10 (8,0±3,1%) - ампутация стопы по Шарпу. У 63 (50,4±3,1%) больных произведена некрэктомия. Из-за тяжести состояния и наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, поздней обращаемости за медицинской помощью, 11 (8,8±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.

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. 19). На рентгенограмме выявлен остеопороз костей стопы (рис. 20).



Рис. 19. Вид стопы больного 3.

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.

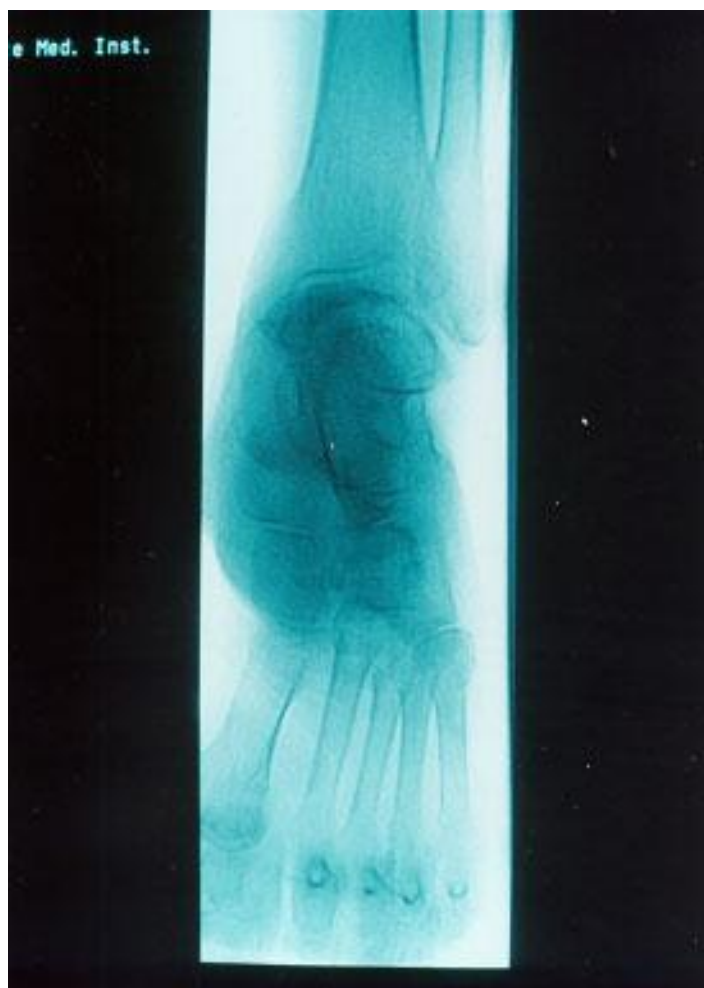


Рис. 20. Рентгенограмма больного 3.

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 отечности 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 (рис. 21).

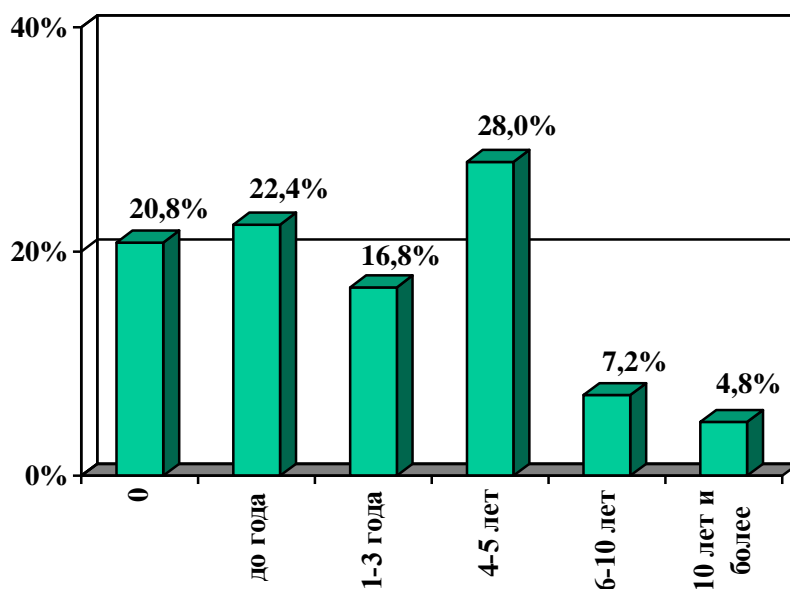


Рис. 21. Продолжительность диабетического анамнеза до развития ДС

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 (рис. 22).

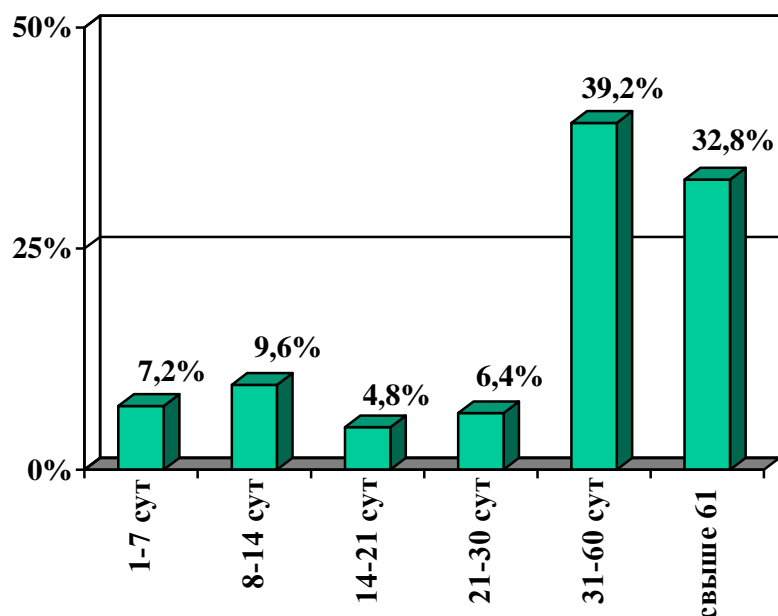


Рис. 22. Продолжительность ГНПС до поступления в клинику

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 клиничко-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 сахар 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.12).

Таблица 12

Динамика изменения лабораторно-инструментальных показателей

Длительность наблюдения	Сахар в крови, ммоль/л	Сахар в моче, %	ЛПИ	МСС, мм рт.ст.	МДС, мм рт.ст.	ТсРО ₂ , мм рт.ст.
Исходный	13,8±3,10	0,97±0,08	0,57±0,13	30,1±1,6	2,1±0,14	24,3±2,1
1 сутки п/о	13,4±3,0	0,88±0,09	0,61±0,15	30,4±1,8	2,2±0,17	25,6±2,3
3 сутки п/о	10,2±2,6	0,71±0,08	0,68±0,24	31,2±2,4	2,4±0,27	27,3±2,4
5 сутки п/о	8,9±2,5	0,56±0,07*	0,62±0,28	32,2±2,5	2,5±0,33	28,5±2,4
7 сутки п/о	6,2±2,5	0,40±0,06*	0,69±0,33	34,3±2,6	2,7±0,38*	29,5±2,3
10 сутки п/о	5,4±2,1*	0,31±0,06*	0,72±0,33	37,6±2,8	3,1±0,38*	30,1±2,1*
14 сутки п/о	5,5±2,2*	0,23±0,05*	0,71±0,3	38,5±3,1*	3,2±0,34*	32,6±2,0*
21 сутки п/о	5,4±1,9*	0,19±0,05*	0,73±0,31	40,1±3,1*	3,2±0,35*	35,4±1,9*

При поступлении больных о состоянии у них кровообращения 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. Сочетание СД с макроангиопатиями мы наблюдали у 30 больных, однако результаты из в материал данной работы не включен.

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. 13).

Таблица 13

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 прогрессирующее 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 $0,57 \pm 0,13$, то его нормализация происходила на 14-е сутки после операции, когда он в среднем составлял $0,71 \pm 0,3$. 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.12).

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. 12).

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. 14).

Таблица 14

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
Некроэктомия	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 $29,6 \pm 9,5$ 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.

2.3.2. Анализ неудовлетворительных результатов при использовании стандартных методов лечения ДГНК

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. 15).

Таблица 15

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
Подощва			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.

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.

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. 16).

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 16

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
Подошва	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. 17) .

Таблица 17

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.

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.

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
Подшва	9	-	2	5	2
Итого	125	20	18	36	51

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. 18).

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.

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.

Изучение взаимосвязи локализации и характера распространности 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. 23).

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 периартериальной жировой клетчатки). Ниже лодыжки сосудисто-нервный пучок, окруженный клетчаткой, направляется вперед и кнаружи.



Рис. 23. 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).

Таблица 19.

Зависимость частоты ампутации бедра от локализации патологического процесса на стопе

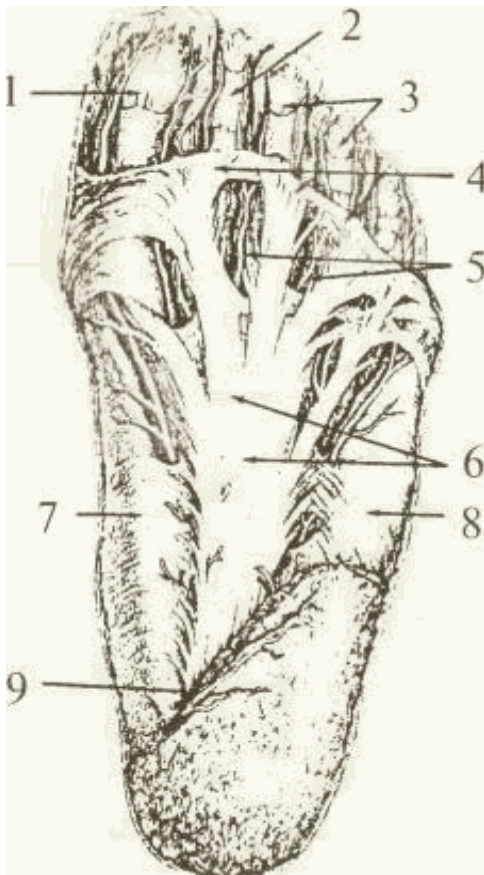
Локализация	Общее число больных	Число больных, подвергшихся ампутации бедра
I	29	12
II	8	1
III	6	2
I-II	7	3
I-III	5	4
II-III	4	2
III-IV	5	1
III-V	4	2
IV-V	2	1
V	3	-
Стопа	26	4
Стопа и голень	17	17
Подошва	9	2
Итого	125	51

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. 19).

Из всех больных анализируемой группы наилучшие 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.

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. 24). При их изучении выяснено, что по подошвенной поверхности сухожилия сгибателей пальцев стопы, в отличие от тыльной поверхности, окружены синовиальными влагаллищами, топография и строение которых неодинаковы на разных уровнях. Всего на подошвенной поверхности анатомически различают 3 синовиальных влагаллица, причем каждое из них состоит из двух синовиальных листков - наружного и внутреннего.

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



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 24. Топографическая анатомия сухожильно-синовиального комплекса

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.

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. 25). 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. 25. 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, гиперемию, почернение II пальца правой стопы, затруднение при ходьбе, плохой сон, снижение аппетита, слабость. Из анамнеза: страдает СД в течение 15 лет.



Рис.26. Внешний вид стопы больного А.

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.

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. 26). 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. 27).

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.



Рис. 27. Внешний вид стопы больного А. после ампутации по Шарпу через 1,5 года.

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.

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 (рис. 28).

Из представителей факультативной кокковой микрофлоры часто высеивались 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*, высеивались в

небольшом количестве, составляя в среднем 8–9% от общего количества выделенных аэробных возбудителей.

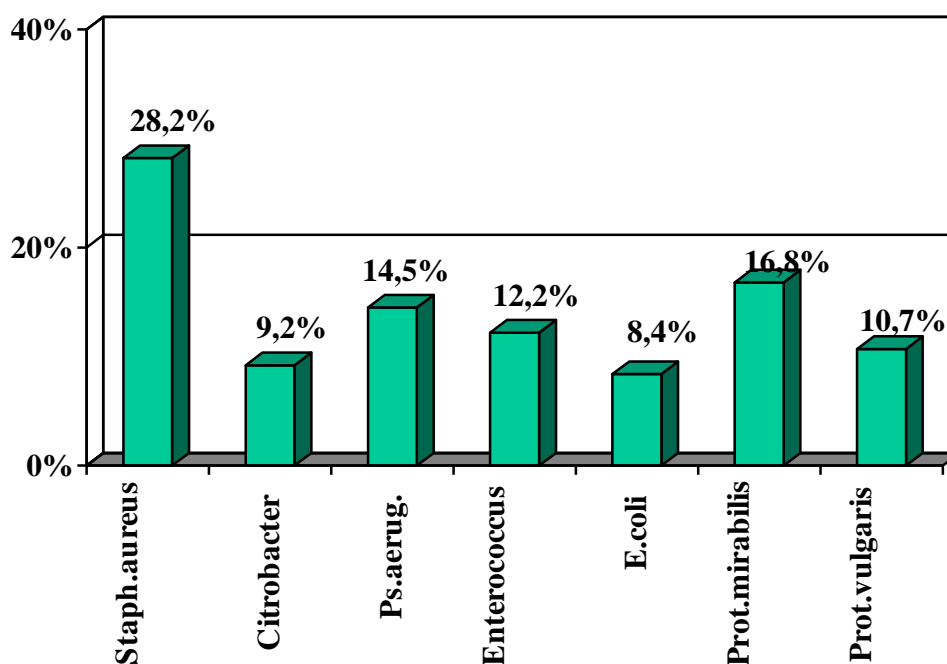


Рис. 28. Частота выявления различных видов аэробных микроорганизмов в день поступления

В день поступления у больных с ГНПС, одновременно с изучением содержания аэробных микробов определялись представители анаэробной микрофлоры (рис. 29).

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.

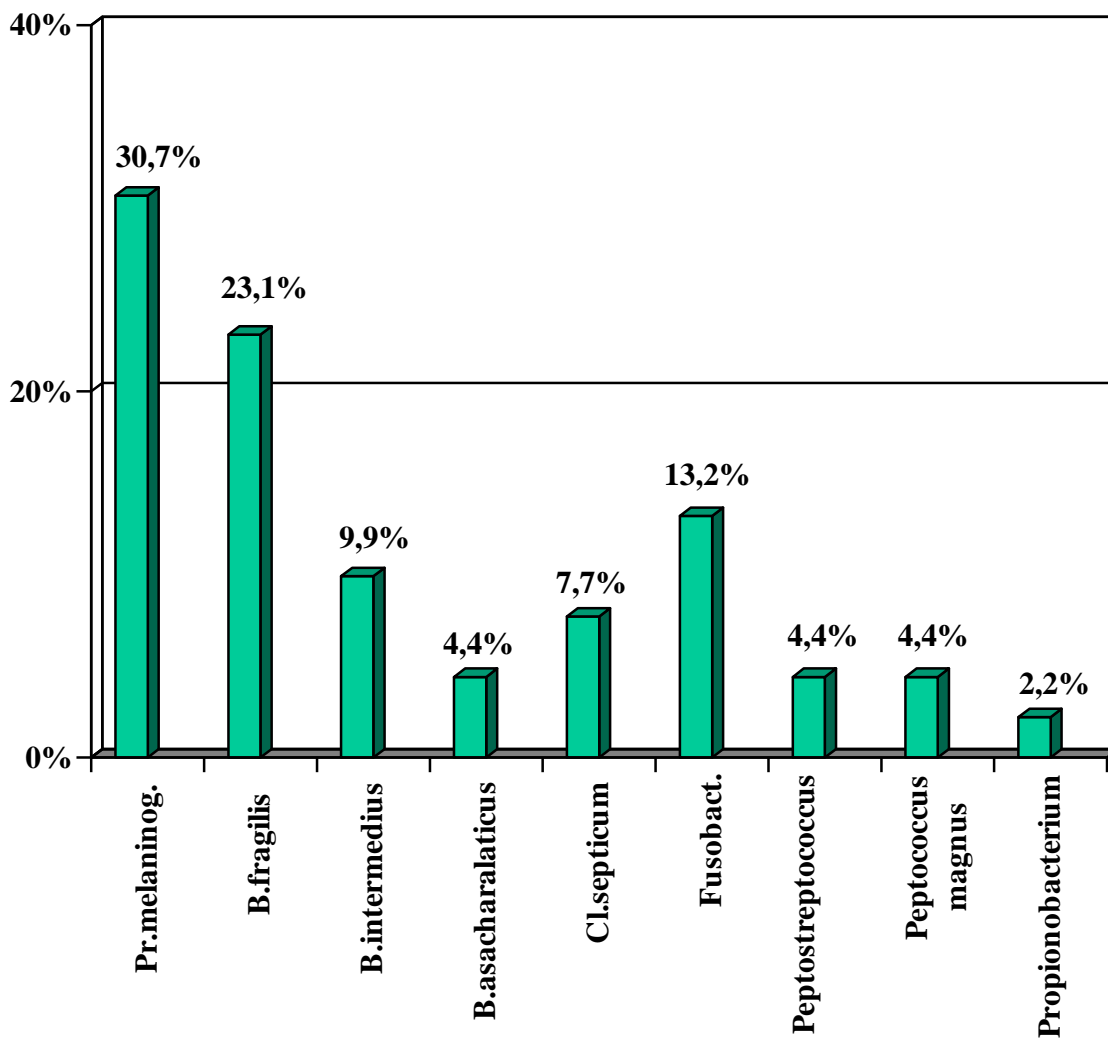


Рис. 29. Частота встречаемости анаэробных микробов в день поступления

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

При анализе зависимости результатов лечения (ампутаций бедра) от количества выделенных аэробных микробов было выявлено (таб. 20), что из 94 больных у 79 (84,0±3,8%) аэробы выделены в виде монокультуры. У 11 (11,7±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.

Таблица 20

Зависимость частоты высоких ампутаций от количества выделенных аэробных штаммов

Аэробы	Монокультура	Дикультура	Трикультура
Кол-во 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%)

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. 21) показало следующее.

Таблица 21

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. 30).

Микробная обсемененность ран составила $7,15 \pm 0,19$ и $6,4 \pm 0,57$ lg КОЕ/мл, в дистальном конце - $6,19 \pm 0,24$ 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.

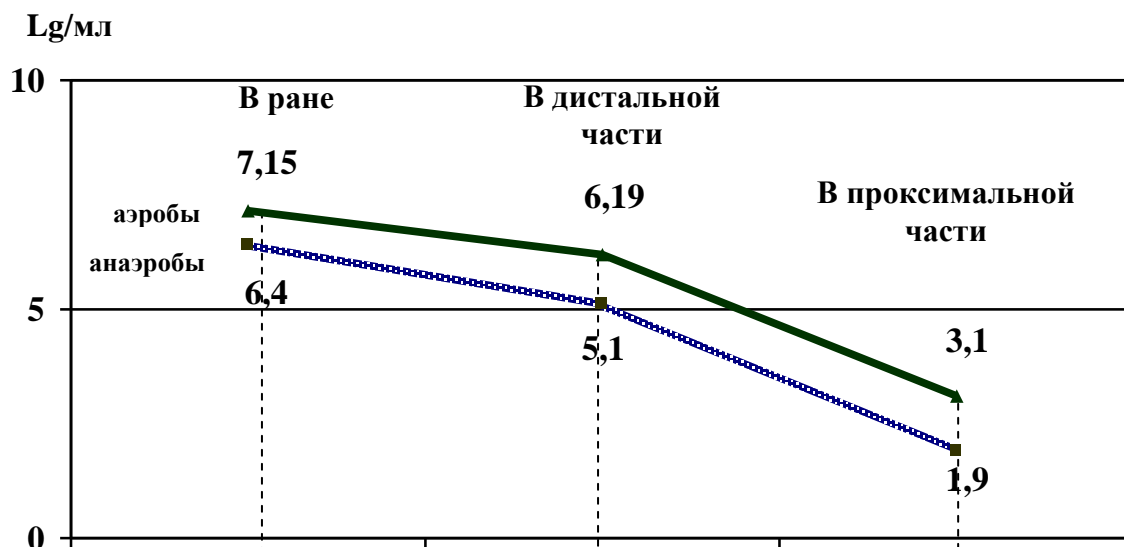


Рис. 30. Содержание аэробных и анаэробных микробов в различных отделах стопы (проксимо-дистальный градиент).

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

Из бактериоидов 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. 22).

Таблица 22

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>Peptostrept.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

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 23

Аэробный микробный спектр в различных отделах стопы

Аэробы	В ране		В дистальной части стопы		В проксимальной части стопы	
	n	%	n	%	n	%
Staph. aureus	37	28,2	31	23,7	16	12,2
Citrobacter sp.	12	9,2	10	7,6	5	3,8
Pseud.aeruginosa	19	14,5	16	12,2	8	6,1
Enterococcus sp.	16	12,2	14	10,7	7	5,3
E. coli	11	8,4	9	6,9	4	3,1
Prot. mirabilis	22	16,8	19	14,5	9	6,9
Prot. vulgaris	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. 23), 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. 31).

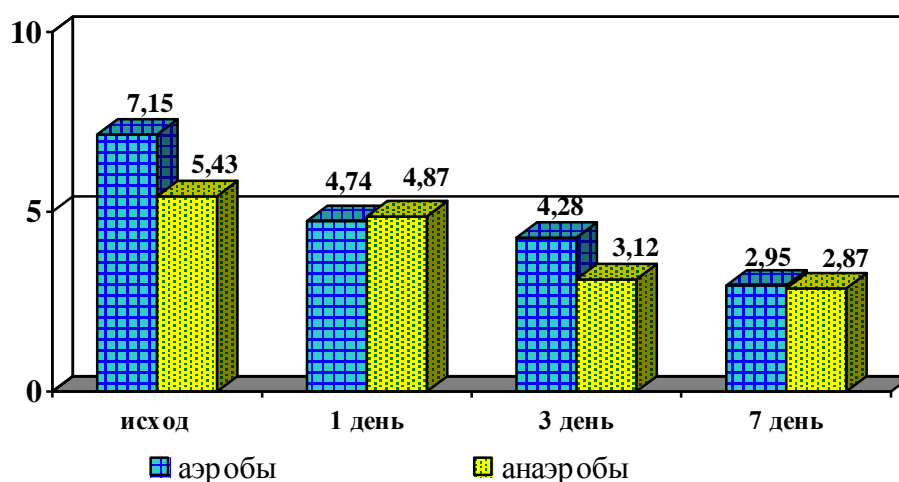


Рис. 31. Динамика изменения концентрации аэробных и анаэробных культур при традиционном лечении ДГНК.

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. 31).

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. 24).

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 24

Динамика трансформации аэробных микробов

Аэробы	Исход		1 - день		3 - день		7 - день	
	n	%	n	%	n	%	n	%
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. aerug.	19	14,5	18	13,7	20	15,3	19	14,5
Enterococcus	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
Prot.mirabilis	22	16,8	18	13,7	14	10,7	11	8,4
Prot.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. 25), где доминирующими были представители неклостридиальной анаэробной микрофлоры. Доля собственно клостридиальных микробов, в частности *Cl. Septicum*, составила 7,7%. В основном высеивались представители группы бактероидов.

Таблица 25

Динамика трансформации анаэробных микробов

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

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 бактероидов среди анаэробов свидетельствует о высокой устойчивости этих микроорганизмов к стандартно используемым

антибактериальным препаратам, в частности к цефалоспорином II-III поколения и аминогликозидам.

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.

2.3.3. 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 (рис.32). Чаще всего причиной их смерти был острый инфаркт миокарда (у 9 больных). В остальных случаях смерть наступала из-за развития ОНМК (1), ОПНН (2 больных), диабетической комы (1) (таб. 26). 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 (рис. 33). При локализации патологического процесса в области пальцев стоп 20

(16,0%) пациентам произведена экзартикуляция пальцев и 18 (14,4%) – ампутация стопы по Шарпу (рис. 34).

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. 27).

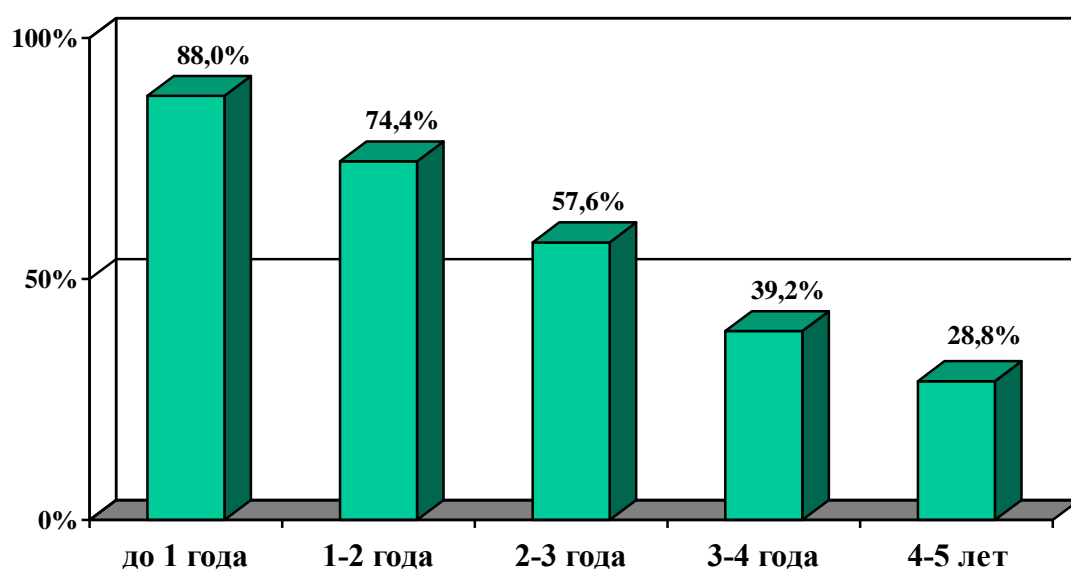


Рис. 32. Кумулятивный анализ выживаемости больных при традиционном лечении ДГНК

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). 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. 26). 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%) (рис. 34). Причиной был рецидив ДГНК (рис. 33). 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. 27).

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. 27).

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 (рис. 32).

Таблица 26

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	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±5,3%) больных (таб. 26). 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±4,4% больных (рис. 33).

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

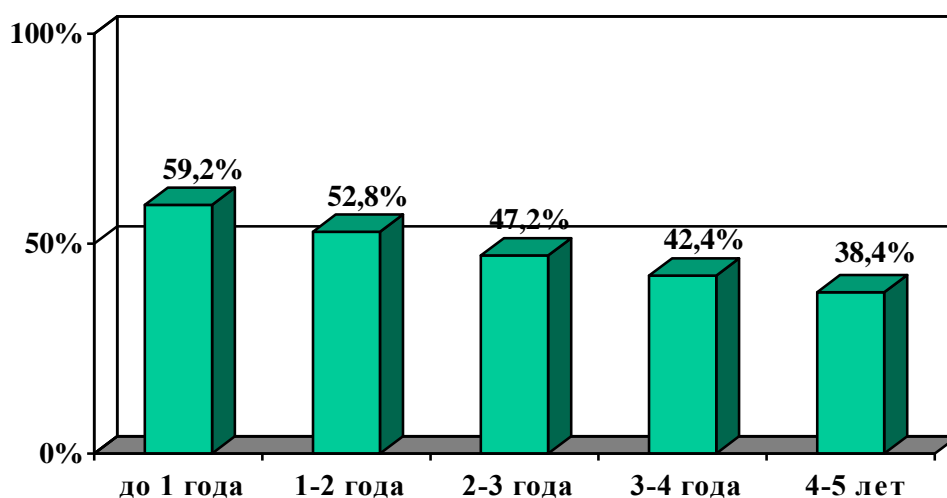


Рис. 33. Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности.

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 $16,4 \pm 1,2$ 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 27

Отдаленные результаты традиционного лечения больных с ДГНК

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)	$13,2 \pm 0,9$	$14,5 \pm 1,0$	$15,2 \pm 1,1$	$16,0 \pm 1,2$	$16,4 \pm 1,2^*$

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.

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.

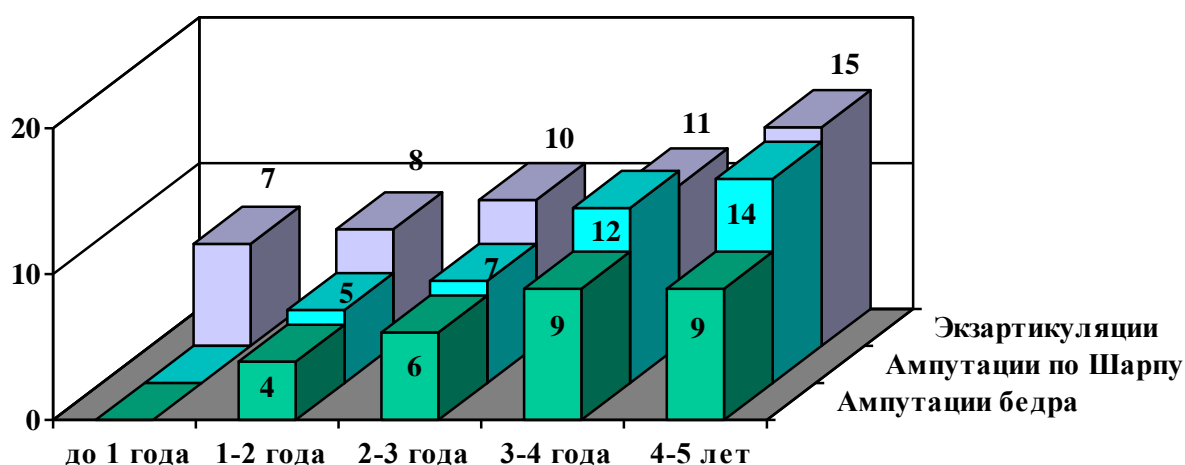


Рис. 34. Характер оперативных вмешательств

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.

Анализ ближайших и отдаленных результатов традиционных методов лечения ДГНК позволил установить, что эти методы сопровождаются весьма высоким процентом высоких ампутаций нижних конечностей, приводящих к инвалидизации пациентов.

К негативным моментам традиционных методов лечения ДГНК относятся: высокий процент ампутаций бедра, инвалидизация и пассивный образ жизни, высокая летальность. Высокая ампутация приводит к гиподинамии

с вынужденным пассивным образом жизни, которая приводит к прогрессированию сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, увеличению риска развития тромбоэмболических осложнений, моральной и физической неполноценности в обществе, что приводит к снижению качества жизни, ухудшению взаимоотношений в семье. Все это обусловлено плохой организацией медицинской помощи, поздней диагностикой заболевания, недооценкой характера ДГНК в зависимости от анатомических особенностей стопы.

Эпидемиологические исследования последних лет не оставляют сомнений в необходимости разработки мер по предотвращению и снижению частоты ампутаций у больных. 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.

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. 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. 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.

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. 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.

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.

Уменьшению количества высоких ампутаций нижних конечностей способствовала бы и организация специализированных кабинетов и отделений ДС. 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.

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.

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.

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 (Воронин А.В., 1997; Комелягина Е.Ю., 2001; Мамонтова Е.Ю., 2001).

2.4. Разработка системы оценки качества жизни больных СД

“Качество жизни”, “удовлетворенность пациента своим лечением” – эти термины вошли в наш лексикон сравнительно недавно, но за последнее время прочно укоренились в диабетологии. Еще не так давно считалось, что при хронических заболеваниях важно поддерживать в норме лабораторные или клинические показатели, например, уровень сахара в крови или уровень артериального давления, и этого будет достаточно для хорошего управления болезнью. Вопрос о том, насколько полноценна при этом жизнь у человека с таким заболеванием, не ставился вообще.

Однако в 1989 году на совещании в Сент-Винсенте (Италия), где собрались представители органов здравоохранения и организаций пациентов с сахарным диабетом, а также эксперты по диабету из всех европейских стран, было сказано, что необходимо добиваться для людей с диабетом равных прав, в том числе права на полноценную и полноценную жизнь.

Традиционно считается, что качество жизни при диабете определяется наличием и выраженностью осложнений. И это действительно справедливо, поскольку снижение зрения при ретинопатии, почечная недостаточность при нефропатии, нестерпимые боли в ногах при нейропатии, ограничения, которые возникают после инфаркта или инсульта, существенно ухудшают жизнь

пациента с сахарным диабетом. Именно поэтому и практические врачи-диабетологи, и исследователи в области диабета всегда задавались вопросом, как же можно предотвратить развитие осложнений этого заболевания? Есть ли надежные методы лечения уже имеющихся осложнений? Чтобы ответить на эти вопросы, во многих странах мира проводились исследования с участием пациентов с сахарным диабетом как I, так и II типа.

Наиболее крупные исследования, которые позволили решить многие проблемы, связанные с лечением диабета и профилактикой его осложнений, были закончены в США и Канаде в 1993 году и в Великобритании в 1998 году. В исследовании, которое проводилось в течение 9 лет на американском континенте, участвовало более 1,5 тыс. пациентов с сахарным диабетом I типа. Оно называлось Исследование по контролю диабета и его осложнений. Итоги этого исследования оказались очень убедительными. В результате внедрения так называемой интенсифицированной терапии сахарного диабета I типа, которая включала в себя многократные инъекции инсулина короткого и продленного действия в течение дня, регулярный самоконтроль глюкозы крови, у части пациентов была достигнута хорошая компенсация углеводного обмена с уровнем гликозилированного гемоглобина HbA_{1c} < 7,5%. Другая же часть больных с диабетом I типа продолжала получать стандартную терапию в режиме одной или двух инъекций инсулина в день. Компенсация диабета у них была значительно хуже. Так вот, анализ полученных данных показал, что при хорошей компенсации углеводного обмена риск развития и

прогрессирования специфических микрососудистых осложнений диабета значительно снижается:

- Ретинопатии (поражение глаз) – на 27–76%;
- Нефропатии (поражение почек) – на 34–57%;
- Нейропатии (поражение нервов) – на 60%.

Во втором исследовании, которое проходило в Великобритании в течение 20 лет, приняло участие более 5 тысяч пациентов с вновь выявленным сахарным диабетом II типа. Это одно из крупнейших исследований подобного рода, результаты которого внесли значительный вклад в диабетологию и, несомненно, еще долго будут анализироваться и оцениваться.

В этом Проспективном Исследовании изучалось влияние хорошего контроля сахарного диабета II типа на развитие сосудистых осложнений. Исследовательская группа оценивала частоту развития как микрососудистых осложнений (ретинопатии, нефропатии), так и макрососудистых осложнений (инфарктов, инсультов, поражения сосудов нижних конечностей). Большая часть пациентов получала так называемую интенсивную терапию производными сульфонилмочевины или инсулином; целью лечения в этой группе было поддержание гликемии натощак до 6 ммоль/л. Другая же часть пациентов лечилась только диетой, гликемия натощак у них допускалась от 6 до 15 ммоль/л (группа традиционной терапии). В дальнейшем сравнивались результаты интенсивной и традиционной терапии – уровень гликозилированного гемоглобина (показателя долгосрочного контроля диабета), частота развития микро- и макрососудистых осложнений диабета. Различие в уровне глико-гемоглобина при интенсивной и

традиционной терапии оказалось равно 0,9%. Показатель при активном лечении был 7,0%, а в группе больных на диете - 7,9%. Эта небольшая, казалось бы, разница привела к достоверному снижению специфических микрососудистых осложнений диабета на 25%. Была отмечена и тенденция к снижению частоты инфарктов и инсультов у пациентов, получавших интенсивное лечение. Таким образом, анализ большого клинического материала лишний раз показал, что первостепенной задачей лечения сахарного диабета II типа является достижение и поддержание хорошего гликемического контроля для снижения риска развития осложнений.

И именно по итогам таких крупных исследований становится ясно, что качество жизни при диабете определяется, в первую очередь, хорошей компенсацией заболевания. Это справедливо как для молодых пациентов, так и для людей более старшего возраста.

В течение последних двух десятилетий качество жизни при диабете стало важным объектом в клинических исследованиях, принимается оно во внимание и при лечении больных. Однако вполне понятно, что для объективной оценки такого показателя, как качество жизни, невозможно применить лабораторные или инструментальные методы исследования. Измерить его, как, например, уровень сахара в крови, нельзя. Кроме того, этот показатель крайне субъективен, каждый человек понимает его по-разному.

Для объективного анализа этого параметра были разработаны специальные анкеты, которые заполняются участниками клинических исследований. Они содержат

различные вопросы о повседневной жизни человека, степени влияния диабета на его жизнь, возможности приспособить лечение к различным изменениям в жизни. Специальные методы обработки таких анкет позволяют сделать заключение, насколько тот или иной вид терапии приемлем для пациентов, о гибкости лечения, о степени социальной и психологической адаптации человека с диабетом в обществе.

Многочисленные исследования, в которых применялись подобные анкеты, показали, что при улучшении самочувствия по мере улучшения компенсации диабета люди начинают предъявлять более высокие требования к своему здоровью. Человека перестают удовлетворять те ограничения, которые раньше накладывались врачами или обществом на его жизнь. Человек с диабетом хочет наслаждаться жизнью во всем ее многообразии - достаточно свободно питаться, заниматься спортом, путешествовать, осваивать те профессии, которые раньше были ему недоступны. Результатом же всего этого является более высокое качество жизни.

И очень важно, чтобы термин "качество жизни" прочно вошел не только в лексикон людей с диабетом и их врачей. В большой степени качество жизни при диабете зависит от представителей органов здравоохранения, членов правительства, законодательных органов, общества в целом. Не секрет, что пациент с сахарным диабетом требует значительных средств для правильного и эффективного лечения. Современные сахароснижающие препараты и инсулины, средства самоконтроля (глюкометры и тест-полоски), обучение в школе диабета - все это

дорогостоящие, но крайне необходимые аспекты управления диабетом. Только с их помощью можно добиться нормализации сахара крови, а значит, и хорошей компенсации диабета. Но, тем не менее, неизмеримо больше стоит лечение развившихся осложнений диабета. Стоимость гемодиализа при почечной недостаточности, лазерной фотокоагуляции при ретинопатии, реабилитации пациента после ампутации конечности ложится тяжким бременем на бюджет здравоохранения в любой стране. Именно поэтому более выгодно не лечить уже развившиеся осложнения, а с самого начала заболевания стремиться к поддержанию хорошей компенсации диабета, используя пусть более дорогостоящие, но и более эффективные препараты и средства лечения.

Такой - профилактический - подход к управлению сахарным диабетом поможет людям с диабетом совместно с их врачами-диабетологами избежать развития осложнений, чтобы обеспечить достойное качество жизни при диабете.

И в настоящее время уже никто не отрицает, что человек, имеющий сахарный диабет, имеет право и может вести нормальную, здоровую и долгую жизнь. Обучаясь в школе диабета, регулярно проводя самоконтроль, пациент получает наилучший шанс добиться этого. Врач и другие члены команды по управлению сахарным диабетом могут обеспечивать человека с диабетом информацией и поддержкой для того, чтобы он мог сам справиться со своей болезнью и жить так, как он хочет.

Показатели качества жизни могут быть особенно полезными, когда сравниваются различные принципы лечения, отрабатываются оптимальные варианты терапии

того или иного заболевания, оценивается эффективность профилактических мероприятий.

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 (Герасименко И.В., 1997; Рахимов А.Р., 2001).

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. 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 (Гавриленко А.В., 2001).

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.

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. Разработка щадящих методов оперативных вмешательств при ДГНК и анализ их эффективности

3.1. 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 некробиотический 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.

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. 35).

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.

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.

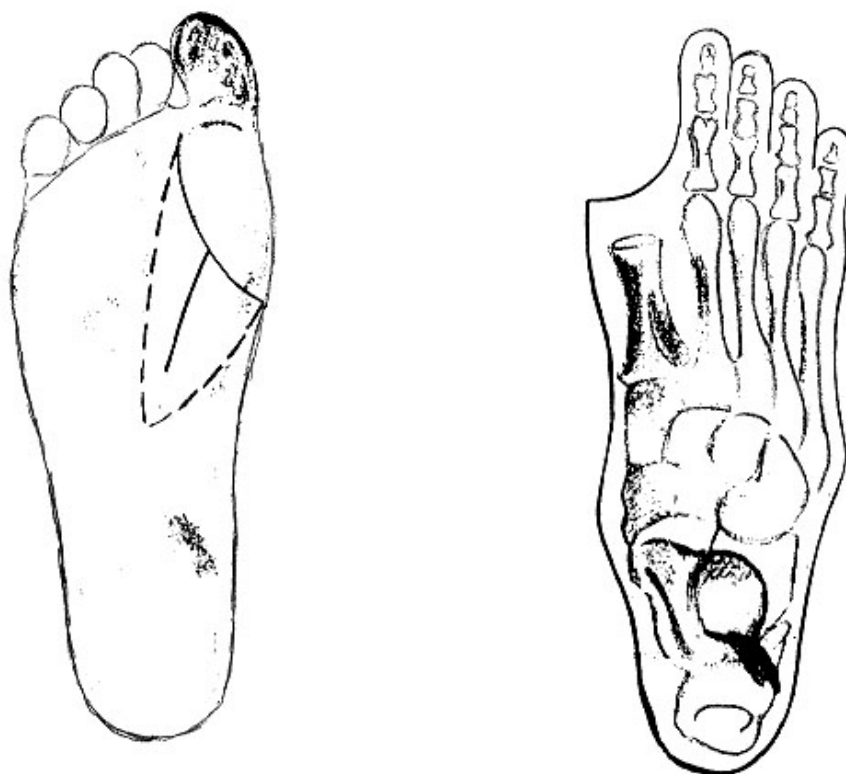


Рис. 35. Схема экзартикуляции I пальца

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. 36).

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.

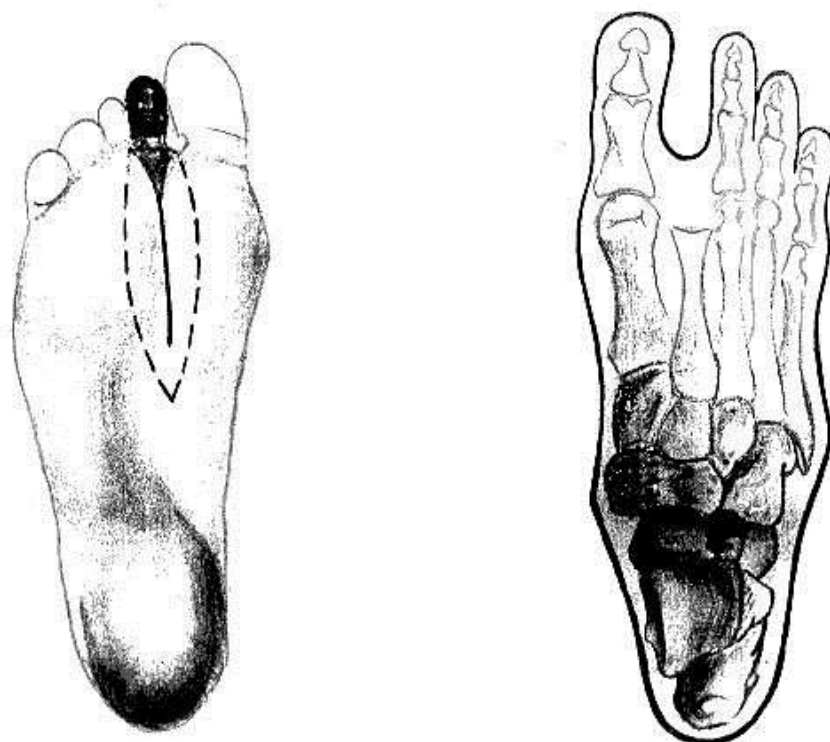


Рис. 36. Схема экзартикуляции при изолированном поражении II пальца

Локально: II палец опух, 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 мажевых 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. 37).

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

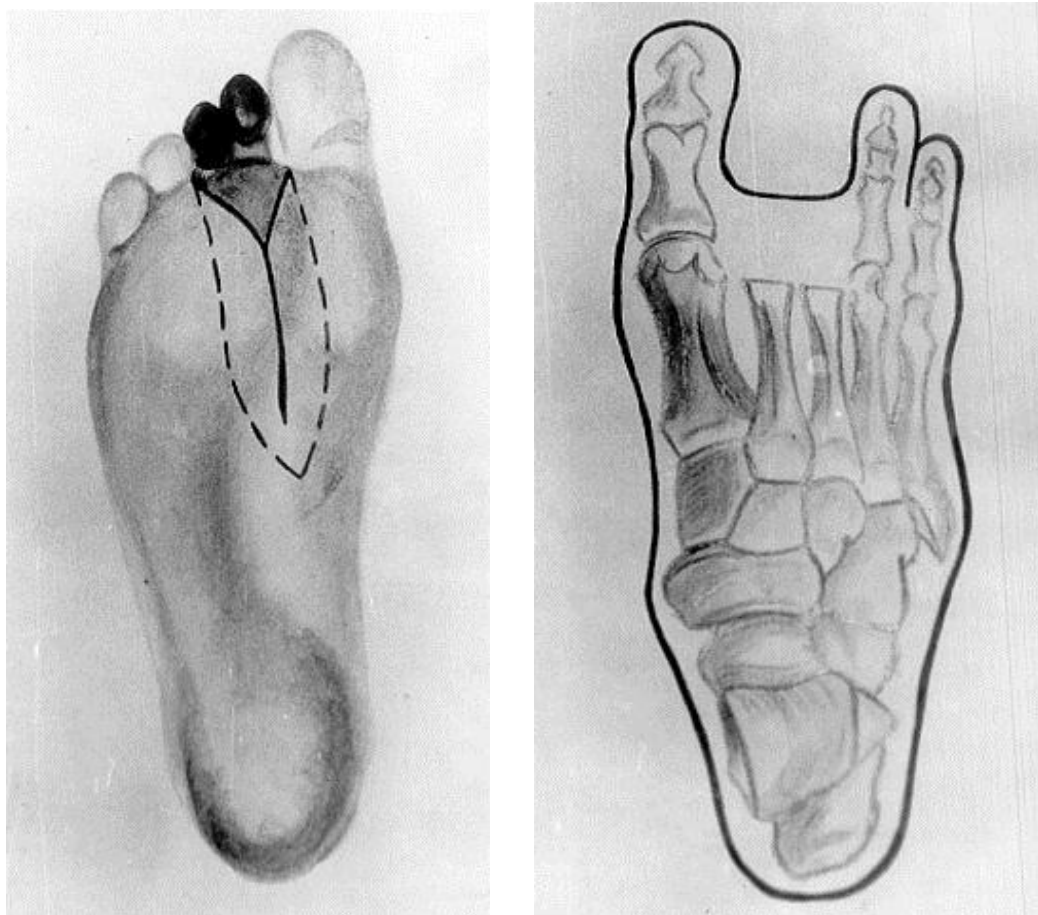


Рис. 37. Схема экзартикуляции при сочетанном поражении II-III пальцев стопы

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 $0,3 \times 0,5$ см темно-серого цвета с гнилостным запахом. Пульсация на артериях стоп ослаблена. Содержание сахара в крови $9,6$ ммоль/л. Микробиологические исследования: *E. coli* - 5×10^7 КОЕ/мл, *B. fragilis* - 3×10^5 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.37).

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. 38).

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, мазевые повязки), но безуспешно.

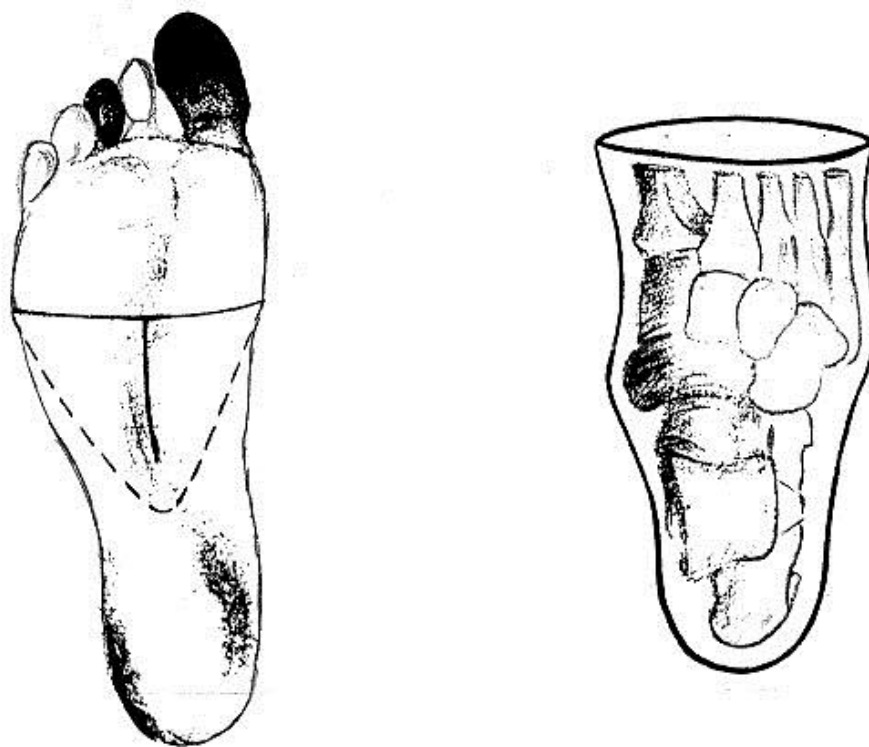


Рис. 38. Схема ампутации стопы (по предложенной нами методике) .

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. Проксимально-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.

3.2. Ближайшие результаты лечения больных

Аналізу 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 ($7,3 \pm 1,0\%$) в экстренном порядке была произведена ампутация на уровне бедра. Несмотря на это, 18 ($2,5 \pm 0,6\%$) 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 ($14,7 \pm 1,3\%$) - ампутация стопы по Шарпу. В 274 ($37,9 \pm 1,8\%$) 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. 28).

В среднем содержание сахара в крови при поступлении составляло $12,5 \pm 1,3$ 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 $7,2 \pm 1,2$ ммоль/л (таб. 28).

Таблица 28

Динамика изменения клинических показателей

Длительность наблюдения	Сахар крови, ммоль/л	Сахар мочи, %	ЛПИ	МСС, мм рт.ст.	МДС, мм рт.ст.	ТсР _О ₂ , мм рт.ст.
Исходный	12,5±1,3	0,94±0,12	0,54±0,05	33,1±1,0	3,1±0,10	28,4±1,7
1 сутки	11,8±1,3	0,89±0,11	0,55±0,05	33,1±1,3	3,1±0,12	29,3±1,7
3 сутки	9,6±1,2	0,69±0,12	0,62±0,06	34,9±1,4	3,6±0,15*	31,7±1,9
5 сутки	7,2±1,2*	0,47±0,13*	0,61±0,08*	36,7±1,6*	4,0±0,19*	32,1±2,0
7 сутки	5,8±1,2*	0,41±0,09*	0,75±0,09*	39,2±1,9*	4,1±0,21*	34,9±2,1*
10 сутки	5,2±1,2*	0,28±0,10*	0,69±0,10*	40,5±2,1*	4,2±0,22*	36,2±2,0*
14 сутки	4,3±1,4*	0,14±0,04*	0,70±0,12*	41,1±2,4*	4,1±0,25*	39,2±2,6*
21 сутки	4,4±1,2*	0,05±0,03*	0,72±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. 28).

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 кровотоки на артериях нижних конечностей были магистральными 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 магистральным кровотоком. У больных с магистральным типом кровотока показатели доплерографии колебались в пределах нормы. При измененно магистральном кровотоке ЛПИ у больных данной группы был равен $0,79 \pm 0,07$, 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 – $0,69 \pm 0,15$, МСС – $28,3 \pm 1,1$ мм рт.ст., МДС – $2,7 \pm 0,28$ мм рт.ст. (таб. 28).

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. 29)

Таблица 29

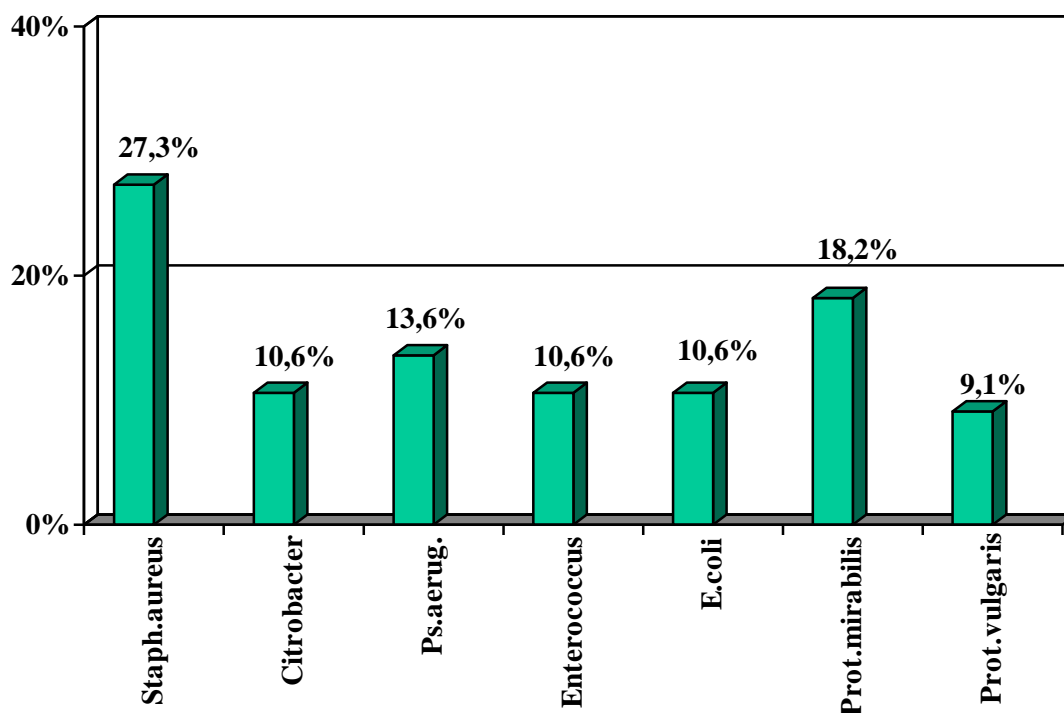
Характеристика магистрального кровотока на артериях нижних конечностей

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 $TcPO_2$. Исследование показало, что его исходное значение было низким, составляя в среднем $28,4 \pm 1,7$ мм рт.ст., причем этот показатель был получен за счет 647 (89,5%) пациентов, у которых исходное значение $TcPO_2$ колебалось от 25 до 30 мм рт.ст. У 51 (7,1%) больного $TcPO_2$ 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 $TcPO_2$. В целом достоверное увеличение средних показателей $TcPO_2$ 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 10^6 - 10^7 КОЕ/мл, составляя в среднем $6,2 \pm 0,04$ lg



КОЕ/мл. Микроорганизмы были представлены кокковой микрофлорой, энтеробактериями, синегнойной палочкой, а также их ассоциациями (рис. 39).

Рис. 39. Частота выявления различных видов аэробных микроорганизмов в день поступления

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 (рис. 40).

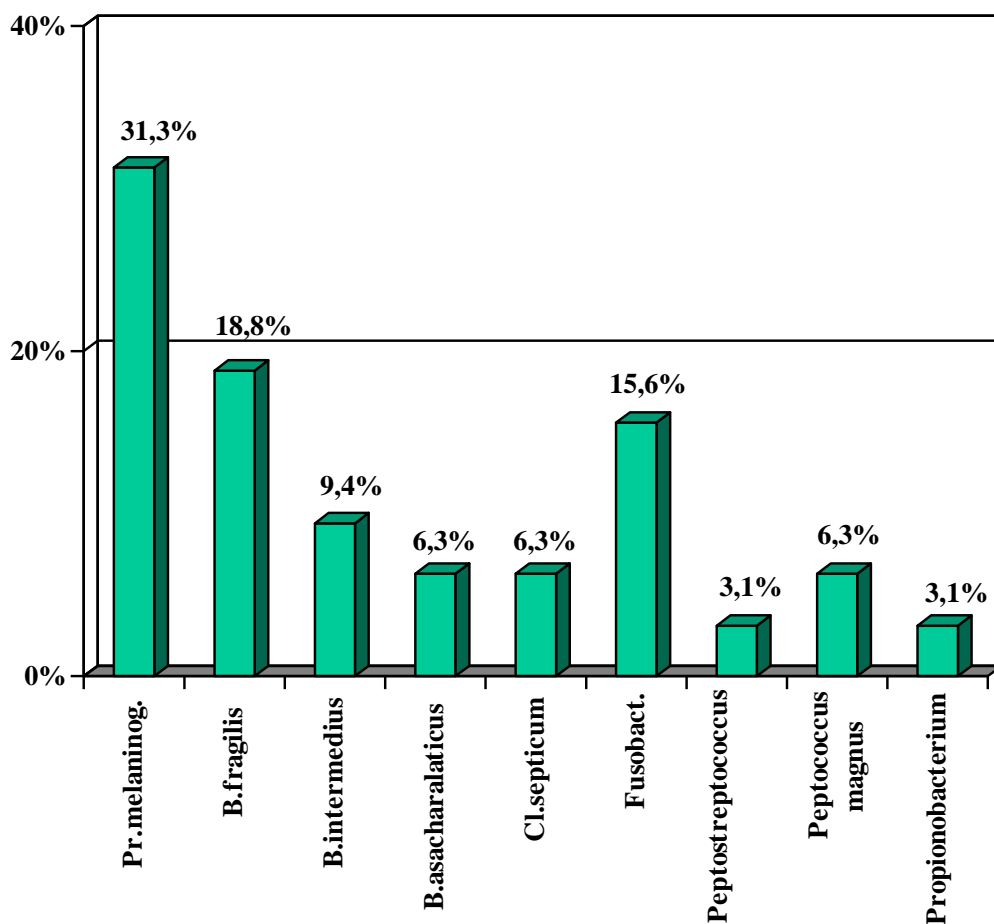


Рис. 40. Частота встречаемости анаэробных микробов в день поступления

Результаты проведенных исследований показали, что среди анаэробов доминирующими (около 70%) были бактерииды, которые обычно встречались в виде монокультур. Из бактериидов 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.

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 КОЕ/мл, а в дистальном конце – $6,2 \pm 0,12$ и $5,8 \pm 0,22$ lg КОЕ/мл. В проксимальном конце сухожилий на расстоянии 6–7 см от первичного патологического очага, содержание аэробных микробов составило $5,0 \pm 0,17$ lg КОЕ/мл, анаэробных – $3,5 \pm 0,17$ lg КОЕ/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 КОЕ/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 КОЕ/мл, $P < 0,05$) и протей (с $6,12 \pm 0,31$ до $4,2 \pm 0,11$ lg

КОЕ/мл, $P < 0,05$). Концентрация синегнойной палочки снизилась с $5,7 \pm 0,32$ до $4,2 \pm 0,21$ lg КОЕ/мл ($P < 0,05$).

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

На седьмые сутки средне-геометрическая концентрация аэробных микробов снизилась до минимального уровня ($2,45 \pm 0,10$ lg КОЕ/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 КОЕ/мл). К третьим суткам средне-геометрическая концентрация анаэробной микрофлоры составляла $3,02 \pm 0,11$ lg КОЕ/мл, на седьмые сутки - снизилась до минимума ($2,17 \pm 0,09$ lg КОЕ/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 некрэктомию, 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±1,0%) больного сохранить опорную функцию нижней конечности не удалось. Летальность составила 3,5±0,7% (умерли 25 больных) (таб. 30).

Таблица 30

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±1,0	53	1,1±0,4	8	8,4±1,0	61
Экзартикуляция пальцев	19,5±1,5	141	6,5±0,9	47	26,0±1,6	188
Ампутация по Шарпу	14,7±1,3	106	2,4±0,6	17	17,0±1,4	123
Некрэктомия	37,9±1,8	274	7,2±1,0	52	45,1±1,9	326
Летальность	2,5±0,6	18	1,0±0,4	7	3,5±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. 41).

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. 42, 43, 44, 45, 46).

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.



Рис. 41. Внешний вид стопы больного X. при поступлении.



Рис. 42. Этап операции - кожный разрез на стопе



Рис. 43. Этап операции – распил костей стопы.



Рис. 44. Этап операции – выделение сухожильно-синовиального комплекса



Рис. 45. Этап операции – удаление сухожильно-синовиального комплекса.



Рис. 46. Этап операции – вид стопы после ампутации по предложенной нами методике.



Рис. 47. Внешний вид стопы больного X. через 3 года после операции.

Больной осмотрен через 3 года после первой операции. Состояние ампутированной правой стопы и области экзартикуляции I пальца левой стопы удовлетворительное (рис. 47). Опорная функция нижней конечности сохранена (рис. 48). Больной может самостоятельно себя обслуживать.

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.



Рис. 48. Внешний вид больного X. через 3 года после операции - опорная функция нижней конечности сохранена.

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.

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.

3.3. 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) (рис. 49).

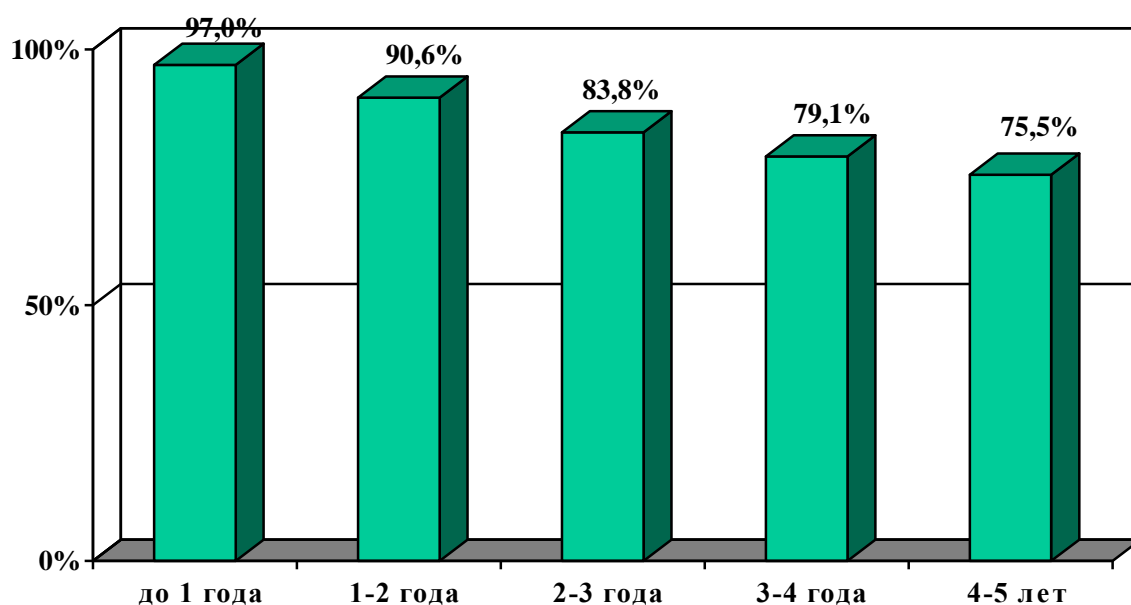


Рис. 49. Кумулятивный анализ выживаемости

Наиболее частой причиной смерти был ОИМ (у 17 больных). В остальных случаях пациенты погибали из-за развития ОНМК (у двух), ОПНН (у двух), диабетической комы (у трех) (таб. 31). За этот период сохранить опорную функцию нижней конечности удалось у $91,6 \pm 1,0\%$ больных (рис. 50). 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. 32). 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 (рис. 51).

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 $90,6 \pm 0,7\%$. (рис. 49). Как и в первый год наблюдения большинство больных умирали от ОИМ (таб. 31).

Таблица 31

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	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

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 $88,6 \pm 0,8\%$. (рис. 50). 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. 32).

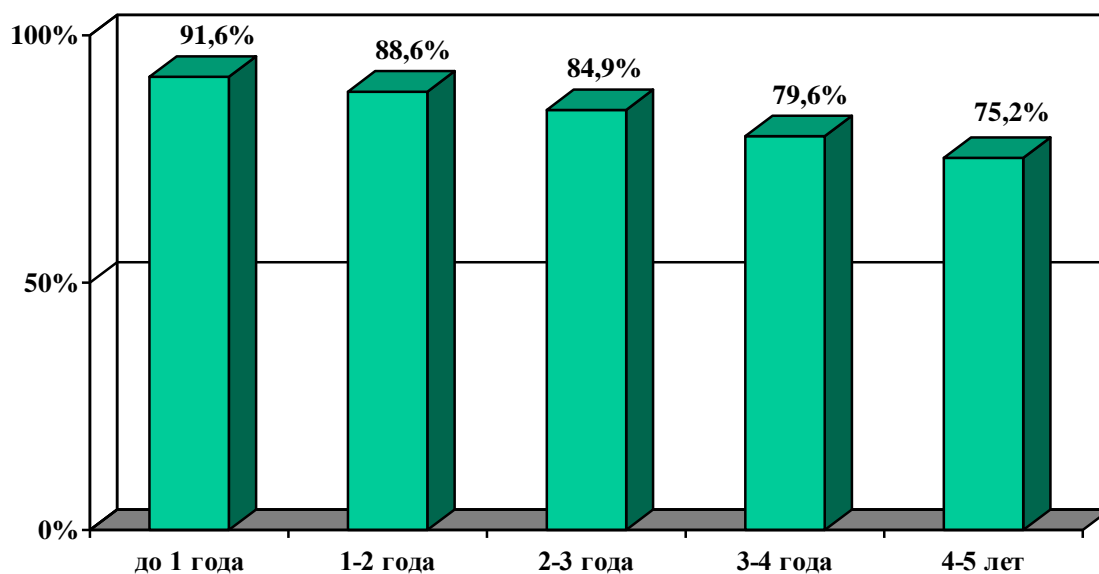


Рис. 50. Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности

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

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*

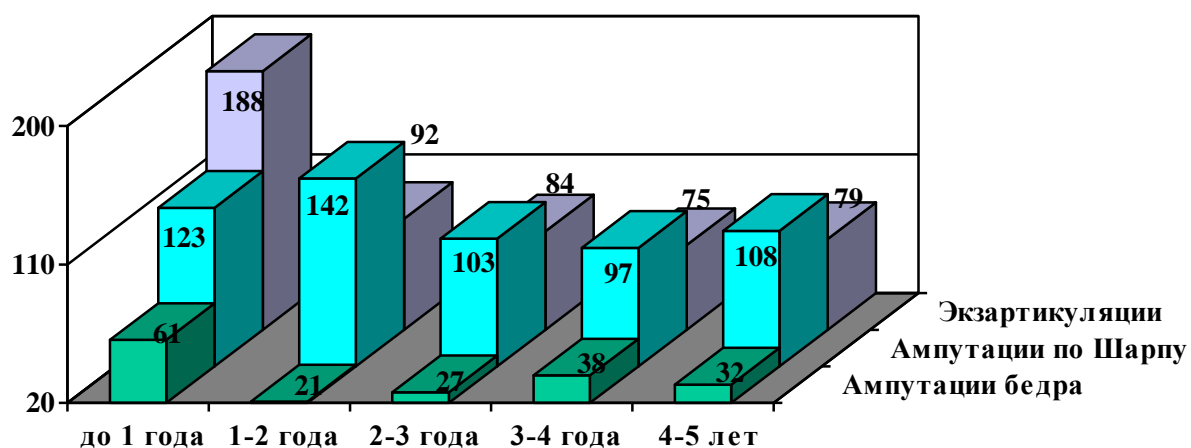


Рис. 51. Характер оперативных вмешательств

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 ($24,9 \pm 1,6\%$) (рис. 49). Из 369 умерших за это время больных у 114 ($15,8 \pm 1,4\%$) причиной смерти был ОИМ (таб. 31).

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 $75,2 \pm 0,6\%$ больных (рис. 50).

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 ($5,6 \pm 0,2$ балла против $7,3 \pm 0,4$ балла). Удельный вес отличных результатов по сравнению с 1 годом наблюдения уменьшился незначительно и составил $65,2\%$ (таб. 32).

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. 52). Пульсация артерий стоп четкая. Содержание сахар в крови 9,5 ммоль/л.



Рис. 52. 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. $TcPO_2$ на

пораженной конечности – 25 мм.рт.ст. Учитывая распространенность процесса, показатели проксимодистального градиента и $TcPO_2$ в мягких тканях, больному 21.02.97. была произведена ампутация левой стопы по Шарпу по предложенной нами методике.



Рис. 53. Внешний вид стопы больного Г. через 18 месяцев после операции

В послеоперационном периоде проводилась комплексная терапия, включающая антибиотики широкого спектра действия, сердечные метаболиты, препараты, улучшающие

реологические свойства крови. Течение послеоперационного периода гладкое. На 13-е сутки после операции появилась сочная грануляция. Рана зажила без аутодермопластики.



Рис. 54. Внешний вид больного Г. через 18 месяцев после операции. Опорная функция нижней конечности сохранена

Больной осмотрен через 18 месяцев после операции. Стопа в хорошем состоянии (рис. 53), опорная функция нижней конечности сохранена (рис. 54). Больной получает манинил. Уровень сахар в крови в пределах 6–7 ммоль/л.

Качество жизни, оцененное по разработанной нами шкале, отличное.

Таким образом, анализ результатов лечения III группы больных с ДГНК с учетом роли сухожильно-синовиальных образований пальцев стопы и оценкой проксимодистального 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 группы больных с ДГНК. Результаты лечения этой группы приводятся в следующей главе.

Глава 4. усовершенствование методики двакт в комплексе лечебных мероприятий у больных ДГНК и оценка ее эффективности

4.1. Место ДВАКТ в лечении ДГНК

Метод длительного внутриартериального введения лекарственных препаратов 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. 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 (Анцыпович Е.А., 1998; Тренини С.О., 1996). Ряд авторов (Афанасьев А.Н., 1996; Кротов Н.Ф., 1995) 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 (Арапова О.В., 2001; Oyibo S.O., 2001).

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.

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.

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 (Анцыпович Е.А., 1998; Дроздов С.А., 1996). Спорными являются такие моменты, как темп введения растворов, объем внутриартериальной инфузии, длительность проведения катетерной терапии. По мнению ряда авторов (Афанасьев А.Н., 1995; Озеров М.И., 1999), 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 реваскуляризирующая остеотрепанация большеберцовой кости. 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. При этом, подчеркивается, что вмешательство на симпатической нервной системе должно быть полным и радикальным. В противном случае, при восстановлении симпатической иннервации по обширной сети коллатералей не исключены возврат к прежней гамме патологических рефлексов и дальнейшее прогрессирование заболевания.

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.

В последние годы появились сообщения о применении у больных СД методики артериовенозного шунтирования. Дистальное артериовенозное соустье при этой операции формируется между передней тibiальной артерией и большой подкожной веной. Однако авторы отмечают низкую эффективность операции вследствие сочетанных поражений (нейропатии с ишемией) с вовлечением в процесс мелких сосудов, что значительно ухудшает и послеоперационный прогноз (Гостишев В.К., 1996; . Pinzur M.S., 1997; Dart H.C., 2001). Многие авторы отмечают также наличие у данной группы больных плохих «путей оттока», что снижает эффективность и нередко делает невозможным выполнение этих вмешательств (Harvey C., 1996; Harkless L.V., 1999; Giurini J.M., 2002). Столь же малоэффективны у больных СД и критической ишемией операции артериализации венозного русла с использованием всей системы большой подкожной вены.

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.

Для оценки состояния артериального кровоснабжения и выявления нарушений микроциркуляции на стопах при СД следует применять самые современные методы исследований. К их числу, наряду с ультразвуковой

доплерографией и определением парциального напряжения кислорода в мягких тканях, следует отнести следующие.

Рентгеноконтрастная ангиография производилась на аппарате «Multistar» Top и Tridoros (фирмы Simens Nixdorf), оснащенный цифровой 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 наложением 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 Veschman (1983) (рис. 55).

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.

Методика проведения ДВАКТ. Для ДВАКТ использовали дозатор лекарственных веществ ДЛВ-1 (рис. 56).

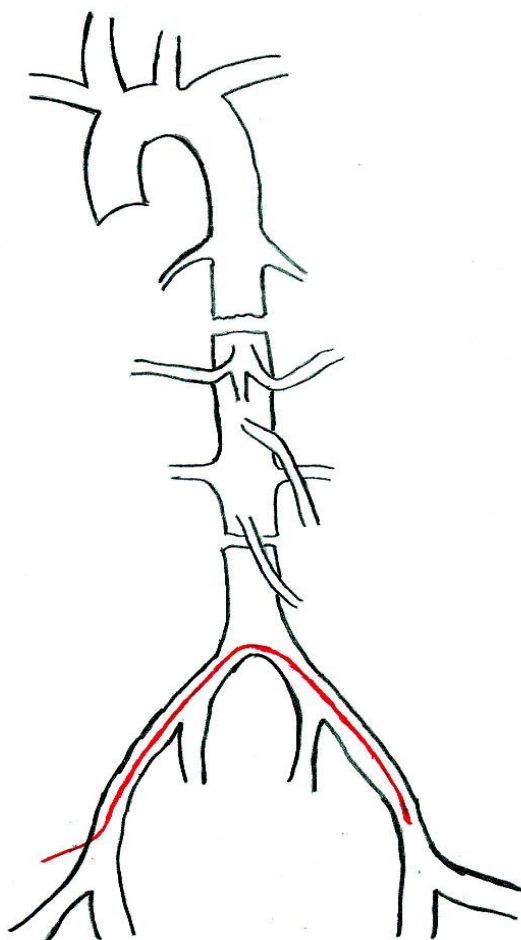


Рис. 55. Схема катетеризации ОБА для ДВАКТ по Vechman (1983).

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. 57).



Рис. 56. 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. 57. Проведение ДВАКТ стойками-штативами

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 кровоснабжения 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.

4.2. Усовершенствование методики проведения ДВАКТ

При внутримышечном и внутривенном способах введения лекарственных веществ ожидаемый эффект у больных СД может не проявиться вследствие распространенной микроангиопатии сосудов нижних конечностей, специфики кровообращения, нарушений окислительно-восстановительных процессов, которые еще более усугубляются в результате образования и течения гнойно-некротического процесса, присутствия инфекционного агента, прогрессирующей интоксикации.

Поэтому высокоэффективным способом введения терапевтических средств является внутриартериальный, при котором достигается регионарное повышение концентрации вводимых препаратов, в частности, антибиотиков. Это позволяет создать в тканях высокую концентрацию препаратов, чем при внутривенном введении, что способствует улучшению микроциркуляции, насыщению тканей антибиотиками и ускорению репаративных процессов.

Особое место в лечении ГНПС нижних конечностей занимают методы длительной катетерной терапии с введением непосредственно в артериальное русло различных ингредиентов для стабилизации и регресса

ГНПС. Значимость этих методов повышается в связи с появлением в литературе данных о сочетанном применении ДВАКТ с реконструктивными операциями. Литературные данные в этом плане весьма скудны и разноречивы. Так, Рахман М. (1987), изучая эффективность ДВАКТ при критической ишемии, отмечает, что этот метод лечения у больных СД, осложнившимся ГНПС, противопоказан.

В более позднем сообщении Афанасьев А.Н (1996), напротив, приводят результаты лечения 24 больных с ГНПС у больных СД, которым применялись длительные внутриартериальные инфузии. Им удалось снизить количество ампутаций на уровне средней и верхней трети бедра на 18,3%.

Внутриартериальная инфузия препаратов с целью создания высокой регионарной концентрации имеет более чем вековую историю и применяется при различных патологиях. Помимо создания оптимальной концентрации лекарственных веществ, преимуществом регионарных инфузий является снижение побочных отрицательных воздействий и токсических влияний. В настоящее время существуют 2 варианта проведения внутриартериальной инфузии – поточный и фракционный. Главным моментом при проведении того или иного способа ставится задача пролонгированного воздействия препаратов с целью улучшения кровоснабжения пораженной конечности.

Многие авторы на основании лечения больных с применением пункционного внутриартериального введения лекарственных препаратов пришли к мнению, что многократные пункции бедренной артерии с целью введения коктейлей в результативности значительно уступают

длительному катетерному внутриартериальному введению препаратов. В отличие от инъекционного метода, при этом канюлируется одна из боковых ветвей бедренной и подвздошной артерий и в течение 12-15 дней проводится проточным методом длительная регионарная инфузия. При использовании этой методики заживление язв идет быстрее, купируется ишемический синдром, отмечается более стабильное улучшение коллатерального кровообращения конечности.

Среди способов внутриартериальной инфузии при заболеваниях нижних конечностей наиболее часто используется нижняя эпигастральная артерия. У больных СД катетеризация этого сосуда часто чревата осложнениями - некрозом передней брюшной стенки, тромбозом и др. Наименьшими осложнениями и простотой исполнения характеризуется катетеризация бедренной артерии, которая осуществляется пункционно или интраоперационно (Тренин С.О. 1996). В последнем случае имеется возможность произвести десимпатизацию бедренной артерии, эмболэктомию, ультразвуковую кавитацию, ангиографию. Последний способ позволяет создать максимальную концентрацию лекарственных средств в области стопы и голени, чего нельзя достичь при их введении через эпигастральную артерию, так как введение осуществляется выше отхождения глубокой артерии бедра.

Выбор варианта зависит от данных ангиографии, которая должна выполняться всем этим больным. При неизменной поверхностной бедренной артерии осуществляется канюляция ее на протяжении бедра, чаще в средней трети. В случае поражения поверхностной

бедренной артерии атеросклерозом выполняется катетеризация нижней эпигастральной артерии общепринятым способом.

Vanderpump M. (1994) считает, что, несмотря на то, что введение катетера через ветви основного магистрального сосуда является более безопасным, оно, тем не менее, сопряжено с такими осложнениями, как смещение и выпадение катетера, подтекание инфузата в ткани, кровотечение, тромбозы. Наиболее часто перечисленные осложнения отмечаются при длительной катетеризации ветвей подвздошной или бедренной артерии, что, по-видимому, связано с отсутствием условий для надежной фиксации катетера в подвздошной артерии.

Shenag S.M. (1994) предлагает катетеризацию нижней надчревной артерии. Основным преимуществом предложенной методики он считает возможность ретроградного контрастирования подвздошных артерий. Кроме того, изучив эффективность проточного и фракционного методов, он приходит к выводу, что проточный способ введения препаратов является более эффективным в плане создания высоких концентраций лекарственных веществ в зоне поражения.

Однако все вышеуказанные методики катетеризации имеют основной недостаток, а именно – необходимость оперативного обнажения артерий, в связи с чем, отсутствует возможность неоднократного применения данной методики. Поэтому мы считаем наиболее приемлемым способ катетеризации артерий по Vechman, то есть проведение катетера в бедренную артерию пораженной стороны, а затем бедренную артерию контрлатеральной

стороны через бифуркацию брюшной аорты по Сельдингеру. Основным достоинством этой методики является возможность ее неоднократного применения. Наряду с этим, необходимо указать некоторые недостатки данной методики, в частности, невозможность проведения катетера по Вешман при окклюзии обеих бедренных артерий или выраженной девиации брюшной аорты. Однако такие случаи встречаются довольно редко.

Одним из определяющих моментов в лечении больных методом длительной катетерной терапии является состав вводимого инфузата. Мнения по этому вопросу довольно разноречивы. Спорными являются такие моменты, как темп введения препаратов, объем внутриартериальной инфузии, длительность проведения катетерной терапии.

Анализ литературы показывает, что, несмотря на разные, а порой полярные мнения, обязательным большинством авторов считается введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию и реологические свойства крови, спазмолитиков, витаминов, гормонов.

По данным Тренина С.О.(1986), при непосредственном введении лекарственных средств в бедренную артерию системное давление практически не меняется. В то же время, введение таких сосудорасширяющих препаратов, как галидор, повышает регионарный кровоток в 2-3 раза. При этом автором установлена прямая зависимость интенсивности регионарного кровотока от дозы и времени инфузии препарата. Наиболее оптимальным сроком введения, по его мнению, является 7-10 суток, при этом объем вводимого коктейля не должен превышать 1000-1400 мл.

Vanderpump M. (1994), осуществляющий инфузионную терапию поточным методом в течение 7-10 дней по 2,0-2,5 литра, обязательным считал включение в состав коктейля, помимо традиционных препаратов, еще и антибиотиков, а также новокаина.

Камалов Т.Т. (1995) для проведения ДВАКТ при ДГНК считал наиболее эффективным проведение комбинированного фракционно-капельного ведения препаратов, что позволило добиться лучших результатов, чем при капельном проведении ДВАКТ.

Shenag S.M. (1994) для внутриартериальной инфузии использовал 4 вида растворов. При фракционном методе введения количество вводимого инфузата не превышало 60-80 мл, основными компонентами были спазмолитики и витамины. Поточный же метод предусматривал введение до 1000,0 мл раствора, причем основу коктейля составляли препараты, улучшающие реологические свойства крови и микроциркуляцию.

По мнению авторов наиболее оптимальным при гангрене конечности является введение препаратов поточным методом, а сроки проведения терапии не должны превышать 7-10 дней. Говоря о месте и роли длительной внутриартериальной катетерной терапии, необходимо отметить, что многими авторами высказывается мысль об обязательном использовании этой методики в комплексном лечении больных, особенно при наличии гангрены конечности. В большинстве случаев определяющую роль в лечении гнойно-некротических поражений стопы у больных СД оказывает внутриартериальное введение лекарственных

смесей, куда в различных соотношениях входят новокаин, антибиотики, витамины, гепарин и другие средства.

Тренин С.О. (1986) на опыте лечения 21 больных считает, что внутриартериальное введение спазмолитиков и антибиотиков является эффективным методом, значительно улучшающим результаты лечения ГНПС у больных СД. Его применение способствовало ограничению гнойно-некротических процессов и стимулирует регенерацию тканей. Все это приводит к тому, что у 90% больных с ГНПС у больных СД при внутриартериальной инфузии лекарственных препаратов удается ограничиться "микроампутациями" и сохранить опорную функцию нижней конечности.

На протяжении ряда лет для ДВАКТ использовали катетеризацию нижней надчревной артерии, которую сочетали с перманентной новокаиновой блокадой поясничных симпатических узлов. Методики катетеризации артерии и поясничной симпатэктомии осуществляли через доступ на передней брюшной стенке посредством рассечения кожи, подкожной клетчатки, апоневроза, смещения прямой мышцы живота, что является технически сложно осуществимым и связано с риском возникновения гнойных осложнений из-за выраженной подкожно-жировой клетчатки данной области, особенно у тучных больных.

С целью уменьшения травматического доступа и повышения эффективности терапии гнойно-некротических процессов конечности у 47 больных с ГНПС разработана методика катетеризации ветвей бедренной артерии в сочетании с перманентной периартериальной симпатической блокадой ствола бедренной артерии. Методика

осуществлялась следующим образом: в паховой области в проекции бедренной артерии делали косой разрез кожи подкожной клетчатки (4–5 см), находили устье большой подкожной вены, под которой расположена ветвь *a. circumflexia femoralis medialis*, ее брали на держалку и катетеризировали гибким катетером соответствующего диаметра, не доводя катетер до ствола бедренной артерии. Катетер тщательно фиксировали кетгутом во избежание кровотечения после удаления катетера. Затем рассекали фасцию, обнажали переднюю стенку общей бедренной артерии, надсекали адвентицию и под нее на глубину 5–6 см вводили перидуральный катетер, через который затем осуществляли перманентную новокаиновую блокаду. В послеоперационном периоде через артериальный катетер 1 раз в сутки проводили внутриартериальный сеанс лазерного облучения крови и вводили лекарственную смесь. Через перидуральный катетер 2 раза в сутки проводили перманентную новокаиновую блокаду.

Таким образом, согласно литературным данным, применение внутриартериального введения при различных патологиях нижней конечности обладает выраженным лечебным эффектом по сравнению с другими методами лечения. Имеются единичные сообщения об эффективности применения ДВАКТ у больных ГНПС при СД. Однако остаются спорными вопросы показаний к ее применению и техники проведения.

Анализ литературы показывает, что длительная внутриартериальная катетерная терапия является эффективным методом лечения при различных гнойных процессах. Имеющиеся отдельные сообщения показывают

возможность эффективного применения ДВАКТ у больных с ГНПС на фоне СД.

Однако, согласно литературным данным, остаются спорными вопросы показаний включения ДВАКТ в комплекс лечебных мероприятий на той или иной стадии лечения, ее эффективности в зависимости от этого. Значительный процент осложнений и неудач, связанных с проведением ДВАКТ, согласно литературным данным показывает, что технические аспекты требуют дальнейшего совершенствования.

Разноречивы мнения и в отношении методов введения препаратов, в частности, поточного или фракционного, темпов и длительности осуществления регионарной инфузии.

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 Veelman, то есть катетер устанавливали в бедренную артерию пораженной стороны через бедренную артерию контрлатеральной стороны и бифуркацию брюшной аорты по Сельдингеру (рис.58). 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.

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.

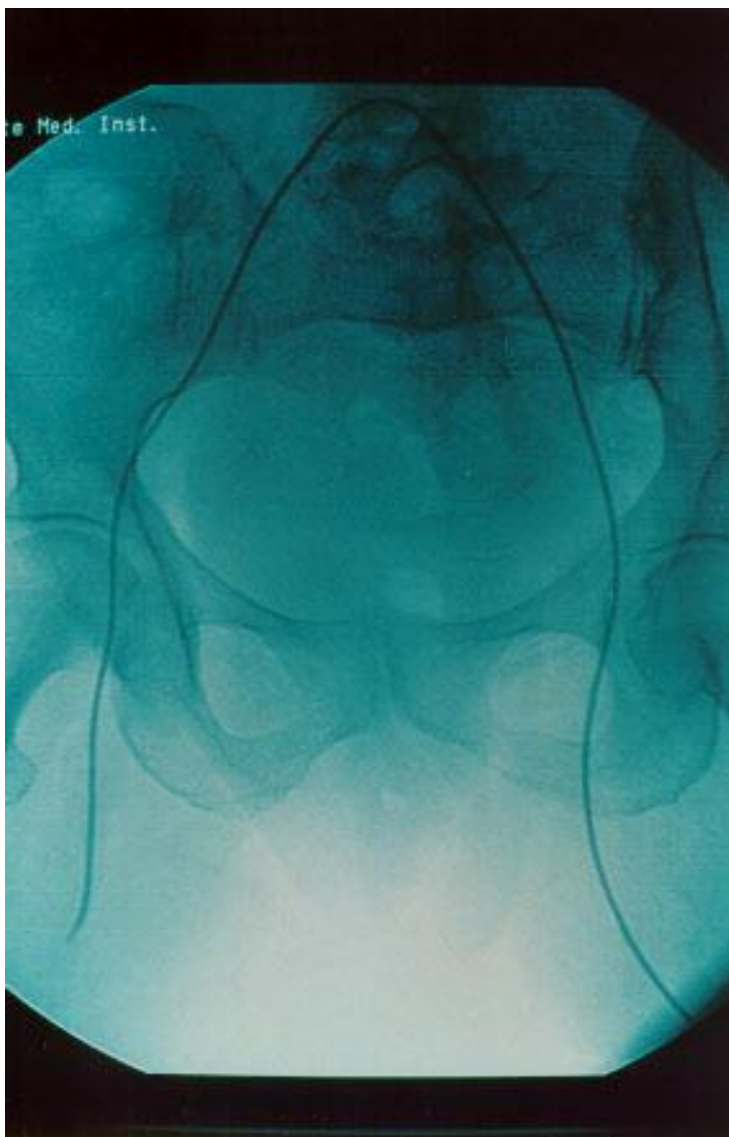


Рис. 58. Катетеризация общей бедренной артерии по Вешман

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.

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. 59, 60).



Рис. 59. Ангиограмма больного Т.

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. 60. 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.

4.3 Ближайшие результаты лечения больных

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 пациент). Нормализация содержания сахара в моче наблюдалось у 38 (12.0%) больных (таб. 33).

Таблица 33

Динамика изменения клинических показателей

Длительность наблюдения	Сахар крови, ммоль/л	Сахар мочи, %	ЛПИ	МСС, мм рт.ст.	МДС, мм рт.ст.	ТсР02, мм рт.ст.
Исходный	13,9±2,8	1,01±0,09	0,43±0,03	31,2±1,8	2,9±0,32	23,9±2,2
1 сутки	13,5±2,9	0,99±0,09	0,46±0,04	31,6±1,9	2,9±0,26	29,8±2,1
3 сутки	9,8±2,7	0,72±0,08*	0,61±0,05*	33,5±2,2	3,2±0,21*	34,9±1,8*
5 сутки	7,5±2,4	0,59±0,09*	0,63±0,06*	37,2±2,4	3,1±0,19*	38,2±1,7*
7 сутки	6,1±2,3*	0,42±0,07*	0,79±0,06*	41,1±2,5*	3,5±0,17*	41,1±1,6*
10 сутки	5,4±2,0*	0,29±0,05*	0,71±0,07*	46,1±2,8*	4,1±0,13*	41,5±1,5*
14 сутки	4,5±1,8*	0,14±0,04*	0,83±0,09*	51,7±2,9*	4,4±0,09*	42,4±1,8*
21 сутки	4,7±1,7*	0,06±0,03*	0,82±0,10*	52,3±2,4*	4,5±0,06*	41,9±1,65*

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.

Исходный ЛПИ был равен 0,43±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 кровоток. У пациентов с магистральным типом кровотока показатели доплерографии колебались в пределах нормальных величин. При изменено магистральном кровотоке ЛПИ был равен $0,78 \pm 0,09$, 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 - $0,51 \pm 0,19$, МСС - $20,2 \pm 1,8$ мм рт.ст., МДС - $1,7 \pm 0,32$ мм рт.ст. (таб. 33).

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. 34).

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 ТсРО₂ 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 ТсРО₂.

Таблица 34

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

К концу курса лечения у 18 (5,6%) пациентов ТсРО₂ 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 ТсРО₂ отмечалось на 7-10-е сутки.

Результаты развернутых бактериологических исследований показали, что у больных с ДГНК из аэробов чаще всего высеивались *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 высевались *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 третьей 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 некроэктомии, 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. 35).

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.

Таблица 35

Характер, частота оперативных вмешательств и 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	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
Некрэктомия	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, 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.

4.4. Отдаленные результаты лечения больных

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 $6,3 \pm 1,4\%$ (умерли 20 больных) (рис. 61).

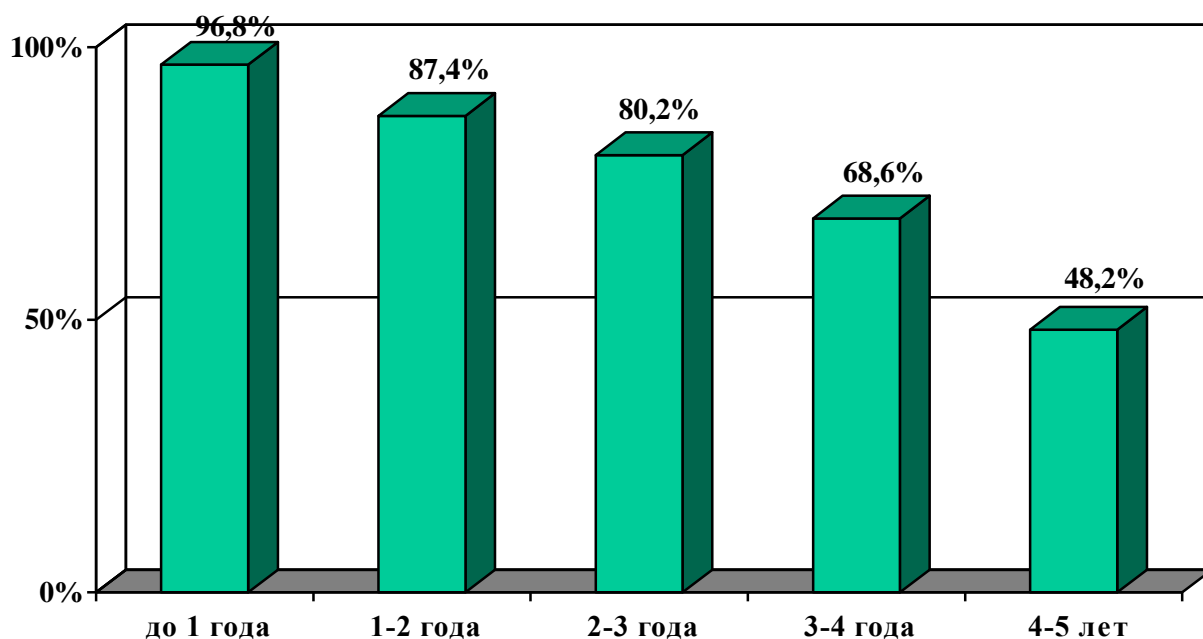


Рис. 61. Кумулятивный анализ выживаемости

Самой частой причиной смерти было развитие ОИМ (у 6 больных), затем развитие ОНМК (у 4 пациентов), ОПН (у 2 больных), диабетической комы (у 4). (таб. 36). В течение первого года наблюдения сохранить опорную функцию нижней конечности удалось у $78,0 \pm 0,5\%$ (рис. 62), 148 пациентам была выполнена экзартикуляция стопы, 91 – экзартикуляция пальцев по предложенным нами методам (рис.63). 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 $7,7 \pm 0,2$ балла (таб. 37). Отличные результаты получены у 46,1% больных.

За период двухлетнего наблюдения, как и в контрольной группе, отмечалась тенденция к увеличению летальности с $3,1 \pm 0,6$ до $10,3 \pm 0,6\%$ (всего умерли 30 больных), выживаемость составила $87,4 \pm 0,6\%$. (рис. 61). Причем, как и в предыдущем году, наибольшее количество больных умерло от ОИМ (таб. 36).

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 36

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	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 $72,7 \pm 0,5\%$ (рис. 62). Удельный вес отличных результатов особо не изменился, составив $45,4\%$, при качестве жизни $8,1 \pm 0,3$ балла (таб. 37).

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. 37).

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 (рис. 61). 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 (рис. 62).

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.

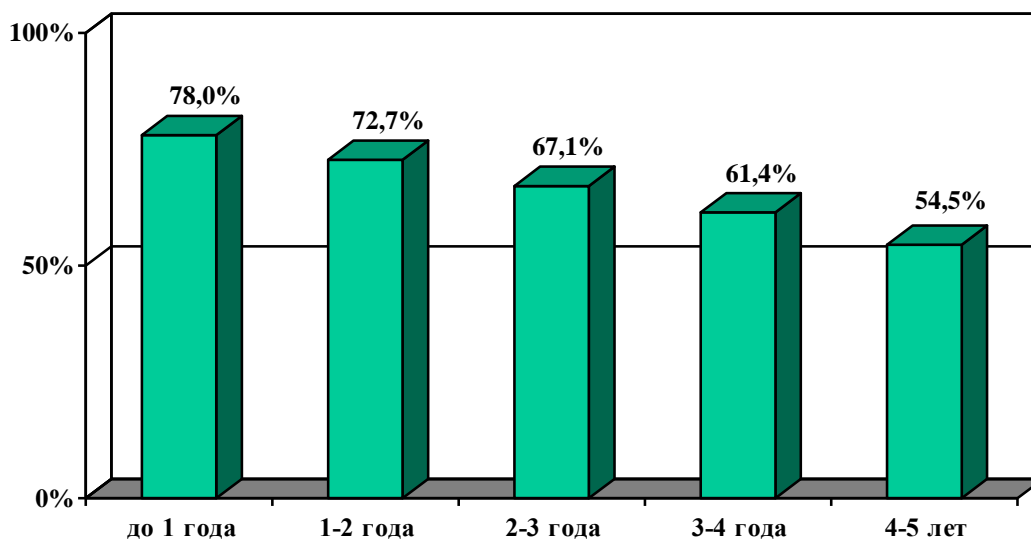


Рис. 62. Кумулятивный анализ сохранения опорной функции нижней конечности

Таблица 37

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±0,2	8,1±0,3	8,6±0,4*	9,4±0,4*	9,7±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.

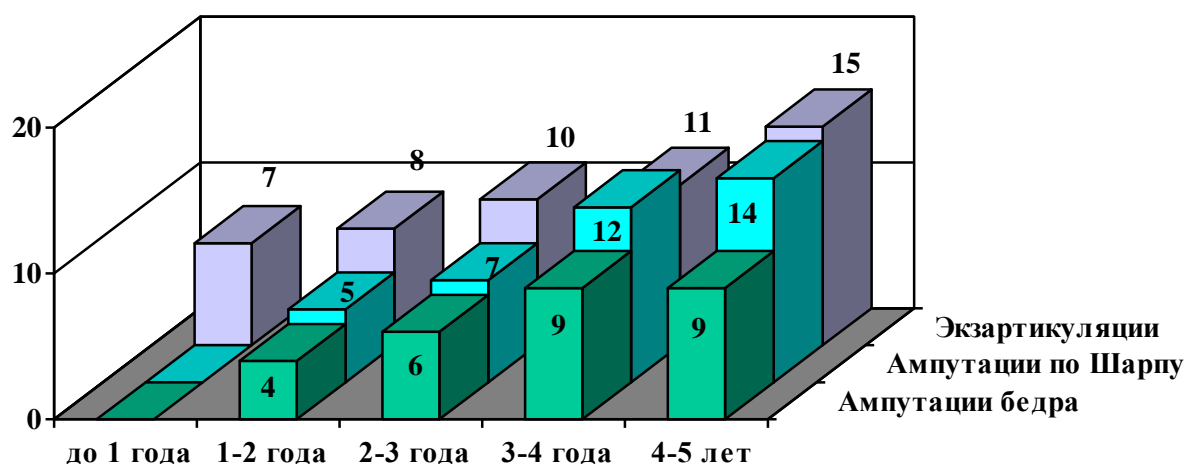


Рис. 63. Характер оперативных вмешательств

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.

В прогрессировании ГНПС у больных СД, как было нами выявлено при анализе результатов традиционного лечения больных с ДГНК, 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, 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.

Глава 5. Сравнительный анализ эффективности разработанных методов лечения ДГНК

Завершающим этапом наших исследований, посвященных проблеме ДГНК, явилось проведение сравнительного анализа эффективности стандартных способов терапии этого заболевания и предложенных нами методов лечения. Одной из отличительных особенностей настоящего исследования являлась разработка и внедрение новых, современных форм оказания специализированной диабетологической помощи данному контингенту больных, исходя из недостатков в организации этой службы, выявленных при анализе причин и особенностей развития ДГНК у пациентов контрольной группы.

При организации новой формы специализированной диабетологической службы нами делался акцент на предупреждение развития поздних осложнений СД, и в частности ДС. Для проведения этой работы при 2-клинике II-ТашГосМИ был создан специализированный Центр по предупреждению развития осложнений СД, являющийся первым звеном созданной службы. 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 развернутом на базе 2-клиники II-ТашГосМИ и являющийся II звеном созданной специализированной службы. Эти пациенты составили II группу больных с начальными формами ДГНК.

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, выявленных в ассоциации с аэробами в 87,3% случаев. Больные ДГНК, включенные в III группу, относились к категории пациентов, которым применяли разработанные нами оригинальные методы экономных оперативных вмешательств на стопе (Авторское свидетельство РУз № 9600722.1 от 1996 года и № 95008691 от 1995 года). И, наконец, при генерализации гнойно-воспалительного процесса у больных с ДГНК с развитием лимфаденита, полиорганной недостаточности, в комплекс лечебных мероприятий включили ДВАКТ по усовершенствованной нами схеме. Эти пациенты составили IV группу больных. Специализированная помощь пациентам III и IV группы оказывалась на III звене разработанной нами диабетологической службы в стационарном отделении РЦГХиХОСД МЗ РУз.

5.1. Сравнительный анализ выживаемости и инвалидности в различных группах больных с ДГНК

При сравнительном изучении показателей выживаемости в 4-х группах было установлено, что наименьшая годовая выживаемость была в I группе (88,0%), тогда как в остальных группах этот показатель был приблизительно одинаковым и колебался в пределах 96,8-97,1% (таб.38).

Таблица 38.

**Сравнительный анализ выживаемости больных после перенесения
ДГНК в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения**

Группа	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
I группа	110 (88,0%)	89 (74,4%)	62 (57,6%)	35 (39,2%)	19 (28,8%)
II группа	707 (97,1%)	661 (94,1%)	604 (90,2%)	564 (87,2%)	523 (83,7%)
III группа	698 (97,0%)	627 (90,6%)	550 (83,8%)	497 (79,1%)	451 (75,5%)
IV группа	309 (96,8%)	261 (87,4%)	216 (80,2%)	160 (68,6%)	67 (48,2%)

В последующие сроки наблюдения отмечалось прогрессивное снижение этого показателя во всех группах, однако наиболее выраженной эта тенденция была в I группе - в динамике по годам выживаемость снижалась с 74,4% до 28,8%, и количество больных в данной группе, к 5 году наблюдения составило всего 19 больных. На втором месте по динамике снижения выживаемости больных была IV группа. Из 319 больных к началу 5-го года наблюдения осталось всего 67 пациентов. Показатель выживаемости составил 48,2%. Причем, наиболее резкое увеличение данного показателя отмечено в промежутке с 4 по 5 годы наблюдения. В III группе 5-летняя выживаемость составил 75,5%. К началу данного времени количество больных было 451 человек. Самые высокие результаты по выживаемости были во II группе (83,7%-523 пациента). Это было обусловлено менее тяжелым исходным состоянием данной группы.

Одним из значимых показателей оценки эффективности разработанных методов лечения больных с ДГНК является показатель частоты выполнения ампутаций нижней

конечности в различные сроки наблюдения. Кроме того, данный показатель оказывает большое значение на качество жизни пациентов и имеет прямую корреляционную связь с ним. В первый год наблюдения за больными наибольшему количеству ампутаций были подвергнуты пациенты I группы, частота которого достигла до 40,8% (51 наблюдений). Во II группе в течение первого года ни один пациент не был подвергнут ампутации, тогда как в группе больных, которым были произведены экономные оперативные вмешательства (III группа) из-за прогрессирования ДГНК после первичного вмешательства в 61 (8,4%) случае пришлось прибегнуть к высокой ампутации бедра. У пациентов IV группы данный показатель был равен 21,9% (71 больной) (таб. 39).

Таблица 39

Сравнительный анализ частоты ампутация бедра в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения

Группа	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет	Итого
I группа	51 (40,8%)	8 (7,5%)	7 (8,4%)	6 (10,3%)	5 (15,6%)	77
II группа	0	7 (1,1%)	8 (1,4%)	13 (2,7%)	6 (1,6%)	34
III группа	61 (8,4%)	21 (3,1%)	27 (4,5%)	38 (7,2%)	32 (6,7%)	179
IV группа	71 (21,9%)	17 (5,8%)	18 (7,5%)	18 (9,1%)	22 (16,4%)	146

В отдаленном сроке наблюдения за больными I группы был отмечен постепенный рост количества ампутаций с 7,5 до 10,3% и к концу 5-го года наблюдения отмечалось резкое увеличение ее частоты до 15,6%. Более благоприятные результаты были во II группе. Процент высоких ампутаций бедра колебались в пределах от 1,1 до 2,7%. За 5 лет наблюдения в данной группе из 728 пациентов лишь в 34 случаях сохранить опорную функцию

нижней конечности не удалось. В III группе частота ампутаций была больше, чем во II группе, но в отличие от I группы они были достоверно меньше. Этот показатель колебался от 3,1% до 7,2% и к концу 5-го года в III группе было произведено 179 высоких ампутаций бедра. Из числа основных групп наибольший удельный вес по ампутациям бедра занимала IV группа. Ежегодно выполнялись от 5,8% до 16,4% операций и к концу наблюдения количества больных, подвергшихся ампутациям, составило 146. В целом, из общего числа больных (1895 пациентов) в 436 наблюдениях сохранить опорную функцию нижней конечности не удалось.

Следующим по значимости оперативным вмешательством при ДГНК, позволившим сохранить опорную функцию нижней конечности, явилась ампутация стопы по Шарпу. В течение 1 года наблюдения наиболее чаще эта операция выполнялась в IV группе. Удельный вес этих операций составил 28,5% - 91 случая. Во II группе, больным с язвенно-некротическими поражениями стопы, данная операция не выполнялась. В I и III группе частота ампутаций по Шарпу было приблизительно одинаковым и колебалось в пределах 14,4-17,0%. Необходимо отметить, что в III и IV группах данная операция осуществлялось по усовершенствованной нами методике. В последующие годы наблюдения количество ампутаций по Шарпу было минимальной во II группе. Частота их колебалась от 0,9% до 4,3%. В III группе пациентов удельный вес ампутации стопы по Шарпу колебался в пределах от 17,0% до 22,6%. В I группе больных количество операций от исходного уровня увеличилось в 2 раза и составило 28,1% на 5-м

году наблюдения. Наиболее чаще ампутация стопы было произведено в IV группе больных. Однако, в отличие от других групп, в данной группе пациентов количество операций уменьшилось с 38,5 до 16,4%. Это было обусловлено увеличением удельного веса ампутаций бедра. В целом, к концу 5-го года наблюдения в I группе выполнено 83 ампутаций стопы по стандартному методу. Во II, III и IV группах произведено 1037 экономных ампутаций стопы по предложенным нами способу (таб. 40).

Таблица 40

Сравнительный анализ частоты ампутация стопы по Шарпу в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения

Группа	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет	Итого
I группа	18	27	16	13	9	83
	14,4%	25,5%	19,3%	22,4%	28,1%	
II группа	-	6	8	10	16	40
	0,0%	0,9%	1,4%	2,1%	4,3%	
III группа	123	142	103	97	108	573
	17,0%	21,1%	17,2%	18,3%	22,6%	
IV группа	91	112	130	69	22	424
	28,5%	38,5%	54,4%	35,0%	16,4%	

При ДГНК, ограниченных в области пальцев стопы, выполнялись экзартикуляции пальцев. В контрольной группе в ближайшем периоде наблюдения эта операция произведена по стандартной методике у 20 больных (16,0%). Наиболее чаще эта операция была произведена в IV группе – 46,4% (148 наблюдений). Реже экзартикуляция пальцев выполнена в III группе – 26,0% (188 пациентов). Во II группе больных, в сроки наблюдения до 1 года, аналогичной операции не производилось. Необходимо

отметить, что во всех случаях, в ближайшем и отдаленном периодах во II, в III и IV группах экзартикуляция пальцев производилась с учетом проксимо-дистального градиента микробной загрязненности (таб. 41).

Таблица 41

Сравнительный анализ частоты экзартикуляций пальцев стопы в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения

Группа	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет	
I группа	20	22	18	14	10	84
	16,0%	20,8%	21,7%	24,1%	31,3%	
II группа	0	9	12	11	18	50
	0%	1,4%	2,1%	2,3%	4,9%	
III группа	188	92	84	75	79	518
	26,0%	13,7%	14,0%	14,1%	16,6%	
IV группа	148	132	50	73	25	428
	46,4%	45,4%	20,9%	37,1%	18,7%	

В отдаленные сроки наблюдения тенденция к увеличению частоты экзартикуляций отмечалось в I и II группах: с 20,8% до 31,3% и с 1,4% до 4,9% соответственно. В III группе особого изменения в количестве операций по годам наблюдения не отмечалось – частота операций колебалась в пределах 13,7% до 16,6%. В то же время, в IV группе наблюдалось снижение удельного веса экзартикуляций пальцев – с 45,4% до 18,7%. Как было указано выше, это было связано с увеличением количества ампутаций бедра.

Таким образом, проведенный сравнительный анализ выживаемости, а также частота различных видов оперативных вмешательств при ДГНК показал, что в контрольной группе наблюдался самый высокий процент

высоких ампутаций бедра, как в ближайшем, так и в отдаленном периодах наблюдения. Именно высокая частота ампутаций бедра способствовало увеличению летальности, тем самым способствовало снижению выживаемости пациентов в данной группе. Дифференцированный подход к выбору оперативного лечения с учетом проксимодистального градиента микробной обсемененности позволил в основных группах достичь высокой частоты сохранения опорной функции нижней конечности.

5.2. Сравнительный анализ эффективности лечения в различных группах больных с ДГНК

Гнойно-некротические поражения дистальных отделов конечностей у больных с СД характеризуется стойкой резистентностью к традиционным схемам лечения, что приводит к высокой частоте ампутаций бедра и летальности. Именно этим фактом обусловлен поиск новых методов лечения и изыскания путей решения проблемы ДГНК. Существующие на сегодняшний день методы консервативного и оперативного лечения предусматривают, в первую очередь, сохранение опорной функции нижней конечности или снижение уровня ее ампутации. Разработанные нами методы лечения также предусматривали аналогичную цель. Для оценки ее эффективности, нами была разработана шкала, согласно которой, в зависимости от характера оперативного вмешательства, результаты лечения делятся на «отличные», «хорошие», «удовлетворительные» и «неудовлетворительные», характеристика которых дана во 2 главе.

Сравнительная оценка результатов в ближайшем периоде показало, что высокий процент «отличных» результатов было отмечено во II группе (97,1%). Благодаря применению экономных иссечений гнойно-некротического очага доминирующими результатами были «отличные», составившие 71,1% (514 больных из 723). «Хорошие» результаты были отмечены 17,0% случаев, «удовлетворительные» в 8,4% и «неудовлетворительные» в 3,5%. Благодаря патогенетически обоснованному лечению ДГНК удельный вес «отличных» результатов в наиболее тяжелой, IV группе, составил 43,3%, тогда как в контрольной группе аналогичных результатов было 32,8%. Стойкое уменьшение частоты «неудовлетворительных» результатов в основных группах, по сравнению с контрольной, связано с предложенными методами лечения ДГНК. Это обусловило также увеличению количества «хороших» результатов в III группе до 17,0% и в IV группе – до 28,5% (таб. 42).

Таблица 42

**Сравнительный анализ результатов эффективности лечения
в ближайшем периоде до 1 года наблюдения**

Объем оперативного вмешательства	I гр.	II гр.	III гр.	IV гр.
Отличный	41 (32,8%)	707 (97,1%)	514 (71,1%)	137 (43,3%)
Хороший	18 (14,4%)	0	123 (17,0%)	91 (28,5%)
Удовлетворительный	51 (40,8%)	0	61 (8,4%)	71 (21,9%)
Неудовлетворительный	15 (12,0%)	21 (2,9%)	25 (3,5%)	20 (6,3%)

При оценке динамики изменения этих показателей в отдаленные сроки наблюдений выявлено, что в сроки до 2-х лет отмечался достаточно высокий уровень

неудовлетворительных результатов в I группе (16,0%), приводившие к уменьшению наблюдаемого контингента больных с 125 в первый год наблюдения до 110 на второй год. Изменения в структуре распределения пациентов, перенесших ДГНК в отдаленные сроки наблюдения, обусловленные умеренным увеличением числа «неудовлетворительных» результатов, в основном отражались на удельном весе «удовлетворительных» баллов. Они соответствовали числу выполненных в стационаре высоких ампутаций нижних конечностей в виду безуспешности проведенного лечения ДГНК, но сохранении жизни пациентов. Так на второй год наблюдений доля «удовлетворительных» результатов снизилась с 40,8% до 7,5%. Вместе с тем, отмечалось увеличение «отличных» результатов с 32,8% до 51,0%, «хороших» результатов – с 14,4% до 25,5%. При этом было отмечено снижение частоты «удовлетворительных» результатов с 40,8 % до 7,5%.

Во II группе сохранялась высокая частота «отличных» результатов (93,6%), однако из-за развития ДГНК и выполнения экономных ампутаций стопы и экзартикуляций пальцев стопы в данной группе отмечались появления «хороших» (2,3%) и «удовлетворительных» (1,1%) результатов. В III и IV группах отмечалось незначительное уменьшение «отличных» и «удовлетворительных» результатов за счет увеличения удельного веса «хороших» и «неудовлетворительных» баллов (таб. 43).

В последующие сроки наблюдений в I группе отмечалось резкое снижение удельного веса «отличных» результатов с 51,0% до 15,6%, тогда как во II и в III группах этот

результат особенно не изменялся, а в IV группе отмечено ее снижение за счет увеличения «удовлетворительных» и «неудовлетворительных» результатов. Наибольшее число «хороших» результатов было зафиксировано в I и III группах – 28,2% и 22,6% соответственно.

Таблица 43

**Сравнительный анализ результатов эффективности
лечения в сроки 1-2 года**

Объем оперативного вмешательства	I группа	II гр	III гр	IV гр
Отличный	54 (51,0%)	639 (93,6%)	464 (68,9%)	132 (45,4%)
Хороший	27 (25,5%)	15 (2,3%)	142 (21,2%)	112 (38,5%)
Удовлетворительный	8 (7,5%)	7 (1,1%)	21 (3,1%)	17 (5,8%)
Неудовлетворительный	17 (16,0%)	22 (3,2%)	46 (6,8%)	30 (10,3%)

Наиболее тяжелым были I и IV группы, удельный вес «неудовлетворительных» результатов в которых составил 40,6% и 48,5% (таб. 44).

Достаточно наглядным аргументом для подтверждения стремления хирургов сохранить пациентам возможность вести активный образ жизни в отдаленные сроки наблюдений, несмотря на перенесение такого кризисного осложнения СД как ДГНК, является стабильный удельный вес хороших результатов на протяжении 5 лет наблюдений, обусловленный сохранением опорной функции стопы у пациентов II и III группы.

**Сравнительный анализ результатов эффективности
лечения в сроки до 5 лет**

Объем оперативного вмешательства	I гр	II гр	III гр	IV гр
Отличный	5 (15,6%)	493 (89,8%)	311 (65,2%)	25 (18,7%)
Хороший	9 (28,2%)	34 (9,2%)	108 (22,6%)	22 (16,4%)
Удовлетворительный	5 (15,6%)	6 (1,6%)	32 (6,7%)	22 (16,4%)
Неудовлетворительный	13 (40,6%)	26 (4,7%)	26 (5,5%)	65 (48,5%)

В целом прогрессирование основного заболевания у анализируемого контингента больных в отдаленные сроки наблюдений и пассивный образ жизни пациентов потерявших нижнюю конечность приводил к тому, что через 5 года после перенесения ДГНК из 1895 пациентов суммарное число неудовлетворительных результатов достигало 563, что соответствовало 29,7%.

Таким образом, проведенные сравнительные исследования результатов лечения в очередной раз доказали высокую эффективность патогенетически направленной терапии ДГНК в отдаленном и ближайшем периодах наблюдения за больными. Комплексный патогенетически обоснованный подход к формированию лечебной программы при гнойно-некротических формах ДС позволил предупредить прогрессирование деструктивного процесса и ограничиться малыми ампутациями и вскрытием гнойных очагов, уменьшить послеоперационную летальность и у подавляющего большинства больных, добиться

значительного улучшения качества жизни в отдаленном периоде.

5.3. Сравнительный анализ летальности в различных группах больных с ДГНК

Одним из критериев эффективности разработанного способа лечения тяжелых больных является показатель летальности. Наряду с сохранением опорной функции нижней конечности при диабетической гангрене, основной задачей терапии является сохранение жизни больного.

Анализ результатов лечения ДГНК показало, что с продолжительностью заболевания СД, происходит увеличение частоты летальных случаев. Так, если в течение 1 года наблюдения фатальных исходов отмечено в 81 случаях, то в течение 5 года летальных случаев было в 130 наблюдениях, причем отмечалось увеличение абсолютного числа умерших больных при уменьшении количества наблюдаемых пациентов (таб.45).

В ближайшие сроки наблюдений наименьшая величина летальности была отмечена в II-ой группе больных (2,9%) К концу 1-го года наблюдения процент летальности был максимальным в I-ой группе (12,0%). В III и IV группах больных этот показатель был 3,5% и 3,1% соответственно. Наиболее частой причиной летального исхода был острый инфаркт миокарда, который развился в 9 наблюдениях (таб. 45).

При сравнительном анализе летальности в каждый из сроков наблюдений выяснилось, что на 2-ой год процент летальных исходов в III и IV группах относительно

близок и составил 6,8-10,3%, когда как в контрольной группе этот показатель составил 16,0% случаев.

Таблица 45

**Сравнительный анализ причин летальности
различных групп в сроки до 1 года**

Причина смерти	I гр.	II гр.	III гр.	IV гр.
ОИМ	9 (7,2%)	14 (1,9%)	17 (2,4%)	3 (0,9%)
ОНМК	1 (0,8%)	3 (0,4%)	2 (0,3%)	2 (0,6%)
ОППН	2 (1,6%)	2 (0,3%)	2 (0,3%)	1 (0,3%)
Диабетическая кома	1 (0,8%)	1 (0,15%)	3 (0,4%)	2 (0,6%)
Прочие	2 (1,6%)	1 (0,15%)	1 (0,1%)	2 (0,6%)
Всего	15 (12,0%)	21 (2,9%)	25 (3,5%)	10 (3,1%)

Таблица 46

**Сравнительный анализ причин летальности различных групп в сроки
от 1 до 2 лет**

Причина смерти	I гр.	II гр.	III гр.	IV гр.
ОИМ	8 (7,5%)	11 (1,6%)	28 (4,2%)	14 (4,8%)
ОНМК	2 (1,9%)	4 (0,6%)	5 (0,7%)	5 (1,7%)
ОППН	3 (2,8%)	3 (0,4%)	4 (0,6%)	3 (1,0%)
Диабетическая кома	2 (1,9%)	3 (0,4%)	7 (1,0%)	4 (1,4%)
Прочие	2 (1,9%)	1 (0,1%)	2 (0,3%)	4 (1,4%)
Всего	17 (16,0%)	22 (3,2%)	46 (6,8%)	30 (10,3%)

Минимальная летальность была отмечено во II группе – 3,2%. Как и в первом году наблюдения наиболее частой причиной смерти был острый инфаркт миокарда (таб. 46).

К концу 5-го года наблюдения частота летальности в контрольной группе возросла до 40,6%. В IV группе отмечалась тенденция к нарастанию летальности 3,1% (1 год наблюдения) до 48,5% (5 лет), тогда как в III группе этот показатель составил 5,5%. Наименьшая летальность сохранялась во II группе – 4,7% (таб. 47).

Таблица 47

**Сравнительный анализ причин летальности
различных групп в сроки до 5 лет**

Причина смерти	I гр.	II гр.	III гр.	IV гр.
ОИМ	8 (25,0%)	14 (2,6%)	16 (3,4%)	34 (25,4%)
ОНМК	2 (6,3%)	5 (0,9%)	2 (0,4%)	11 (8,2%)
ОППН	1 (3,1%)	3 (0,5%)	3 (0,6%)	6 (4,5%)
Диабетическая кома	1 (3,1%)	2 (0,4%)	4 (0,8%)	8 (6,0%)
Прочие	1 (3,1%)	2 (0,4%)	1 (0,2%)	6 (4,5%)
Всего	13 (40,6%)	26 (4,7%)	26 (5,5%)	65 (48,5%)

Таким образом, по величине летальности в отдаленные сроки наблюдения следует отметить, что наихудшие результаты были отмечены в контрольной группе больных. Несмотря на включение самых тяжелых больных в IV группу хотелось бы отметить, что величина летальности колебалась в пределах 3,1–48,5%. Наилучшие же результаты были отмечены во II группе больных. В II группе отмечалась тенденция к нарастанию показателей летальности по мере увеличения срока наблюдений, что не было отмечено в III группе. Анализ причин летальности выявило, что наиболее чаще смерть больных наступает от

острого инфаркта миокарда. Удельный вес данной причины летальности доминирует в течение всего периода наблюдения и составляет свыше 50%. Следующим по частоте фактором летальности явились острые нарушения мозгового кровообращения и диабетическая кома.

Таблица 48

Сравнительный анализ зависимости летальности от объема операции

Объем оперативного вмешательства	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
<u>I группа</u>	15	17	21	23	13
Ампутация бедра	11-73,3%	4-23,5%	3-14,2%	3-13,0%	2-15,3%
Ампутация стопы	3-20,0%	1-5,8%	0-0%	1-4,3%	1-7,7%
Экзартикуляция пальцев	1-6,7%	1-5,8%	0-0%	0-0%	1-7,7%
Без операции	0-0%	11-64,9%	18-85,8%	19-82,7%	9-69,3%
<u>II группа</u>	21	22	28	22	26
Ампутация бедра	0-0%	7-31,8%	7-25,0%	12-54,5%	6-23,0%
Ампутация стопы	0-0%	4-18,2%	5-17,9%	4-18,2%	8-30,8%
Экзартикуляция пальцев	0-0%	3-13,6%	3-10,7%	2-9,1%	4-15,4%
Без операции	21-100%	8-36,4%	13-46,4%	4-18,2%	8-30,8%
<u>III группа</u>	25	46	49	34	26
Ампутация бедра	18-72,0%	17-37,0%	34-69,4%	29-85,3%	21-80,8%
Ампутация стопы	4-16,0%	8-17,4%	2-4,1%	1-2,9%	0-0%
Экзартикуляция пальцев	3-12,0%	9-19,6%	5-10,2%	0-0%	0-0%
Без операции	0-0%	12-26,1%	8-16,3%	4-11,8%	5-19,2%
<u>IV группа</u>	20	30	23	37	65
Ампутация бедра	14-70%	14-46,6%	14-60,9%	16-43,2%	18-27,6%
Ампутация стопы	4-20%	5-16,7%	3-13,0%	7-18,9%	12-18,5%
Экзартикуляция пальцев	2-10%	2-6,7%	2-8,7%	6-16,3%	10-15,4%
Без операции	0-0%	9-30,0%	4-17,4%	8-21,6%	25-38,5%

Анализ зависимости летальности от сохраненности нижней конечности у больных перенесших ДГНК в ближайшие сроки наблюдений позволил установить, что из 81

летальных исходов лишь в 38 случаях было отмечено при сохранённой нижней конечности, а 43 наблюдениях она развились после ампутации поражённой нижней конечности (таб.48).

Во все годы наблюдений удивительным явилось преобладание летальных исходов среди больных с сохранённой нижней конечностью по сравнению с больными, у которых нижняя конечность была ампутирована.

Зависимость частоты летальности от объема оперативного вмешательства показало, что наиболее часто смерть наступала после ампутации нижней конечности на уровне бедра (таб. 49).

Таблица 49.

Зависимость летальности от объема операции

Объем оперативного вмешательства	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Ампутация бедра	43	42	58	60	47
Ампутация стопы	11	18	10	13	21
Экзартикуляция пальцев	6	15	10	8	15
Без операции	21	40	43	35	48
Всего	81	115	121	116	130

Таким образом, в общей структуре летальных исходов на протяжении 5 лет наблюдений наибольшее число случаев было у больных после ампутаций бедра – 250, наименьшее – пациенты, перенесшие экзартикуляции – в 54 случаях.

При сравнительном анализе летальности в зависимости от объёма хирургических вмешательств выяснилось, что лишь 26% больных доживали до 5 лет после ампутаций. Из этого следует, что ампутации бедра чреватые наиболее высоким уровнем летальности на протяжении отдалённых сроков наблюдений ввиду пассивности больных. При выполнении ампутаций стопы по Шарпу погибло 73 больных.

Зависимость летальности от исходного результата

	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
<u>I группа</u>					
Отличный	41 (3)	54 (4)	39 (8)	16 (4)	5
Хороший	18 (6)	27 (10)	16 (10)	13 (6)	9
Удовлетворительный	51 (8)	8 (7)	7 (5)	6 (3)	5
<u>II группа</u>					
Отличный	707 (22)	639 (17)	576 (12)	530 (13)	493
Хороший	0	15 (6)	20 (6)	21 (7)	34
Удовлетворительный	0	7 (5)	8 (4)	13 (6)	6
<u>III группа</u>					
Отличный	514 (6)	464 (7)	420 (6)	362 (7)	311
Хороший	123 (23)	142 (27)	103 (14)	97 (9)	108
Удовлетворительный	61 (17)	21 (15)	27 (14)	38 (10)	32
<u>IV группа</u>					
Отличный	137 (8)	132 (7)	68 (8)	73 (23)	25
Хороший	91 (10)	112 (8)	130 (16)	69 (28)	22
Удовлетворительный	71 (12)	17 (8)	18 (13)	18 (14)	22

Примечание: в скобках указано, сколько больных с указанными перед скобками результатами на следующий год стали неудовлетворительными.

Особый интерес представляло изучение зависимости летальности от исходного результата (таб. 50). Было отмечено, что даже при отличном результате, на следующий промежуток времени у больных могло развиваться неудовлетворительные результаты. Удельный вес «отличных» результатов, ставшими на следующий год «неудовлетворительными» составили 3,2%, тогда как частота «удовлетворительных» баллов, трансформировавшихся в «неудовлетворительные» было 38,0%.

Таким образом, изучения особенностей летальных случаев у больных с ДГНК выявило, что наиболее чаще смерть наступает после высокой ампутации нижних конечностей, а из числа выживших больных у 38% летальность наступает на следующий год. Наиболее частой причиной летального исхода является острый инфаркт миокарда, удельный вес которого составляет более 50%.

5.4. Сравнительная оценка качества жизни больных с ДГНК в ближайшем и отдаленном периоде

Целью лечения больных на сегодняшний день остается не только физическое сохранение или восстановление здоровья человека, но психическая и социальная реабилитация. В связи с этим в качестве дополнительного показателя оценки эффективности лечения, проведена сравнительная оценка качества жизни по разработанной нами балльной шкале, о которой было сказано во 2 главе.

Количественная оценка качества жизни позволило получить наиболее объективную характеристику состояния групп. К концу первого года наблюдения в контрольной группе, из-за высокой частоты ампутаций бедра среднее значение качества жизни составило $13,2 \pm 0,9$ баллов. Основной контингент больных нуждался в помощи посторонних лиц, работоспособность была ограничена, опорная функция нижней конечности была потеряна. Кроме того, на тяжесть состояния больных оказывало пагубное действие наличие сопутствующей патологии, некорригируемая гликемия, а также негативное отношение к больному со стороны посторонних лиц. В динамике наблюдения в последующие годы особого улучшения качества жизни не отмечается. К началу 3-го года наблюдения количественная оценка из разряда «хороший» переходит в «удовлетворительный» и составляет в среднем $16,0 \pm 1,2$ балла.

Во II группе благодаря сохранению опорной функции нижней конечности показатели качества жизни были

«отличными». Больные вели здоровый образ жизни, сахар крови корригировалась постоянным приемом сахароснижающих препаратов, больные не нуждались в обслуживании со стороны посторонних лиц, сопутствующие заболевания были в стадии полной компенсации. Исходный показатель был равен $3,1 \pm 0,7$. За счет развития ДГНК у ряда больных в отдаленные сроки отмечалось незначительное повышение показателей качества жизни и, лишь к концу 5-го года наблюдения данный показатель из разряда «отличный» перешел в «хороший».

В III группе исходное качество жизни было оценено как «отличное», составив в среднем $5,6 \pm 0,2$ балла. Учитывая большой удельный вес операций (ампутация стопы по Шарпу, экзартикуляция пальцев) в данной группе, а также их увеличение в процессе наблюдения в последующие года, на 2 год произошло трансформация «отличного» результата в «хороший». В последующие годы происходило недостоверное увеличение показателя качества жизни от исходного уровня, и к концу 5-го года наблюдения высокий уровень данного показателя сохранялся, составляя в среднем $7,3 \pm 0,4$ баллов.

Наиболее тяжелую группу представляли больные IV группы. Однако на фоне проводимого дифференцированного подхода к лечению больных, нам удалось получить довольно высокие показатели качества жизни. К концу 1-го года этот показатель составил $7,7 \pm 0,2$ балла, а через 4 года он равнялся $9,7 \pm 0,7$ баллам (таб. 51).

Таблица 51

Сравнительный анализ качества жизни больных с ДГНК в ближайшем и отдаленном периоде

Группа	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
I группа	$13,2 \pm 0,9$	$14,5 \pm 1,0$	$15,2 \pm 1,1$	$16,0 \pm 1,2$	$16,4 \pm 1,2$
II группа	$3,1 \pm 0,7$	$3,9 \pm 1,0$	$4,1 \pm 1,1$	$4,6 \pm 1,2$	$5,3 \pm 1,6$
III группа	$5,6 \pm 0,2$	$6,1 \pm 0,2$	$6,4 \pm 0,3$	$6,7(0,4)$	$7,3(0,4)$
IV группа	$7,7(0,2)$	$8,1(0,3)$	$8,6(0,4)$	$9,4(0,4)$	$9,7(0,7)$

Показатели качества жизни находились в прямой корреляционной связи с характером оперативных вмешательств. При сохранении опорной функции нижней конечности показатель качества жизни был равен 13,7(1,1 баллов). В последующие годы наблюдения у больных, перенесших ампутацию бедра качество жизни составило 14,1(1,2 балла, а с начала 3 года отмечается снижение до 13,5(1,5 баллов (таб. 52).

Аналогично ампутациям бедра происходило изменение показателей качества жизни при ампутации стопы по Шарпу и экзартикуляции пальцев. Показатель качества жизни при экзартикуляции пальцев было оценено как «отличный», а при ампутациях по Шарпу – как «хороший».

Таким образом, 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.

Таблица 52

Сравнительный анализ качества жизни в зависимости от объема оперативного вмешательства

Вид операции	До 1 года	1-2 года	2-3 года	3-4 года	4-5 лет
Ампутация бедра	13,7±1,1	14,1±1,2	13,5±1,5	12,5±1,6	12,1±1,8
Ампутация стопы	6,2±0,9	5,9±1,0	5,5±1,2	5,2±1,3	5,0±1,3
Экзартикуляции	4,5±1,4	4,4±1,3	4,2±1,5	4,0±1,4	3,9±1,6

Изменения показателей качества жизни на основании разработанной системы полностью соответствует объективным показателям результатов лечения, и могут служить важной дополнительной характеристикой эффективности проводимого лечения.

5.5. 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 (рис. 64).

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 $TcPO_2$). Оценивалось также состояние костных тканей (рентгенография).

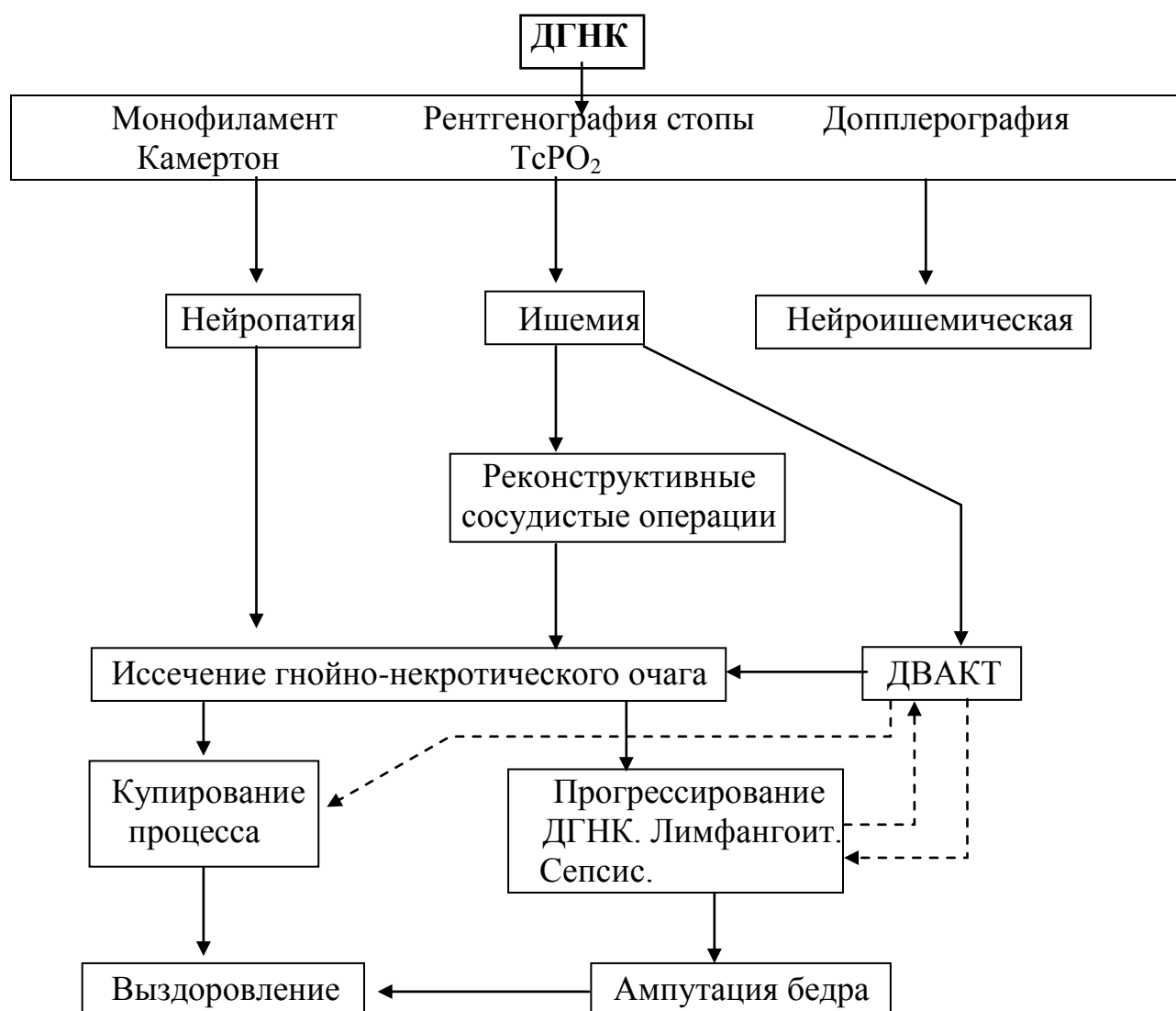


Рис. 64. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при ДФУ.

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.

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

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.

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. 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. 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. 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 тромбозомболических осложнений, моральной и физической неполноценностью больного и, в конечном итоге, к ухудшению качества жизни и взаимоотношений в семье.

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.

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.

Анализ ближайших результатов лечения больных с ДГНК контрольной группы, которые получали стандартную терапию, позволил установить, что к моменту выписки из стационара, 40 ($32,0 \pm 3,7\%$) больным при наличии у них поражения стопы и голени произведена ампутация на уровне бедра. В случаях ограничения ГНПС в области ее пальцев 12 ($9,6 \pm 4,2\%$) пациентам выполнена экзартикуляция пальцев и 10 ($8,0 \pm 3,1\%$) - ампутация стопы по Шарпу. У 63 ($50,4 \pm 3,1\%$) произведена некрэктомия. Из-за тяжести состояния, наличия тяжелых сопутствующих заболеваний и поздней обращаемости за медицинской помощью 11 ($8,8 \pm 2,5\%$) больных, несмотря на интенсивное лечение, в том числе и ампутацию бедра по жизненным показаниям, умерли.

Анализ результатов лечения больных контрольной группы показал, что в течение первого года наблюдения еще 11 ($8,8\%$) больным была произведена ампутация на уровне бедра. В случаях ограничения ГНПС в области пальцев стопы 20 ($16,0\%$) пациентам выполнена экзартикуляция пальцев, а 18 ($14,4\%$) - ампутация стопы

по Шарпу. Некрэктомия произведена 32 (25,6%) больным. Из-за тяжести состояния и наличия тяжелых сопутствующих заболеваний 4 (3,2%) пациента, несмотря на предпринятые усилия, погибли. На протяжении первого года наблюдений сохранить опорную функцию конечности удалось у 59,2% больных. Выживаемость составила 88,0%, частота отличных результатов – 32,8%, тогда как удельный вес неудовлетворительных результатов возрос до 12,0%.

В последующие годы наблюдения отмечалось значимое увеличение удельного веса летальности. Рецидивы ГНПС способствовали уменьшению частоты сохранения опорной функции конечности и увеличению количества неудовлетворительных результатов.

За 5 лет наблюдения выживаемость составила всего 28,8%. За этот период умерли 89 (71,2%) больных, а 77 (61,6%) – произведена ампутация бедра. Опорную функцию нижней конечности удалось сохранить лишь у 38,4% больных. Оценка отдаленных результатов лечения на пятом году наблюдений показала уменьшение числа отличных результатов до 15,6%, в первую очередь, за счет увеличения неудовлетворительных результатов до 40,6%.

Анализ причин высокой инвалидизации и летальности больных контрольной группы позволил установить, что средняя продолжительность заболевания от начала развития ДГНК до поступления к нам 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 имели место

выраженные признаки интоксикации с явлениями полиорганной недостаточности. Из них 40 (32%) пациентам для спасения жизни была произведена высокая ампутация бедра. Анализ причин поздней госпитализации пациентов контрольной группы выявил ряд существенных недостатков в организации медицинской помощи больным СД.

Из 125 больных контрольной группы 26 (20,8%) впервые узнали о своем заболевании лишь после поступления в клинику по поводу ДГНК. Только 19 (15,2%) из госпитализированных больных регулярно посещали эндокринолога, определяли уровень сахара в крови и моче и получали сахароснижающие препараты. 34 (27,2%) больных знали о своем заболевании, однако они находились под наблюдением участкового врача. Из остальных 46 (36,8%) пациентов больше половины (25 человек) определяли уровень сахара в крови 1 раз в месяц или реже. Подавляющее большинство пациентов контрольной группы (99 больных – 79,2%), знающих о наличии у них СД, для регулирования уровня гликемии применяли сахароснижающие препараты, причем, как было указано выше, только 15,2% из них делали это правильно и регулярно.

Значительная часть больных этой группы, зная о своем заболевании, не была информирована о возможных поздних его осложнениях, их профилактике, необходимости регулярного контроля уровня сахара в крови и моче, посещения эндокринолога, принципах и методах сахароснижающей терапии.

У 110 (88,0%) больных такие признаки синдрома ДС, как нарушение чувствительности, ее похолодание,

трофические язвы, деформации пальцев и стоп были выявлены менее чем через 6 лет. Средняя продолжительность диабетического анамнеза у наших больных до развития синдрома ДС составила $4,7 \pm 1,8$ года, в то время как, по данным зарубежных авторов, в развитых странах этот показатель равен 9-14 лет и больше.

Таким образом, применение стандартных методов лечения у больных СД в значительном числе случаев не прекращало прогрессирование ГНПС, что делало необходимым для спасения жизни пациентов прибегать к высоким ампутациям нижних конечностей.

Для реальной оценки уровня заболеваемости СД в Узбекистане были проведены совместные исследования с представителем ВОЗ доктором Хилари Кингом с использованием стандартных методов, согласно рекомендациям ВОЗ (1991). Эпидемиологические обследования проводились в Ташлакском районе Ферганской области, где большинство населения представлено местной популяцией. Из 1080 приглашенных в возрасте 35 лет и старше прошли полное обследование 952 (88,1%). Явный диабет у мужчин встречался чаще (9%), чем у женщин (5%), в то время как НТГ чаще наблюдалось у женщин (9%), чем у мужчин (5%). Суммарная непереносимость к глюкозе у обследованных больных обоего пола составила 14%. Половина мужчин и женщин с СД не знали о своем заболевании до этого обследования. Распространенность НТГ с возрастом увеличивалась до пика 28% (СД 12%, НТГ 16%) в возрастной группе 65-74 лет.

Анализ проведенных эпидемиологических исследований позволил выявить истинную картину распространенности СД, слабые стороны медицинской помощи таким больным. Было установлено, что одной из главных причин неудовлетворительных результатов лечения было отсутствие педологического ухода, плохое обучение больных правилам самоконтроля за стопой, низкий уровень медицинской грамотности населения. В рекомендациях было отмечена низкая эффективность

службы первичного звена в диагностике и лечении больных СД и предлагалась реорганизация ее структуры, а именно создание службы интегрированной диабетологической помощи пациентам.

Была научно обоснована (приказ МЗ РУз. № 597 от 28.12.94) и организована интегрированная служба оказания медицинской помощи больным СД, которая состоит из трех основных звеньев.

Первым звеном является Центр ранней диагностики и профилактики осложнений СД. Он представляет собой многопрофильную поликлинику в которой имеются кабинеты окулиста, нефролога, кардиолога, диабетолога, хирурга, кiroprадиста, лаборатория, перевязочная, манипуляционная.

Функциональными обязанностями 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.

Следующие звенья находятся в РЦГХиХОСД, который состоит из поликлинического звена (амбулаторная хирургия и дневной стационар) и стационара.

Поликлиническое (второе) звено содержит те же структурные элементы, что и Центр ранней диагностики и профилактики осложнений СД. Кроме того, в поликлиническом звене имеется кабинет УЗДГ, малая операционная.

Функциональными обязанностями поликлинического звена РЦГХиХОСД (II звено) являлись: обучение самоконтролю и уходу за стопой при развитии ДС; ведение диспансерного

учета и реабилитация больных; внедрение новых методов диагностики и лечения СД и ее осложнений.

Стационар РЦГХиХОСД (III звено) состоит из лечебного, диагностического отделений, кабинетов ГБО, УФО, резонансной терапии и блока интенсивного лечения.

Задачами стационарного звена РЦГХиХОСД являлись: оказание специализированной и квалифицированной помощи при развитии ДГНК; разработка новых эффективных методов диагностики, лечения, профилактики СД и его осложнений; подготовка научных кадров.

Анализ причин неудовлетворительных результатов лечения больных контрольной группы показал, что в их основе, в первую очередь, лежат анатомические особенности стопы, а именно сухожильно-синовиальные комплексы. Нами были выявлены следующие особенности:

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 ГНПС на подошвенной поверхности, чем на тыльной объясняется отсутствием на последней 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 стибателей может быстро проникнуть в

глубокие клетчаточные пространства голени, тогда как комплекс этих образований на II-V пальцах стопы прерывается на границе средней и дистальной ее трети. В этих условиях удаление только I пальца или даже ампутация части стопы не могут предотвратить перехода гнойно-воспалительного процесса на голень.

Изучение микробной обсемененности различных участков зоны поражения при ДГНК позволило выявить наличие проксимо-дистального градиента и его связь с результатами оперативного лечения. Значение его определялось разницей между показателями десятичного логарифма микробной концентрации в дистальном и проксимальном концах сухожильно-синовиальных образований.

При показателях проксимо-дистального градиента выше 3,0 lg КОЕ/мл можно было ограничиться иссечением патологического очага в пределах здоровых тканей, а при значении менее 2,5 lg КОЕ/мл необходимо было удалять заинтересованные сухожильно-синовиальные комплексы.

На основании анализа неудовлетворительных результатов лечения больных контрольной группы были разработаны оригинальные способы удаления пальцев стопы или ее части для каждой конкретной локализации патологического процесса.

Сущность их заключалась в том, что после разреза кожи, подкожной клетчатки и мышц делали дополнительные разрезы длиной 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.

При изолированном гнойно-некротическом поражении I пальца стопы выполняли резекцию его с удалением синовиальных оболочек сгибателей этого пальца. Эту операцию мы произвели 438 пациентам. В раннем послеоперационном периоде 318 из них выполнена аутодермопластика.

При поражении только одного из II-V пальцев производилось его иссечение с удалением сухожильно-синовиальных комплексов по обеим поверхностям стопы. Данное вмешательство выполнено у 294 пациентов. Аутодермопластика произведена 127 из них.

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 в пределах неизмененных тканей. Эта операция произведена 399 больным, из которых у 302 выполнена аутодермопластика.

При сочетанном гнойно-некротическом поражении I и II-V пальцев стопы на уровне плюсневых костей производили разрез кожи, подкожной клетчатки и мышц на одном уровне. Затем плюсневые кости распиливали и по подошвенной поверхности от середины стопы до пяточного бугра делали дополнительный разрез. Для предупреждения перехода патологического процесса на голень подошвенный апоневроз, сухожилия длинных сгибателей пальцев стопы и длинных сгибателей I пальца стопы удаляли. Такая

операция произведена 232 больным, из которых 168 затем была произведена аутодермопластика.

При генерализации гнойно-некротического процесса (IV группа) «экономные» оперативные вмешательства были дополнены ДВАКТ по усовершенствованной нами методике. Сущность этой методики заключается в следующем:

1. ДВАКТ должна проводиться не более 7- 10 дней с целью профилактики таких возможных осложнений, как ложные аневризмы бедренной артерии в месте ее пункции или ее тромбоз.

2. Суточный объем инфузата не должен превышать 1-1,4 литра, т.к. введение большего объема жидкости способствует перегрузке малого круга кровообращения.

3. Основными ингредиентами инфузата для ДВАКТ при ДГНК должны быть: реополиглюкин - 400 мл, гемодез - 400 мл, 0,25% раствор новокаина - 200 мл, гепарин - до 35000 ЕД, трентал - 10 мл, курантил - 10 мл, но-шпа - до 10 мл, антибиотики широкого спектра действия.

4. Постоянное внутриартериальное капельное введение 50% суточной доза антибиотиков и струйное введение 50% суточной дозы антибиотиков 3 -4 раза в сутки, что позволяет добиться высокой эффективности проводимой ДВАКТ.

5. Выполнение операции на фоне проведения ДВАКТ и ее продолжение после операции. Это способствует уже в дооперационном периоде улучшению микроциркуляции в пораженной конечности, высокой концентрации лекарственных средств в зоне поражения и в последующем благоприятно отражается на результатах оперативного лечения. Кроме того, ДВАКТ позволяет быстро определить

демаркационную линию и уровень оперативного вмешательства. В послеоперационном периоде катетерная терапия способствует усилению репаративных процессов, а также предупреждению развития инфекционных осложнений.

Анализ эффективности лечения больных, находившихся на амбулаторном лечении **в 1 звене** созданной службы (Центр ранней диагностики и профилактики осложнений СД) показал, что на протяжении первого года наблюдения из-за развития гангрены пальцев стопы лишь в 7 (1,1%) наблюдениях выполнена их экзартикуляция. У всех этих пациентов удалось сохранить опорную функцию конечности. Результаты были оценены как отличные в 99,7% наблюдениях. И лишь у 0,3% они оказались неудовлетворительными.

Благодаря внедренной в первое звено вновь созданной службы системы раннего выявления и предупреждения развития ДС, своевременного консервативного лечения сформировавшихся язв стопы с учетом характера поражения (нейропатия, ангиопатия или нейрангиопатия) за пятилетний срок наблюдения лишь у 28 (4,3%) из 656 больных, наблюдавшихся в первом звене, была произведена ампутация нижней конечности. Частота ампутаций бедра в эти годы составила 0,6-1,6%. Опорная функция нижних конечностей к концу пятилетнего наблюдения была сохранена у 95,7%. У 51 (7,8%) пациента произведена экзартикуляция пальцев стопы и у 38 (5,8%) – ампутация стопы по Шарпу.

Мультидисциплинарный подход в лечении больных СД в I звене службы с участием диабетолога, хирурга, кардиолога и кiroprадиста способствовали выживанию к

пятому году наблюдения 96,3% пациентов. При этом ежегодная летальность в течение этого периода была минимальной (0,6-1,3%).

Из 728 пациентов **второй группы** с наличием трофических язв на фоне ДС, которые получали специализированную помощь **во II звене** созданной службы, в течение протяжении первого года наблюдения умер 21 (2,9%).

У всех выживших пациентов опорная функция нижней конечности в этот срок наблюдения была сохранена.

В последующие 4 года наблюдения ежегодная летальность в этой группе пациентов составляла 3,2-4,7%. Пятилетняя выживаемость во второй группе была 83,7% (549 пациентов). В течение этого периода у 124 (17,0%) пациентов развилось ГНПС и 34 из них произведена была высокая ампутация бедра, 50 – экзартикуляция пальцев стоп и 40 – ампутация стопы по Шарпу. В целом, опорную функцию нижней конечности удалось сохранить у 93,9% выживших больных.

Лечение 723 больных **III группы** производилась **в III звене** созданной нами службы. Этим пациентам с учетом прогрессирующего гнойно-некротического поражения пальцев и тканей стопы были выполнены разработанные нами операции с учетом проксимо-дистального градиента микробной загрязненности. В течение первого года наблюдений 61 (8,4%) больному была произведена ампутация бедра, 188 (26,0%) – экзартикуляция пальцев стопы, 123 (2,4%) – ампутация стопы по Шарпу. Летальность в этой группе составила 3,5% (умерли 25 человек). Опорную функцию нижней конечности удалось

сохранить у 91,6% выживших пациентов. Удельный вес отличных результатов при этом составил 71,1%.

В последующие годы наблюдений отмечалась тенденция к постепенному увеличению летальности (5,5-6,8%) К пятому году выживаемость составила 75,5%. У 231 пациента были рецидивы ДГНК и 179 из них произведена ампутация бедра. В группе больных, подвергшихся ампутации бедра, 121 пациент умерло в раннем и позднем послеоперационном периодах. Опорная функция нижней конечности в течение пятилетнего наблюдения была сохранена у 75,2% больных, несмотря на исходно тяжелое и прогрессирующее поражение тканей стопы, обрекающее пациентов на потерю нижней конечности при применении традиционных методов лечения.

Наиболее тяжелый контингент больных с ДГНК был включен в **IV группу**, помощь которым также оказывалась в **III звене** созданной службы. У всех 319 пациентов отмечалась генерализация гнойно-воспалительного процесса с распространенным поражением стопы, голени, паховым лимфаденитом и сепсисом. В большинстве случаев имели место признаки полиорганной недостаточности. Считаю не лишним отметить, что этим больным в других клиниках, до поступления к нам, по жизненным показаниям предлагалась ампутация бедра. Включение в комплекс лечебных мероприятий этих пациентов ДВАКТ по предложенной нами методике позволило купировать септические проявления, локализовать гнойно-некротический процесс и выполнить экономные иссечения нежизнеспособных тканей с сохранением опорной функции нижних конечностей в ближайшем послеоперационном периоде у 81,8%. Летальность при этом составила всего

5,6%. На протяжении первого года наблюдений из-за рецидива ДГНК 12 (3,7%) пациентам была произведена высокая ампутация бедра. Всего за этот период наблюдения 71 больному была произведена ампутация стопы по Шарпу, 91 – экзартикуляция пальцев по предложенной нами методике. Отличные результаты получены в 46,1% случаев, летальность составила $6,3 \pm 1,4\%$ (умерли 20 больных).

Пятилетнее наблюдение за больными данной группы показало, что их исходно тяжелое состояние обусловило низкую выживаемость – 48,2%. Всего за этот период умерли 165 пациентов. Удельный вес отличных результатов уменьшился с 43,3 до 18,7% за счет увеличения неудовлетворительных до 48,5%. Опорная функция нижней конечности была сохранена у 54,5% выживших больных.

Анализ выживаемости во всех сравниваемых группах больных с ДГНК показал, что наименьшая летальность была у больных I звена и второй группы. Однако у них состояние было благоприятным – в данных группах исходной ДГНК не было. У больных с исходным наличием ГНПС наибольшая выживаемость была отмечена в третьей группе. Особо следует отметить пятилетнюю выживаемость в исходно самой тяжелой четвертой группе, составившую 48,2%.

Аналогичные результаты были получены при сравнительном анализе частоты сохранения опорной функции нижней конечности. Наименьшее количество ампутаций на уровне бедра выполнено у больных I звена и второй группы. При ДГНК наибольший удельный вес сохранения опорной функции был отмечен в третьей

группе. В четвертой же, несмотря на кажущуюся при поступлении обреченность пациентов, этот показатель через 5 лет составил 54,5%.

Таким образом, результаты лечения больных с ДГНК с учетом роли сухожильно-синовиальных образований пальцев стопы и определением проксимо-дистального градиента микробной загрязненности, включением в комплекс лечебных мероприятий усовершенствованной схемы ДВАКТ позволили выбрать патогенетически обоснованную хирургическую тактику, которая в большинстве наблюдений обеспечила сохранение опорной функции нижней конечности в течение 5 лет наблюдения и за счет этого добиться хорошего уровня качества жизни.

Проведенное исследование с использованием различных вариантов подхода к лечению больных с ДГНК, применение оригинальных способов хирургического вмешательства, оценка эффективности лечения в ближайшем и отдаленном периоде наблюдения позволили разработать и предложить для использования в клинической практике следующий алгоритм лечебно-диагностических мероприятий.

Сразу же после поступления пациента в клинику для определения объема поражения производится оценка состояния пораженной конечности с изучением характера чувствительности (монофиламент и камертон) и кровоснабжения (доплерография и измерение TrPO_2). Оценивается также и состояние костных тканей (рентгенография).

Обязательными компонентами лечебно-диагностических мероприятий являются 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) выбирается этапность лечебных мероприятий.

При нейропатическом характере ДГНК производится 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 проводится ДВАКТ для создания высокой концентрации антибиотиков в очаге. При неэффективности лечения и прогрессировании патологического процесса для спасения жизни больного производится вынужденная высокая ампутация бедра.

При ишемической или смешанной форме поражения стопы, осложненной присоединением инфекции и развитием ДГНК, необходимым условием для купирования патологического процесса становится улучшение кровоснабжения пораженной конечности, обеспечиваемое при макроангиопатии реконструктивными сосудистыми операциями, а при микроангиопатии – ДВАКТ. Лишь в этих случаях иссечение измененных гнойно-некротических тканей дает положительный клинический эффект.

Показаниями к высокой ампутации бедра при ДГНК является прогрессирование ГНПС с картиной сепсиса, невозможность выполнения реконструктивной операции на магистральных артериях, обширные некрозы переднего и среднего отделов стопы и пяточной области, влажная гангрена стопы с переходом на голень.

Таким образом, анализ результатов лечения контрольной группы больных с ДГНК, при лечении которых применялись общепринятые методы лечения, позволил выявить ряд негативных аспектов, касающихся как этого грозного осложнения, так и основного

заболевания – СД. К их числу следует отнести позднюю обращаемость больных и скрытое течение СД, обусловленную недостатками в организации диабетологической помощи, а также пробелы в понимании причин неэффективности лечения ДГНК. К последним относятся механизмы и специфика распространения гнойно-некротического процесса на стопе при СД. Следствием этих недостатков является высокая послеоперационная летальность, инвалидизация, обрекающая больных на пассивный образ жизни с низким ее качеством.

Сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов лечения в 4 различных группах больных с ДГНК показал, что проведение исследований по распространенности СД, первый опыт организации специализированной диабетологической службы в Республике и разработка патогенетически обоснованных методов диагностики, прогнозирования и лечения данного заболевания, позволяют добиться значительного улучшения результатов лечения такого тяжелого осложнения СД, как ДГНК.

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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аметов А.С., Грановская-Цветкова А.М., Казей Н.С. Инсулиннезависимый сахарный диабет: основы патогенеза и терапии. // Москва. Медицина, 1995. – 234 С.
2. 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.
3. Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Миленьякая Т.М., Смирнова Н.Б., Токмакова А.Ю., Шестакова М.В., Лебедев Н.Б. Осложнения сахарного диабета. // Москва, Медицина, 1995. – 44 С.
4. 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.
5. Анцыпович Е.А., Молчанов В.Ф., Кадышев Ю.Г., Брусницына М.А. Селективное внутриартериальное применение малых доз тиенама и вазапранта в лечении гнойных заболеваний стопы у больных сахарным диабетом // Вестник хирургии, 1998. – № 1, С. 76 – 77.
6. 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.

7. 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.

8. 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.

9. 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 октября. - С. 8 - 9.

10. Ахунбаев М.И. Хирургическое лечение диабетических поражений нижних конечностей. // I-Конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Алма-Ата. - 1994.

11. Ахунбаев. М.И., Мамутова С.К. Модифицированная классификация "Диабетической стопы". // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез. докл. - Ташкент. - 1996. - С.40.

12. Белогурова Е.В. Динамика нарастания патологических изменений стопы у больных сахарным диабетом. // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 82 - 83.

13. 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.

14. 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.

15. 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.

16. 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.

17. 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.

18. 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.

19. Газетов Б.М., Калинин А.П. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом. - Москва: Медицина. - 1991. - 256 с.

20. Генык С.Н., Грушецкий П.Н. Особенности течения гнойно-некротических процессов при сахарном диабете. // Хирургия, 1993. - № 5. - С. 28-31.

21. Генык С.Н., Грушецкий П.Н. Хирургические аспекты гнойно-некротических процессов при сахарном диабете // Вестник хирургии. - 1993. - № 5.- С.27-29.

22. 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.

23. 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.

24. Гостищев В.К., Афанасьев А.Н., Хохолов А.М. Хирургическое лечение диабетической остеоартропатии, осложненной гнойно-некротическими поражениями стоп. // Хирургия, 1998. - № 8, С. 40 - 44.

25. Гурьева И.В., Кузина И.В., Воронин А.В., Комелягина Е.Ю., Мамонтова Е.Ю. Синдром диабетической стопы // Методическая рекомендация, Москва, 2000. - 38 С.

26. Гурьева И.В. Синдром диабетической стопы с точки зрения стандартов мультидисциплинарной помощи. //

Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. Москва, 2001. - С. 114 - 125.

27. 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.

28. 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.

29. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. // Москва. Медицина, 1998. - 314 С.

30. 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.

31. Джумаева С.В. Актуальность создания отделения профилактики осложнений сахарного диабета. // Медицинский журнал Узбекистана, 1998. - №. 2. - С. 9 - 11.

32. Доценко Б.М., Тамм Т.И., Эроназян А.Г. Методы оптимизации местного лечения хронических незаживающих ран и трофических язв. // Клиническая хирургия. - 1993. - N 9. - С.35-37.

33. Дубошина Т.Б., Агапов В.В. Лечение осложнений, возникших при гнойной инфекции у больных сахарным диабетом. // Клиническая хирургия. - 1991. - N 1. - С.30-32.

34. 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.

35. Ешметов Ф.Ф. Кислородный режим тканей при комплексном хирургическом лечении критической ишемии нижних конечностей: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Ташкент, 1992. - 18 С.

36. 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.

37. Зорик В.В. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений у хирургических больных страдающих сахарным диабетом: Автореф. канд. мед. наук. Краснодар. 1998.- 20 С.

38. 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.

39. Измайлов Г.А., Терешенко 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.

40. 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.

41. 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.

42. 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.

43. 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.

44. 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.

45. 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.

46. Каримов Ш.И., Рахман М., Исмаилова Д.А. Длительная внутриартериальная катетерная терапия в лечение тяжелой хронической ишемии нижних конечностей // Мед. журн. Узбекистана. - 1987. - № 5.- С.6 - 9.

47. Кинг Х., Реверс М. Диабет у взрослых как новая проблема в странах «третьего мира» // Бюллетень ВОЗ, 1991. - № 5. С. 3 - 8.

48. Комелягина Е.Ю. Алгоритм явления пациентов с риском развития синдрома диабетической стопы: Автореф. кан. мед. наук. Москва. 1998. - 23 С.

49. 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.

50. 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.

51. 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.

52. 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.

53. 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.

54. 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.

55. 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.

56. 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.

57. Светухин А.М., Прокудина М.В. Комплексное хирургическое лечение больных с синдромом диабетической стопы. // Хирургия, 1998. - № 10, С. 64 - 67.

58. 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.

59. 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.

60. Тренин С.О. Мержинский И.А., Павлов В.В. Внутриартериальная 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.

61. Туракулов Я.Х., Мухамедов В.Н. Распространенность сахарного диабета в Узбекистане. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез.докл. - Ташкент. - 1996. - С.12.

62. Хайдарова.Ф.А., Акбаров З.С. Распространенность диабетических ангиопатий. // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. Тез.докл. - Ташкент. - 1996. - С.51.

63. Хайдарова Ф.А. Клинико-эпидемиологические аспекты поздних осложнений сахарного диабета. Автореф. дис. канд. мед. наук. Ташкент, 1999. - 22 с.

64. 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 октября. - С. 54 - 55.

65. Abouaesha 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.

66. Ahroni JH. Preventing diabetic foot complications. // Adv Skin Wound Care. 2000, № 1. - P. 38-39.

67. Bakker K. The Dutch consensus on the diabetic foot. // FEMS Immunol Med Microbiol. 1999. № 3. - P. 277-279.

68. Balkin SW. Lower limb amputation and the diabetic foot. // JAMA, 1995. - № 3. - P. 185-188.
69. Becker W. Imaging osteomyelitis and the diabetic foot. // Q J Nucl Med. 1999, № 1. - P. 9-20.
70. 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.
71. Benotmane A, Mohammedi F, Ayad F, Kadi K, Azzouz A. Diabetic foot lesions: etiologic and prognostic factors. // Diabetes Metab. 2000, № 2. - P.113-117.
72. Booth J. Assessment of peripheral neuropathy in the diabetic foot. // J Tissue Viability. 2000, № 1. - P. 21-25.
73. Boulton AJ, Meneses P, Ennis WJ. Diabetic foot ulcers. // Wound Repair Regen. 1999, № 1. P. 7-16.
74. 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.
75. 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.
76. Bridges R.M., Deitch E.A Diabetic foot infections. // Surg Clin North Am. - 1994. - N 3. - P. 537-555.
77. Brunner U, Hafner J. Diabetic foot infection. // Curr Probl Dermatol. 1999, № 2. - P. 252-258.

78. Campbel R.K Diabetic foot infections // Surg Clin North Am. - 1993. - N 3. - P. 537-555.

79. 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.

80. Cavanagh P, Ulbrecht J, Caputo G. New developments in the biomechanics of the diabetic foot.//Diabetes Metab Res Rev. 2000, № 1. - P. 6-10.

81. 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.

82. Cohen BK, Zabel DD, Newton ED. Soft-tissue reconstruction for recalcitrant diabetic foot wounds. // J Foot Ankle Surg. 1999, № 6. - P.388-393.

83. Connor H. Diabetic foot disease-where is the evidence? // Diabet Med. 1999, № 10. - P. 799-800.

84. Culleton JL. Preventing diabetic foot complications. // Postgrad Med. 1999, № 1. - P. 74-78.

85. 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.

86. 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.

87. DeFronzo RA, Reasner C. The Diabetes control and complications. // J Foot Ankle Surg, 1994. - № 6. - P. 551-556.

88. 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.

89. 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.

90. Finegold S.M. Pathogenic anaerobes.// Arch. Intern. Med., 1982, - N 11. - P. 595-604.

91. Fritschi C. Preventive care of the diabetic foot. // Nurs Clin North Am. 2001, № 2. - P. 303-320.

92. 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.

93. 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.

94. Gentry L.O. Diagnosis and management of the diabetic foot ulcer // J. Antimicrob Chemother. - 1993. - N 3. - P. 77-89

95. Gill D. The use of hydrocolloids in the treatment of diabetic foot. // J Wound Care. 1999, № 4. - P. 204-206.

96. Goldenheim PD. Foot disease in diabetes. // N Engl J Med, 1995. - № 4. - P.269.

97. 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

98. Habershaw GM. Outcomes of preventive care in a diabetic foot specialty clinic. // J Foot Ankle Surg. 1999, № 1. - P. 81.

99. Hess CT. Managing a diabetic foot ulcer. // Nursing. 2000, № 11. - P. 87 - 89.

100. 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.

101. 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

102. 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.

103. Kaufman M.W., Bowsher J.E. Preventing diabetic foot ulcers // Medsurg Nurs. - 1994. - N 3. - P. 204-210.

104. 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.

105. Krasner D, Ovington L. ADA holds consensus conference on diabetic foot wound care. // Ostomy Wound Manage. 1999, № 6. - P.18-20.

106. Lipsky BA, Berendt AR. Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. // Diabetes Metab Res Rev. 2000, № 1. - P. 42-46.

107. Matsuda A. Gangrene and ulcer of the lower extremities in diabetic patients // Diabetes Res Clin Pract. - 1994. - N 2. - P. 209-213.

108. 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.

109. Millington JT, Norris TW. Effective treatment strategies for diabetic foot wounds. // J Fam Pract. 2000, № 11. - P. 540-548.

110. Mitchell L, Masson EA. Diabetic foot ulcer management: a perspective of primary and secondary care. // Diabet Med. 2000, № 2. - P.168.

111. Mulder GD. Evaluating and managing the diabetic foot: an overview. // Adv Skin Wound Care. 2000, № 1. - P. 33-36.

112. Oyibo SO, Abouaesha F, Connor H, Boulton AJ. The diabetic foot. // Diabet Med. 2000, № 12. - P. 875-876.

113. Panning CA, Bayat M. Generalized tetanus in a patient with a diabetic foot infection. // Pharmacotherapy. 1999, № 7. - P. 885-890.

114. 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.

115. Pinzur M.S Amputation level selection in the diabetic foot // Clin Orthop. - 1993. - N2. - P. 68-70.

116. 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.

117. Rayman A. The role of the specialist nurse in diabetic foot ulceration. // J Wound Care. 2000, № 1. - P 42.

118. Ricard JL; Parer-Richard C; Daures JP; Clouet S. Effect of topical basic fibroblast growth on the healling of chronic diabetic neuropathic ulcer of the foot. // Diabetes Care, 1995. - № 1. - P.64-69.

119. 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.

120. Sanders L.J Diabetes mellitus. Prevention of amputation // J. Am Podiatr Med Assoc. - 1994. - N 7. - P. 322-328.

121. Sauerwein R.W., Netten P.M., Koopmans P.P Antibiotic therapy in diabetic foot ulcers // Ned Tijdschr Geneesk. - 1994. - N 11. - P. 557-560.

122. Saye D.E. The foot:corns, calluses, ingrown nails and diabetic ulcers / Ostomy Wound Manage. - 1994. - N. 1. - P. 16-19.

123. 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.

124. Shenag S.M., Klebuc M.J., Vargo D. How to help diabetic patients avoid amputation. / Postgrad Med. - 1994. - N 5. - P. 177-180.

125. 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.

126. 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.

127. Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ. The diabetic foot. // Br J Radiol. 2000, № 4, - P. 443-450.

128. Wagner FW. The diabetic foot. // Foot Ankle Int. 1999, № 11. - P. 684-686.

129. Watson J, Obersteller EA, Rennie L, Whitbread C. Diabetic foot care. // Aust J Rural Health. 2001, № 3. - P. 121-126.

130. Young M.J., Veves A., Boulton A.J The diabetic foot: etiopathogenesis and management // Diabetic Metab Rev. - 1993. - N 2. - P. 107-127.