

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
Самаркандский государственный медицинский институт

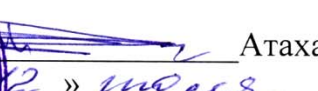
«СОГЛАСОВАНО»

Начальник отдела по координации
научно-исследовательской деятель-
ности МЗ РУз


Даминов Б.Т.
«05» июля 2010 г.

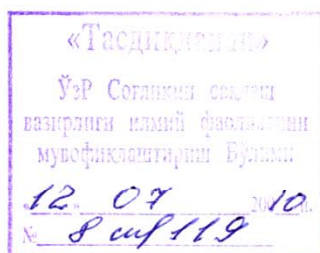
«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного Управления
науки и учебных заведений МЗ РУз

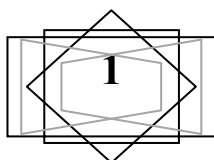

Атаханов Ш.Э.
«2» июля 2010 г.



**НОВЫЕ И СТАНДАРТНЫЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ
СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**
(методические рекомендации)



Самарканд – 2010





Составители:

Абдуллаев С.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического факультета СамМИ.



Курбанов Э.Ю., соискатель кафедры хирургии ФУВ СамМИ, ординатор гнойно-септического отделения ГМО г. Самарканда.

Рецензенты:

Эшбеков М.Э., д.м.н., профессор, директор Джизакского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи.

Карабаев Х.К., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургии YI-YII курсов лечебного факультета СамМИ.

Муртазаев З.И., к.м.н., доцент, заведующий кафедрой общей хирургии лечебного факультета СамМИ.

Протокол утверждения на ЦНМС СамМИ № 11 от «29» июня 2010 г.

Председатель ЦНМС  к.м.н., доцент, Курбаниязов З.Б.

Протокол утверждения на Ученом Совете СамМИ № 11 от «30» июня 2010 г.

Ученый секретарь Совета  д.м.н., Джурабекова А.Т.



Данные методические рекомендации предназначены для врачей общей практики, эндокринологов, хирургов, клинических ординаторов, магистров медицинских ВУЗов.

*Chirurgus mente prius et oculis agat,
quam armata manu.*

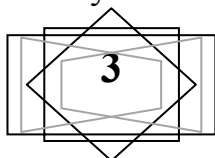
*(Пусть хирург действует умом и глазами прежде,
чем вооруженной рукой.)*

Введение

Вместе со всем человечеством в XXI век шагнула и такая из нерешенных его проблем, как сахарный диабет (СД). Эпидемиология СД в Узбекистане до недавнего времени оставалась мало изученной. С получением независимости Республики, появилась возможность изучить эпидемиологию СД в регионах (доктор Кинг Х., 1991; Ибрагимов Т.И., 1996; Хайдарова Ф.А., 1996; Туракулов Я.Х., 1996). Было установлено, что в настоящее время в Узбекистане имеется тенденция к существенному увеличению количества больных СД с развитием тяжелых осложнений.

Актуальность проблемы заключается в грозности хирургических осложнений СД, которые уже давно изучаются и четко определены нашими учеными. Одним из частых осложнений СД являются трофические и гнойно-некротические поражения стоп, как следствие ангиопатии, полинейропатии, объединенные под названием «диабетическая стопа» (Арипов У.А., 1996).

Пристальное изучение проблемы во всем мире показало, что синдром диабетической стопы (СДС) встречается у 30-80% больных СД (Каримов Ш.И., 2003). Ранняя инвалидизация и высокая смертность на фоне увеличения численности больных (свыше 300 млн. человек в мире, Рахимова Д.З., 2006) определили СД в качестве первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира, закрепленных Сент-Винсентской декларацией (Каримов Ш.И., 2003). Основной целью принятой декларации было снижение на 50% частоты ампутаций по поводу диабетической гангрены. Однако, из доклада экспертов ВОЗ, следуют отнюдь не утешительные выводы. Достигнуть 50% снижения частоты ампутаций



удалось лишь в ряде скандинавских стран, а в большинстве стран (Англия, США, Германия) не только не отмечено снижения данного показателя, но и наблюдается рост числа ампутаций нижних конечностей у больных СД (Исмаилов С.И., 2005). Распространенность СД в различных странах составляет от 1,5 до 6% (Исмаилов С.И., 2005). Ампутации нижних конечностей у больных СД составляют 50-70% случаев от общего количества выполняемых ампутаций (табл. 1).

Таблица 1.

Процент ампутаций нижних конечностей у больных СД в общем числе нетравматических ампутаций

Данные в %	Источник информации
50-70	Warren R et al. Surgery 1968; 63: 107-120
50	Bild et al. Diabetes Care 1989; 12: 87-91
50	Olson DR et al. Arch Intern Med 1994; 154: 883-892
60	Standl E et al. Diab Stoffw 1996; 5: 29-32
50	Neurodiab, 1996

Ампутации нижних конечностей производятся у больных СД в 17 – 45 раз чаще, чем у людей, не страдающих этим заболеванием (Дедов И.И., 1998). Частота ампутаций у больных СД в мире составляет 76-118 на 100000 населения. Каждые 30 секунд в мире выполняется 1 ампутация у больных СД (Атлас Международной Федерации Диабета, 2006). В Узбекистане в 2009 году зарегистрировано 117240 больных СД, но предполагаемая распространенность СД в Республике около 5% (1 млн. больных), предполагаемая частота ампутаций в 2009 году – 1600 (Исмаилов С.И., 2010).

Большой процент ампутаций объясняется особенностями раневого процесса при СД, когда чрезмерно затягивается фаза очищения раны и не наступает фаза ее регенерации (Варшавский И.М., 1999). К сожалению, на практике часто отсутствует обоснованный подход к выбору тактики лечения

и объему хирургического вмешательства, что приводит к неудовлетворительным результатам лечения. Поэтому, нам представляется, что одной из задач в решении вышеуказанных проблем, является дальнейшее усовершенствование диагностики СДС и поиск новых путей в его лечении.

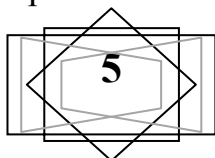
Патогенез

Синдром диабетической стопы – это состояние, при котором у пациента с СД имеется очаг инфекционного поражения, язвенный дефект и/или деструкция глубоких тканей стоп, обусловленные неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести (согласно консенсусу Международной рабочей группы по диабетической стопе, 2005).

Данные по анализу основных факторов, приводящих к образованию язвенных поражений, приведены на рисунке 1. Из приведенной диаграммы видно, что нейропатия и ишемия являются основными факторами, приводящими к формированию язвенных дефектов, а присоединение к последнему инфекции ведет к образованию гнойно-некротических поражений стопы.

Таким образом, в патогенезе развития СДС главную роль играют 3 фактора: нейропатия, макро- и микроангиопатия, инфекция. Однако в отличие от ишемии, которая может стать изолированной причиной развития диабетической гангрены, нейропатии, как правило, сопутствуют травматическое повреждение, деформация стопы и гиперкератоз (Дедов И.И., 1998).

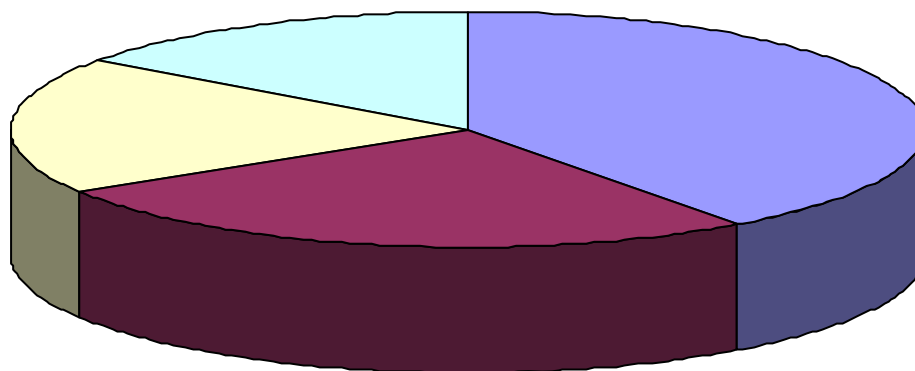
Влияние нейропатии, как этиологического фактора на образование язвенных дефектов стоп у больных СД, стало детально изучаться только в середине XX века. Хотя первые упоминания о причинной взаимосвязи нейропатии и образования язвенных стоп при СД имеются уже в 1890 году, в публикациях Pruse и Auché, которые описали классическую нейропатическую



язву и пришли к выводу, что она возникла на фоне поражения периферической нервной системы.

На сегодняшний день патогенетические пути поражения нервной системы сводятся к 2-м основным взаимодополняющим теориям: метаболической и сосудистой.

Рис. 1. Факторы, приводящие к формированию язвы



- нейропатия+травма+деформация - 40%
- нейропатия+ишемия+травма+деформация+гиперкератоз - 26%
- нейропатия+травма+деформация+гиперкератоз - 19%
- ишемия - 15%

1. Гипергликемия, конкурентно ингибируя транспорт миоинозитола в клетку, приводит к снижению его внутриклеточной концентрации, что наряду с нарушением синтеза миелина приводит к снижению Na-K-АТФ-азной активности и, как следствие, демиелинизации нервных волокон, утрате способности сальтаторной передачи нервного импульса по волокну и замедлению скорости проведения нервного возбуждения.
2. Микроциркуляторные нарушения, наблюдающиеся при СД, происходят также и в интраневральных сосудах, что приводит к ухудшению питания

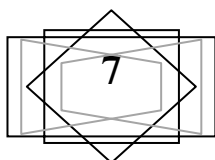
нервного волокна и, как следствие, к нейропатическим изменениям (Дедов И.И., 1998).

Дегенеративные изменения в двигательных нервных волокнах ведут к прогрессирующей атрофии мышц стопы, её деформации, смене точек повышенного давления на стопе, что способствует развитию повреждений и изменений мягких тканей. С применением электронных приборов удалось установить наиболее уязвимые участки стопы: подошвенная поверхность в области головки первой плюсневой кости и большой палец. Поражение вегетативной нервной системы сопровождается уменьшением потоотделения на стопе, вследствие чего кожа становится сухой, чаще образуются трещины, мозоли, являющиеся входными воротами инфекции.

Патогенетическими механизмами диабетической ангиопатии являются:

1) изменения непосредственно в сосудистой стенке; 2) нарушение нервной регуляции.

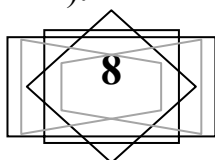
1) Макроангиопатия (изменения в артериях и артериолах – Дедов И.И., 1998) проявляется в виде атеросклеротических изменений сосудистой системы и нередко в виде склероза (обызвествления) средней оболочки артерий и артериол (артериолосклероз Менкеберга). Нужно отметить, что это 2 отличающихся друг от друга процесса. Обызвествление меди сосудов не обусловлено атеросклерозом и не влияет на его развитие. Склероз меди артерий и артериол может способствовать сбросу крови через артерио-венозные (артериоло-венулярные) шунты из артериального русла в венозную сеть вследствие невозможности вазоконстрикции, что приводит к снижению фактического кровотока в тканях. Наблюдается усиленное кровенаполнение кожных вен при сниженном капиллярном кровотоке (Дедов И.И., 1998, Дибиров М.Д., 2003). Таким образом, артериолосклероз Менкеберга может являться непосредственной причиной нарушения микроциркуляции в нижних конечностях, что подтверждает проведенное нами исследование.



В основе микроангиопатии лежат следующие процессы. Длительно протекающая гипергликемия приводит к увеличенному образованию конечных продуктов гликирования коллагена, что приводит к утолщению базальной мембраны капилляров и нарушению структуры сосудистой стенки. В то же время происходит индуцирование образования липопротеидов низкой плотности и их накопление в сосудистой стенке, пролиферация гладкомышечных клеток. Перекисное окисление липидов приводит к значительному возрастанию образования свободных радикалов, обладающих деструктивным действием в отношении эндотелия, а также подавлением синтеза простаглицина, обладающего сосудорасширяющими свойствами и являющегося физиологическим ингибитором агрегации тромбоцитов.

- 2) Поражение нейрорегуляторного влияния периферической и автономной нервной системы приводит к начальным функциональным расстройствам в системе микроциркуляции. Во-первых градиент гидростатического давления капиллярной сети определяется балансом между пре- и посткапиллярами; прекапилляры находятся под нейрогенным контролем, потеря которого ведет к сужению прекапилляров и нарушению гидростатического давления. Во-вторых, автономная нейропатия ведет к паралитическому расширению шунтов между артериолами и венами, что приводит к сбросу артериальной крови в венозное русло, минуя капиллярную сеть - своеобразное обкрадывание кровотока в микроциркуляторном русле (Дедов И.И., 1998).

Учитывая все вышесказанное, можно сделать вывод, что ангиопатия и нейропатия взаимно дополняют и отягощают друг друга, создавая замкнутый круг, приводящий в итоге к формированию синдрома диабетической стопы. Незначительные микротравмы, вросший ноготь, мозоли, ссадины и так далее, являются входными воротами для инфекции. Присоединение инфекции способствует развитию гнойно-некротических процессов – диабетической гангрене нижней конечности (ДГНК).



Особенности инструментальной диагностики СДС

Изучение проблемы СДС и ДГНК на первый план выносит усовершенствование лечебно-диагностических мероприятий. Анализ работ, выполненных в данной области, показывает следующее.

Инструментальная диагностика нейропатии на данное время не вызывает трудности. В руках врачей имеется необходимый ассортимент инструментов и приборов – монофиламент, камертон, термограф, электромиограф.

Для диагностики остеоартропатии применяются рентгенография, компьютерная томография. В институте эндокринологии министерства здравоохранения РУз для выявления зон аномально повышенного давления на стопе разработан подограф (Исмаилов С.И., 2010).

Достижения медицины в изучении проблемы СДС в качестве инструментальных методов диагностики ангиопатии позволили выделить реовазографию, термографию, ангиографию, чрескожное определение напряжения кислорода в тканях, доплерографию, доплерометрию. Однако каждый из этих методов имеет определенные недостатки, которые ограничивают применение их в практике.

Несмотря на широкое распространение реовазографии в медицинской практике, использование этого метода для оценки состояния периферического кровотока у больных СД нецелесообразно. По данным исследований, проведенных в клинике ЭНЦ РАМН, у больных как с нейропатической, так и со смешанной формой СДС регистрируется спастико-атонический тип реограмм, что не позволяет диагностировать начальные стадии окклюзии артерий стоп (Дедов И.И., 2000).

В течение ряда лет для оценки состояния кровотока конечностей довольно широко применялся метод термографии. Для больных с нейропатической и смешанной формами СДС характерен так называемый «ампутационный» тип термограмм. В тоже время ряд авторов выделяют

симптом «горячих стоп», считая его патогномичным для диабетической остеоартропатии (Бенсман В.М., 2001; Анциферов М.Б., 2001).

Артериография позволяет получить объективные данные о наличии, характере и протяженности окклюзионного процесса, а также о состоянии коллатерального кровеносного русла пораженного сегмента. Вместе с тем, артериография обладает таким большим недостатком как инвазивность, что чревато не только специфическими ятрогенными осложнениями в виде тромбоза, разрыва пунктируемого сосуда или кровотечением из него, но и опасностью инфицирования. Кроме того, до сих пор не разработано абсолютно безвредное и безопасное контрастное вещество. У больных же СД часто имеются почечные расстройства и назначение ангиографии должно быть осторожным (Покровский А.В., 1998).

В последние годы в литературе представлено много данных о ценности такого неинвазивного метода как чрескожное определение напряжения кислорода в тканях. Однако, как справедливо указывают ряд авторов изменения PO_2 будучи проявлением тканевой гипоксии, могут быть обусловлены не только циркуляторной, но и легочной, гемической или гистотоксической причинами. Малоинформативность реовазографии и термографии, значительные погрешности этих методов с одной стороны и, внедрение в клиническую практику ультразвуковых методов с другой, постепенно вытесняют их из диагностического арсенала (Бреговский В.Б., 2001).

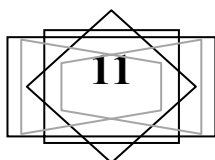
Ведущее место, в этой связи, занимает метод ультразвуковой доплерографии (эхографии) и доплерометрии (флоуметрии). Макроизменения сосудистого русла выявляются доплерографическим измерением сегментарного артериального давления на стандартных уровнях нижних конечностей с определением лодыжечно-плечевого индекса. Однако, этот метод не всегда информативен из-за кальциноза берцовых артерий (Покровский А.В., 1998). Современным методом оценки состояния капиллярного кровотока конечностей является лазерная доплерография, позволяющая определить интенсивность движения крови по системе

капилляров вне зависимости от их тонуса (Дедов И.И., 2000; Любарский М.С., Мустафаев Н.Р., 2004).

Рентгенография стопы используется, как правило, для оценки костных изменений, в то время как рентгенологически определяются также сосудистые изменения в виде артериолосклероза Менкеберга (Дедов И.И., 2000), который не учитывается в должной мере.

Изучение проблемы СДС в нашей республике позволили усовершенствовать лечебно-диагностические мероприятия у данной категории больных. Появились работы, указывающие на эффективность применения длительной внутриартериальной катетерной терапии и учитывающие зависимость частоты ампутаций от локализации патологического процесса на стопе и качественно-количественного характера микробной обсемененности в различных отделах стопы, т.е. от значения проксимально-дистального градиента (Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С., 2003).

Несмотря на многообразие методов исследования при СД, к сожалению, все же нужно признать, что диагностика ранних изменений при СДС осуществляется не на должном уровне. Анализ литературы наглядно показывает, что причиной неудовлетворительных результатов лечения больных СДС является поздняя диагностика патологических процессов, развивающихся при СДС. Кроме того, часто отсутствует обоснованный подход к выбору тактики лечения и объему хирургического вмешательства. Это приводит к необоснованно «большим» ампутациям (на уровне бедра и голени) или повторным реампутациям на одной и той же ноге и большим расходам. Сокращение же числа ампутаций нижних конечностей у больных СД – одна из приоритетных задач ВОЗ, закрепленная Сент-Винсентской декларацией. Поэтому необходимо продолжать работу по разработке новых методов диагностики патологических процессов при СДС с целью определения критериев выбора тактики лечения с учетом данных диагностики. В этом отношении в помощь к вышеуказанным методам, может прийти радиоизотопная диагностика.



Немаловажным является также изучение рентгенологических сосудистых изменений в виде артериолосклероза Менкеберга.

**Разработка новых методов обследования
больных СДС и ДГНК, взаимосвязь с течением раневого процесса
и проводимым лечением (по данным наших исследований)**

*На первом месте в ведении больных синдромом
диабетической стопы стоит диагностика, а самое
главное в диагностике синдрома диабетической
стопы – это возможность прогнозирования дальнейшего
течения заболевания и своевременное выявление
признаков развившейся гангрены нижней конечности.
Ахтамов Д.А.*

Как известно из литературы, следствием микроангиопатии и/или макроангиопатии (возможно и нейропатии) при СД являются микроциркуляторные нарушения, приводящие к деструктивным изменениям в тканях стопы. Поэтому мы сочли необходимым разработать методику изучения состояния микроциркуляции у больных СД, тщательно изучить и разграничить изменения, происходящие у данной категории больных.

Поскольку радиоизотопная диагностика обладает высокой разрешающей способностью, дает количественную оценку изменений при различных патологических процессах, а современные радиофармпрепараты (РФП) абсолютно безвредны для организма, она нуждается в дальнейшем внедрении в диагностике СДС и ДГНК.

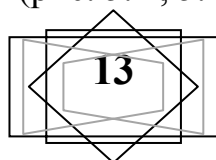
Состояние микроциркуляции определялось радиоизотопным методом с применением пертехнетата технеция ^{99m}Tc . Данный радионуклид выбран нами с учетом следующих его характеристик. Пертехнетат ^{99m}Tc хорошо растворяется в воде и как истинный раствор легко проникает через тканевые барьеры (стенки лимфатических и кровеносных сосудов). Кроме того, этот радионуклид, чистый гамма излучатель с низким коэффициентом поглощения, нет избирательного его поглощения в жизненно важных радиочувствительных тканях, он не

участвует в биохимических процессах, имеет короткий период полураспада, быстро выводится из организма. Препарат активностью 70-90 МБк в объеме 0,3-0,5 мл физиологического раствора вводили подкожно в межпальцевые промежутки стопы симметрично с обеих сторон. Степень микроциркуляторных изменений определялась по скорости резорбции РФП с помощью гамма-камеры, снабженной ЭВМ. Всем больным проводилось динамическое фиксирование резорбции РФП в течение 30 минут, а также определялось время резорбции 50% РФП ($T_{1/2}$, или время полурезорбции).

Для оценки состояния микроциркуляции обследованы 3 категории больных: 1) больные без сахарного диабета и без сосудистой патологии в нижних конечностях; 2) больные с развившимся СДС, неосложненным ДГНК, которым можно было провести консервативное лечение или органосохраняющие операции на стопе; 3) больные с развившейся ДГНК, нуждающиеся в проведении ампутации на уровне бедра или голени.

Степень макроангиопатии определялась рентгенологическим методом путем проведения обычной рентгенографии стопы в прямой и боковой проекции, а также путем определения пульсации магистральных артерий стопы (*a. dorsalis pedis*, *a. tibialis posterior*).

В основе макроангиопатии, нередко, лежит склероз и кальцификация средней оболочки артерий и артериол (артериолосклероз Менкеберга). Распределение его по стадиям мы проводили по общепринятому принципу с учетом рентгенологических изменений: 1-я стадия – уплотнение стенок сосуда, обусловленное начинающейся инкрустацией солями кальция, линейные тени небольшой интенсивности; 2-я стадия – кольцевидная тень в 1-м межплюсневом промежутке (отображение на рентгенограмме стопы в прямой проекции поперечного сечения глубокой подошвенной артерии – рис. 2, 3); 3-я стадия – частичное обызвествление стенок сосудов; 4-я стадия – обызвествление стенок сосуда в виде «струи дыма» (рис. 3); 5-я стадия – резко выраженное обызвествление стенок сосуда в виде «извитого шнура» с поражением и мелких его ветвей (рис. 5.А, 5.Б).



Нами определялось наличие артериосклероза (кальциноза) в двух магистральных артериях стопы: тыльная артерия стопы (a. dorsalis pedis), задняя большеберцовая артерия (a. tibialis posterior) с их ответвлениями – первая тыльная плюсневая артерия стопы (a. metatarsa dorsalis prima), глубокая подошвенная артерия (r. plantaris profundus), подошвенные артерии (aa. plantares) и пальцевые артерии (aa. digitales). Это позволяло нам иметь представление о степени выраженности одной из

Рис. 2.
Кольцевидная тень в 1-м межплюсневом промежутке (2 ст.)



Рис. 3.
Кольцевидная тень и обызвествление в виде «струи дыма» (2-4ст.)



форм макроангиопатии.

Мы выяснили, что описываемый в литературе и легко определяемый при обычной рентгенографии артериосклероз Менкеберга, не учитывается при установлении степени ангиопатии и выработке тактики хирургического лечения у больных СДС. Поэтому нами было решено сопоставить рентгенологическое состояние артерий стопы с предложенным нами методом радиоизотопного исследования.

Возраст обследованных больных СД колебался от 21 до 82 лет, из них 82,4% составили больные в возрасте от 41 до 69 лет. Среди обследованных больных преобладали больные со II типом СД – 89,3%. 59,1% больных составили мужчины и 40,9% женщины, т.е. СДС и ДГНК чаще встречались у мужчин. Анализ клинического материала показал, что около 2/3 больных имели диабетический анамнез длительностью 10 лет и более.

По нашим данным при рентгенологическом обследовании: в 38,36% случаев артериолосклероз Менкеберга не наблюдался, в 61,64% случаев определялся артериолосклероз Менкеберга с выраженными рентгенологическими изменениями в сосудистой стенке.

Радиоизотопное исследование выявило наличие микроциркуляторных нарушений у всех больных СДС и ДГНК.

У больных без СД и без сосудистой патологии в нижних конечностях (относительно здоровые лица) резорбция РФП из тканевого депо происходила быстро, время полурезорбции препарата составило в среднем $5,8 \pm 0,29$ мин ($T_{1/2} < 10$ мин). Графический рисунок резорбции препарата имел, как правило, «клюшковидную» форму (рис. 4, кривая 1).

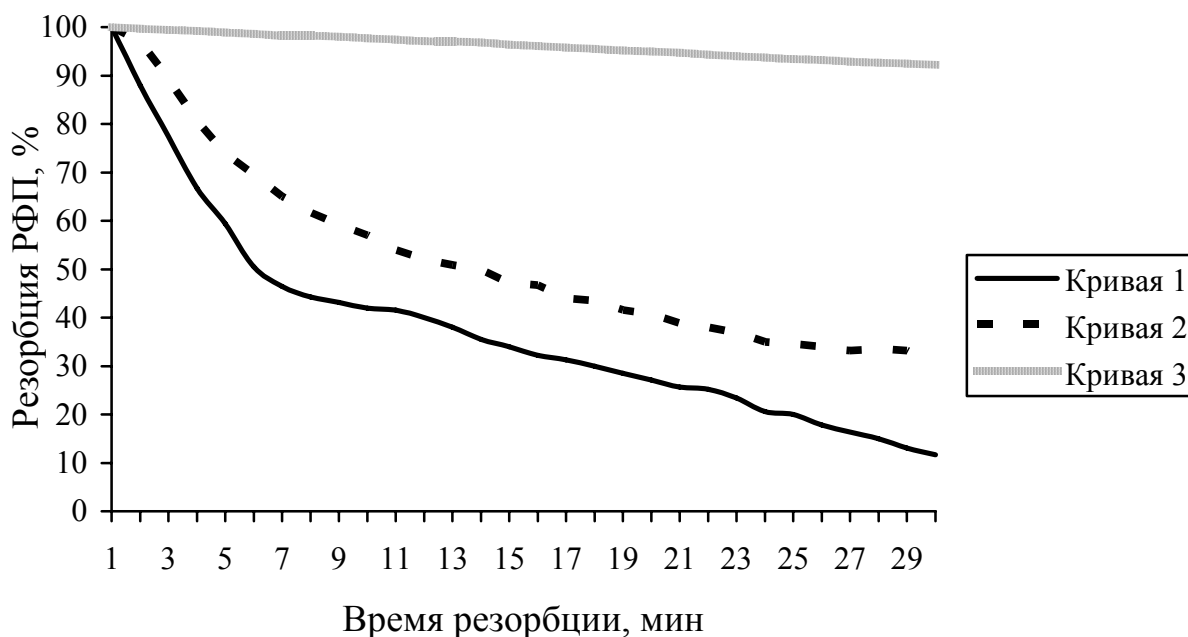
У больных с развившимся СДС, но без ДГНК (91,14%) резорбция РФП происходила относительно медленно, постепенно. Время полурезорбции препарата составило в среднем $15,4 \pm 0,44$ мин. Графическое изображение резорбции препарата принимало «серповидную» (или постепенно убывающую) форму (рис. 4, кривая 2). В некоторых случаях время полурезорбции РФП замедлялось до 26-28 мин. Это нами было охарактеризовано, как состояние критической ишемии. Лишь комплексное лечение с применением широкого спектра препаратов, улучшающих микроциркуляцию в тканях, позволяло улучшить показатели. При повторном исследовании через месяц после лечения время полурезорбции РФП составляло в среднем $17,5 \pm 0,29$ мин.

Изучение микроциркуляции в группе больных, с диабетической гангреной показало, что резорбция РФП у данной категории больных крайне замедлена. За время наблюдения ни в одном случае полурезорбция РФП не

была установлена. Поэтому графическое изображение имело почти горизонтальное расположение. Данный графический тип получил название – «горизонт некроза» (рис. 4, кривая 3). Этим больным пришлось произвести

Рис. 4.

Динамика резорбции РФП у больных с СД и без СД



«большую» ампутацию нижней конечности, что ассоциировалось нами с выражением «за горизонтом - ампутация».

Наше наблюдение показало, что у больных без артериосклероза Менкеберга при наличии пульсации одной из магистральных артерий стопы клиника заболевания обусловлена инфицированием стопы с развитием гнойно-воспалительных изменений: флегмона и абсцесс стопы, остеомиелит (иногда после некроза ограниченного участка стопы или пальца). Послеоперационный период протекал, как правило, без образования некроза.

У больных с артериосклерозом Менкеберга 1-4-й стадии (рис. 2, 3), полурезорбцией РФП менее 30 мин ($T_{1/2} = 11-30$ мин, с «серповидным» типом кривой – рис. 4, кривая 2) клиника заболевания проявлялась как с возможным появлением на месте ишемии везикул («ишемический пузырь») с дальнейшим

некрозом кожи, так и инфицированием стопы с развитием гнойно-воспалительных изменений. Послеоперационный период протекал относительно дольше, в ряде случаев с частичным некрозом кожного лоскута. Отхождение некротических масс начиналось через 3-10 дней после начала энзиматического очищения ран. На фоне интенсивной консервативной терапии, как правило, удавалось добиться заживления ран с сохранением опорной функции стопы.

Неблагоприятное течение заболевания наблюдалось у больных с артериолосклерозом Менкеберга 5-й стадии обеих магистральных артерий стопы с их ответвлениями (рис. 5.А, 5.Б), отсутствием пульсации одной из магистральных артерий стопы и полурезорбцией РФП более 30 мин ($T_{1/2} > 30$ мин, с «горизонтальным» типом кривой – рис. 4, кривая 3).

Рис. 5.А.

Рентгенограмма, тотальное поражение стенок артерий стопы (прямая проекция)



Рис. 5.Б.

Рентгенограмма, тотальное поражение стенок артерий стопы (боковая проекция)



Клиника заболевания проявлялась появлением на месте ишемии везикул («ишемический пузырь») с дальнейшим некрозом кожи. Послеоперационный

период протекал длительно с некрозом кожного лоскута, образованием глубоких ран, покрытых сухим некрозом. Отхождение некротических масс не наблюдалось. Несмотря на интенсивную консервативную терапию, наличие тотального артериолосклероза Менкеберга зачастую приводило к дальнейшему прогрессированию некротического процесса (рис. 6) и «большой» ампутации нижней конечности.

При тотальном артериолосклерозе Менкеберга 5 ст.

конечность удавалось сохранить выполнением трансметатарзальной резекции стопы по Шарпу лишь при сохраненной пульсации одной из двух магистральных артерий стопы и при значении полурезорбции РФП менее 30 мин ($T_{1/2} < 30$ мин).

Таким образом, предлагаемое нами рентген-радиоизотопное исследование дополняет остальные инструментальные методы обследования, что позволяет правильно выбрать тактику лечения СДС.

Классификация СДС. Особенности постановки диагноза

Поскольку, в основе наших методических рекомендаций лежит отражение предлагаемых нами новых диагностических методов исследования СДС, то естественно, возникает необходимость изложения вопроса постановки диагноза СДС и рассмотрения классификации СДС.

Разработано несколько классификаций поражений стоп при СД, каждая из которых базируется на нескольких основополагающих принципах:

Рис. 6.
Прогрессирование гангрены
после операции



- дифференцированный подход с учетом нейропатического или нейро-ишемического компонента;
- учет тяжести и глубины поражения;
- простота и удобство применения.

Рассмотрим некоторые из них:

1. этиопатогенетическая классификация;
2. классификация по Wagner;
3. классификация макроангиопатии по Fontaine-Покровскому;
4. американская классификация;
5. классификация с учетом рентгенологической картины артериолосклероза Менкеберга;
6. классификация, принятая международной группой по изучению СДС (PEDIS).

На 1-м Международном симпозиуме по диабетической стопе (Нидерланды, 1991) была предложена этиопатогенетическая классификация СДС (рис. 7), согласно которой выделяются следующие формы:

Нейропатически-инфицированная стопа (нейропатическая форма).

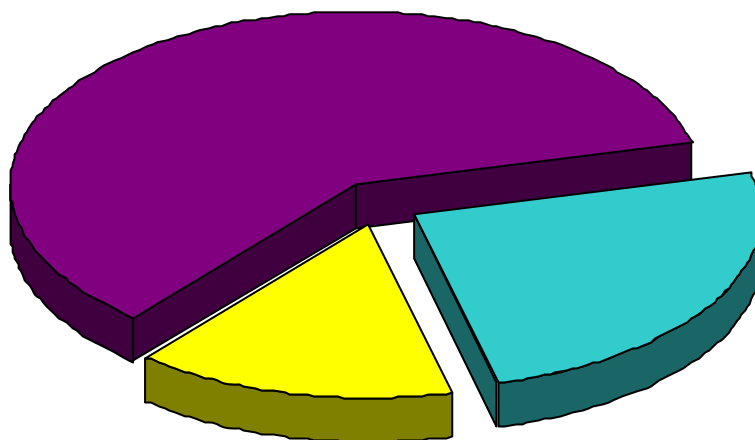
Ишемически-гангренозная стопа (ишемическая форма).

Смешанная (нейро-ишемическая) форма.

Эта классификация наиболее полно отражает основные патогенетические механизмы развития СДС. Однако, в последние годы, исследованиями некоторых ученых оспариваются принципы и этой классификации. Так некоторыми российскими учеными (Веронский Г.И., Пупышев М.Л., 2001) установлено, что нейропатия присутствует во всех случаях СДС, поэтому ими выделяются 2 формы: нейропатическая и ангио-нейропатическая. W. Kane (1990) же, наоборот, считает, что нейропатия при диабете является следствием ишемии нерва, то есть результатом поражения *vasa nervorum*. По его мнению, поражение мелких сосудов является характерным и патогномичным для диабета.

Нами было проведено определение состояние микроциркуляции нижних

Рис. 7. Этиопатогенетическая классификация СДС и распространённость его форм



- нейропатическая 60-70%
- нейро-ишемическая 20-25%
- ишемическая 10-15%

конечностей у больных СДС и ДГНК при помощи радиоизотопного исследования и было установлено, что микроциркуляторные нарушения присутствуют во всех случаях СДС и ДГНК. Считаем, что в каждом случае СДС присутствуют, как явления ангиопатии, так и нейропатии, однако в каждом конкретном случае они выражены в большей или меньшей степени. По нашему мнению, каждый случай СДС, представляет собой смешанную (ангио-нейропатическую) форму, однако проявляется клинически чаще с преобладанием той или иной формы.

Сделав этот вывод, мы считаем, что наиболее близко в создании клинически приемлемой классификации СДС подошел W.Wagner (1979), который выделял 6 степеней СДС:

- 0 степень – целостность кожных покровов не нарушена, но есть признаки высокого риска развития язвы (гиперкератозы, предъязвенные изменения) на фоне дистальной полинейропатии и/или заболеваний периферических артерий;
- 1 степень – поверхностные изъязвления, не распространяющиеся на всю дерму,

без признаков воспаления;

2 степень – глубокие изъязвления с вовлечением всех слоев кожи, подкожно-жировой клетчатки до сухожилия, капсулы сустава;

3 степень – язвенно-некротический процесс с вовлечением глубоких тканей (костных структур, полости сустава), сопровождающийся присоединением инфекции с возможным развитием абсцессов, флегмоны, остеомиелита;

4 степень – гангрена одного пальца и более или гангрена дистального отдела стопы;

5 степень – гангрена большей части стопы или всей стопы.

Следует отметить, что, скорее всего, есть смысл выделять все же не степени, а стадии СДС, так как наше наблюдение показало определенную этапность течения патологического процесса, несмотря на разнообразие его проявлений. Кроме того, 5-я степень в этой классификации не соответствует понятию СДС, в данном случае речь уже идет о гангрене нижней конечности.

Классификации Фонтейна-Покровского придерживается большинство хирургов для характеристики макроангиопатии (табл. 2).

Таблица 2.

**Классификация хронической артериальной недостаточности
по Fontaine-Покровскому**

Стадия	Клинические проявления	
1-я	Зябкость, покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенная утомляемость	
2-я	Перемежающаяся хромота	
	А	При прохождении дистанции более 200 м
	Б	При прохождении дистанции менее 200 м
3-я	Боли в покое	
4-я	Образование трофических язв и некрозов.	

Однако, эта классификация, не достаточно отражает те патологические процессы, которые протекают при СДС.

Существуют работы, предлагающие классификацию СДС, основанную на рентгенологической характеристике состояния мягких тканей. При этом за основу регистрируемых изменений, взята кальцификация средней оболочки артерий и артериол (артериолосклероз Менкеберга).

1-я стадия – уплотнение стенок сосуда, обусловленное начинающейся инкрустацией солями кальция, линейные тени небольшой интенсивности;

2-я стадия – кольцевидная тень в 1-м межплюсневом промежутке (отображение на рентгенограмме стопы в прямой проекции поперечного сечения глубокой подошвенной артерии – рис. 2, 3);

3-я стадия – частичное обызвествление стенок сосудов;

4-я стадия – обызвествление стенок сосуда в виде «струи дыма» (рис. 3);

5-я стадия – резко выраженное обызвествление стенок сосуда в виде «извитого шнура» с поражением и мелких его ветвей (рис. 5.А, 5.Б).

Считаем, что эти рентгенологические изменения незаслуженно забыты рентгенологами, недостаточно учитываются клиницистами и заслуживают большего внимания с их стороны и применения в практике.

Однозначно, все выше предложенные классификации, хорошо отображают стадии проявления определенных сторон СДС (патогенез, глубина поражения, стадия ишемии или рентгенологическая картина), но каждая в отдельности не отображают полностью все проявления СДС. Как известно, клиническая картина СДС настолько вариабельна, что требует создания классификации, объединяющей все выше предложенные.

Американская диабетическая ассоциация (АДА) предлагает классификацию СДС, разработанную сотрудниками Техасского университета, которая, как раз, учитывает глубину поражения мягких тканей, наличие инфекции и ишемии (табл. 3).

Однако в основе классификации лежит процесс образования язвы, хотя нельзя утверждать, что каждый случай СДС протекает с формированием язвы. Кроме того, в классификации не отражается стадия ишемии и выраженность некротического процесса.

Таблица 3.

Американская классификация СДС

		Стадия			
		0	I	II	III
Сте- пень	A	Пред- или постъязвенные изменения кожи после ее эпителизации	Поверхностная язва, не затра- гивающая су- хожилие, кап- сулу сустава или кость	Язва, дном которой является сухожилие или капсу- ла сустава	Язва, дном которой является кость или сустав
	B	+ наличие инфекции	+ наличие инфекции	+ наличие инфекции	+наличие инфекции
	C	+ наличие ишемии	+ наличие ишемии	+ наличие ишемии	+наличие ишемии
	D	+ наличие инфекции и ишемии	+ наличие инфекции и ишемии	+ наличие инфекции и ишемии	+наличие инфекции и ишемии
Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Diabetes Care 1998; 21: 855-859 Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Foot Ankle Surg.1996; 35: 528-531					

Наиболее полно отражает клиническую картину СДС классификация, принятая международной группой по изучению СДС в 2003 году – классификация PEDIS (perfusion, extent, depth, infection, sensation).

Perfusion – состояние кровотока:

1 степень – нет симптомов и признаков хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей.

- Пальпаторно: сохранена пульсация.
- Лодыжечно-плечевой индекс 0,9-1,0.
- Пальце-плечевой индекс > 0,6.
- Транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$) > 60 мм рт.ст.

2 степень – есть симптомы и признаки хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей.

- Перемежающаяся хромота.
- Пальпаторно: сохранена пульсация.
- Лодыжечно-плечевой индекс $< 0,9$ при систолическом артериальном давлении в области голени > 50 мм рт.ст.
- Пальце-плечевой индекс $< 0,6$.
- Систолическое артериальное давление в пальцевых артериях > 30 мм рт.ст.
- Транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$) 30-60 мм рт.ст.

3 степень – критическая ишемия.

- Систолическое артериальное давление в области голени < 50 мм рт.ст.
- Систолическое артериальное давление в пальцевых артериях < 30 мм рт.ст.
- Транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$) < 30 мм рт.ст.

Extent – размер, площадь поверхности поражения.

Используют планиметрическое вычисление площади раны или схематический метод (рис. 8).

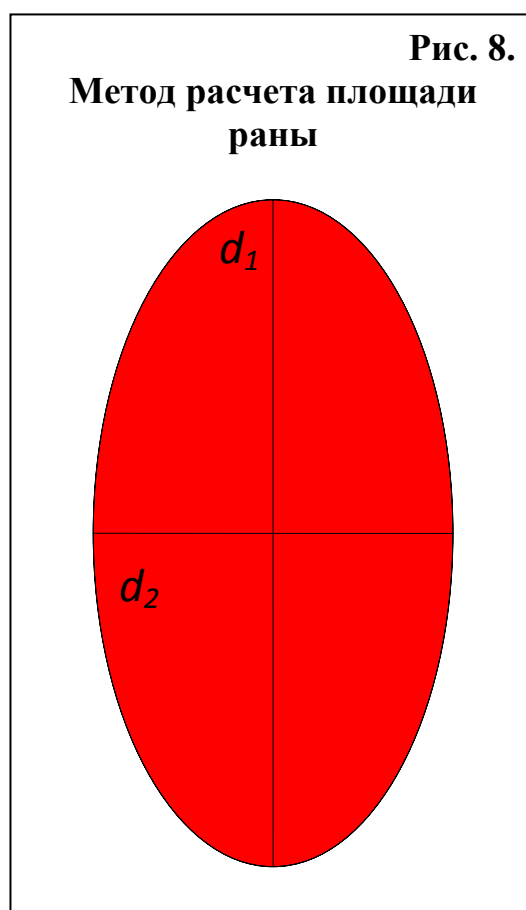
Площадь поверхности раны = $d_1 \times d_2$.

Depth- глубина поражения:

1 степень – поверхностная язва, не выходит за пределы кожи.

2 степень – глубокая язва, проникающая на всю глубину кожи, с вовлечением фасции, сухожилий и мышц.

3 степень – рана, проникающая до костных структур.



Infection – инфекция:

1 степень – нет симптомов и признаков инфекции.

2 степень – инфекционное воспаление кожи и подкожно-жировой клетчатки без признаков системного поражения; наличие минимум 2-х признаков: локальная отечность, уплотнение, гиперемия $< 0,5-2,0$ см вокруг раны, отделяемое.

3 степень – гиперемия $> 2,0$ см или вовлечение мягких тканей, наличие признаков абсцесса, остеомиелита, септического артрита, фасциита; нет признаков системного поражения.

4 степень – наличие признаков системной инфекции: температура тела выше 38° , ЧСС > 90 в минуту, лейкоцитоз > 12000 .

Sensation- чувствительность:

1 степень – нет потери протективной чувствительности.

2 степень – потеря протективной чувствительности по данным инструментальных исследований: 10-граммовый монофиламент, камертон 128 Гц, биотензиометрия > 25 V.

Классификация PEDIS наиболее приемлема в клинической практике и наиболее полно отражает все патологические процессы, протекающие при СДС. Тем не менее, можно было бы несколько упростить и конкретизировать ее. Так для простоты диагностики все характеристики (perfusion, extent, depth, infection, sensation) можно подвести на разделения по стадиям 0, 1, 2. Все же указывать не степень, а стадию процесса. Согласно, классификации PEDIS каждая характеристика процесса (perfusion, extent, depth, infection, sensation) начинается с 1-й степени – «нет признаков» и т.д., хотя фраза «нет признаков» легче ассоциируется с 0-й стадией. Как, например, «нет признаков» - «0 признаков». 1-ю стадию характеризовать, как менее выраженные признаки патологического процесса (наиболее вероятно сохранение опорной функции стопы); 2-ю стадию характеризовать, как грубые проявления патологического процесса (риск потери стопы). Наличие некоторых усугубляющих факторов – отмечать знаком «+», отсутствие их – знаком «-».

Таким образом, с учетом полученных нами данных, мы бы предложили классификацию PEDIS следующим образом.

Perfusion – состояние кровотока:

0 стадия – нет симптомов и признаков хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей.

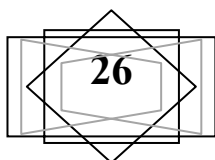
- Пальпаторно: сохранена пульсация.
- Лодыжечно-плечевой индекс 0,9-1,0.
- Пальце-плечевой индекс $> 0,6$.
- Транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$) > 60 мм рт.ст.
- Микроциркуляторные нарушения, определяемые при радиоизотопном исследовании (по предложенной методике) не выявляются – $T_{1/2} < 10$ мин (рис. 4, кривая 1).

1 стадия – есть симптомы и признаки хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей (наиболее вероятно сохранение опорной функции стопы).

- Перемежающаяся хромота.
- Пальпаторно: сохранена пульсация.
- Лодыжечно-плечевой индекс $< 0,9$ при систолическом артериальном давлении в области голени > 50 мм рт.ст.
- Пальце-плечевой индекс $< 0,6$.
- Систолическое артериальное давление в пальцевых артериях > 30 мм рт.ст.
- Транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$) 30-60 мм рт.ст.
- Микроциркуляторные нарушения при РИИ определяются – $T_{1/2} = 11-30$ мин, с «серповидным» типом кривой (рис. 4, кривая 2).

2 стадия – критическая ишемия (риск потери стопы).

- Систолическое артериальное давление в области голени < 50 мм рт.ст.
- Систолическое артериальное давление в пальцевых артериях < 30 мм рт.ст.



- Транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$) < 30 мм рт.ст.
- Микроциркуляторные нарушения, ведущие к масштабным необратимым изменениям – $T_{1/2} > 30$ мин, с «горизонтальным» типом кривой (рис. 4, кривая 3).

«+» – выявление на рентгенографии стопы в 2-х проекциях артериолосклероза Менкеберга.

«-» – отсутствие на рентгенографии стопы в 2-х проекциях артериолосклероза Менкеберга.

Например, P_1^+ , т.е. наличие признаков хронических облитерирующих заболеваний 1-й стадии с наибольшей вероятностью сохранения опорной функции стопы с наличием, однако, на рентгенографии отягощающего течение заболевания фактора – склероза Менкеберга.

С развитием медицины и появлением новых диагностических процедур, количество признаков, характеризующих состояние кровотока, может увеличиваться, но должна оставаться сущность разделения на стадии, т.е. вероятность сохранения опорной функции стопы (1 стадия) или риск потери стопы (2 стадия).

Extent – размер некроза:

0 стадия – нет некроза.

1 стадия – есть некроз пальцев и/или проекции плюсневых костей.

2 стадия – есть некроз проекции предплюсны и/или пяточной области.

«+» – есть тенденция к распространению некроза выше.

«-» – нет тенденции к распространению некроза выше, стойкое ограничение некроза. При 0-й стадии знак «+», «-» не ставится.

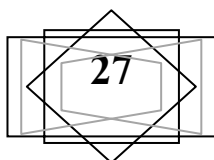
Depth- глубина поражения:

0 стадия – нет язвы/раны.

1 стадия – поверхностная язва/рана, которая не выходит за пределы кожи.

2 стадия – глубокая язва/рана, проникающая на всю глубину кожи, с вовлечением фасции, сухожилий и мышц.

«+» – есть язва.



«-» – нет язвы, но есть свежая рана. При 0-й стадии знак «+», «-» не ставится.

Infection – инфекция:

0 стадия – нет симптомов и признаков инфекции.

1 стадия – инфекционное воспаление кожи и подкожно-жировой клетчатки (абсцесс, флегмона).

2 стадия – инфекционный процесс, распространяющийся на кость (остеомиелит).

«+» – есть признаки системного поражения - температура тела выше 38°, ЧСС > 90 в минуту, лейкоцитоз > 12000.

«-» – нет признаков системного поражения.

Sensation- чувствительность:

0 стадия – больной не отмечает снижения чувствительности, изменения определяются лишь при инструментальном обследовании.

1 стадия – больной отмечает снижение чувствительности.

2 стадия – больной отмечает появление жгучих нейропатических болей, вследствие развития туннельного синдрома или других причин.

«+» – есть признаки нейропатии других органов.

«-» – нет признаков нейропатии других органов.

Исходя из этой классификации, формулировка диагноза может иметь следующий вид:

Сахарный диабет, 2 тип, инсулинопотребный, тяжелая форма.

Осложнение: Синдром диабетической стопы слева, P₁⁺ E₁⁻ D₁⁻ I₀⁻ S₁⁻

Уже в постановке диагноза можно увидеть, что при адекватном лечении есть вероятность сохранения опорной функции стопы (на это указывают цифры 1, 1, 1, 0, 1, т.е. нет перехода во 2-ю стадию). Однако, при лечении, нужно будет учесть возможность наличия микроциркуляторных нарушений, вследствие развившегося артериолосклероза Менкеберга (на это указывает P⁺).

Считаем, что классификация PEDIS, принятая международной группой по изучению СДС, наиболее приемлема, для применения в практической медицине, но нуждается в дальнейшей коррекции.

Основные направления стандартного консервативного лечения больных СДС

Главным залогом успешного лечения больных с тяжелыми гнойно-некротическими формами СДС является участие в нем группы специалистов: хирург гнойного отделения, сосудистый хирург, эндокринолог, терапевт, анестезиолог-реаниматолог. Так, например, для решения задачи по снижению на половину числа ампутаций конечностей вследствие диабетической гангрены, поставленной в 1989 году Сент-Винсентской декларацией, в Москве в 2001 году была организована служба «Диабетическая стопа». Аналогичная трехзвеньевая служба (центр профилактики осложнений СД, поликлиника и стационар – РЦГХ и ХОСД МЗ РУз) организована и у нас в Республике при клинике Ташкентской Медицинской Академии, а также на базе научно-исследовательского института эндокринологии Республики Узбекистан. Основными ее принципами являются:

- своевременность, включающая раннюю диагностику группы больных повышенного риска и своевременное лечение начинающегося инфекционного поражения стопы и критической ишемии;
- преемственность на этапах амбулаторного и стационарного лечения;
- междисциплинарность, включающая необходимость одновременно эндокринологической, терапевтической, хирургической и ортопедической помощи для эффективного лечения;
- диспансерное наблюдение больных.

Консервативное лечение должно быть направлено на следующее:

- компенсацию сахарного диабета;
- антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры;

- иммобилизацию конечности, при необходимости с применением ортопедических средств, для разгрузки конечности;
- коррекцию болевой формы нейропатии;
- купирование явлений критической ишемии;
- местное лечение и симптоматическую терапию с учетом сопутствующих заболеваний.

Уже неоспоримым утверждением является полимикробность флоры пораженного участка у больных диабетом. Причем совокупность полимикробной природы гнойного очага с такими осложняющими факторами, как гипергликемия и ишемия конечности приводит к длительности очищения и заживления раны. Поэтому в литературе подчеркивается целесообразность учета следующей триады в антибактериальной терапии:

1. «большие» дозы;
2. «большой» курс;
3. «большой» спектр действия.

По данным ряда исследований, наиболее часто встречаются следующие микроорганизмы: грам-положительные и грам-отрицательные кокки, кишечная палочка, анаэробы (особенно при ишемической и смешанной формах СДС). Учитывая, полимикробность флоры в ране целесообразно использовать комбинации препаратов различных групп антибиотиков. До получения результатов бактериологического исследования применяют антибиотики широкого спектра действия. Препаратами выбора, наиболее часто применяемыми в настоящее время, являются цефалоспорины и хинолоны. Низкая токсичность, хорошая переносимость, сохранность высокой концентрации в крови, широкий спектр действия дает им преимущество перед другими группами.

У нас в клинике успешно применяются фторхинолоны 3-го и 4-го поколения – левомак (левофлоксацин) и гатимак (гатифлоксацин) фирмы MACLEODS. Антимикробное действие в отношении грам-положительных и грам-отрицательных бактерий, атипичной и анаэробной флоры; высокая

биодоступность и хорошее проникновение в ткани и среды макроорганизма; высокая эффективность при лечении внебольничных и госпитальных инфекций практически любой локализации; удобный режим приема (один раз в сутки); низкая частота побочных эффектов; возможность использования ступенчатой терапии и все это при доступной цене – делают их лидерами среди современных противомикробных препаратов в амбулаторной и госпитальной практике.

Левомак, как правило, применяется в дозе 500 мг / 100 мл внутривенно капельно, один раз в сутки в течение 7-10 дней с последующим переходом на пероральную форму – 500 мг в течение 5-7 дней. Аналогично применяется гатимак (особенно в случаях присоединения анаэробной флоры) – 400 мг / 200 мл внутривенно капельно, один раз в сутки в течение 7-10 дней. Затем больной переводится на пероральную форму – 400 мг один раз в сутки в течение 7-10 дней. За время двухлетнего применения эти антибиотики зарекомендовали себя, как надежные помощники в борьбе с инфекцией.

Немаловажное значение имеет путь введения антибиотиков. В ряде источников последних лет, предпочтение отдают внутривенному и внутриартериальному способам введения. Причем, отечественными учеными показана эффективность использования ДВАКТ у больных СДС (Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С., 2003). Правильное применение методики позволяет избежать таких осложнений, как тромбоз артерии, формирование ложных аневризм, кровотечение, смещение и выпадение катетера.

Хорошие результаты получены и при применении лимфотропной антибиотикотерапии, обеспечивающей уничтожение инфекции в очаге поражения и на основных путях ее распространения (Мусашайхов Х.Т., 2002).

Неотъемлемой частью консервативной терапии является купирование явлений критической ишемии. При поступлении в стационар больных с ишемией на фоне СД, независимо от дальнейшей тактики лечения, которая определяется в процессе комплексного обследования, проводится стандартная

консервативная терапия. Она представляет собой комбинацию реологических растворов (реополиглюкин, реосорбилакт) с дезагрегантами, биогенными препаратами (актовегин – антигипоксантами), антикоагулянтами и спазмолитиками (папаверин, но-шпа). Курс лечения в течение 7-10 дней. Учитывая частое наличие сопутствующей сердечной патологии, объем инфузии должен быть 200-250 мл, с медленным введением растворов, возможно применение диуретиков.

Наиболее эффективно в качестве лечения больных с ишемической формой СДС внутривенное введение простагландина E₁. В последние годы успешно применяются препараты вазопростан, алпростан. По некоторым источникам около 60% больных отмечают выраженное клиническое улучшение. Кроме того, применение его показано при облитерирующих заболеваниях артерий, III-IV стадий.

В борьбе с интоксикацией отмечена эффективность проведения энтеросорбции полифепаном (Мусашайхов Х.Т., 2002).

Как было указано выше, эффективность консервативной терапии зависит и от правильно проводимого местного лечения. В настоящее время с развитием медицинских технологий имеется большой выбор антисептических средств, мазей и широкий спектр перевязочных средств с отсорбированными препаратами, используемыми на различных стадиях течения раневого процесса. С этой целью применяются:

- 1%, 0,5%, 0,25% растворы диоксида, 0,05% раствор хлоргексидина;
- мази – левомеколь, левосин, ируксол, актовегин;
- дигиспон (препарат на основе коллагена, сшитого поливинилового спирта и 5% диоксида);
- альгикол (препарат на основе коллаген-альгинатных композиций – коллаген, сшитый глутаровым альдегидом);
- альгикол АКФ (коллаген с содержанием 5% фурагина калия);
- коллахит Ф (препарат на основе коллаген-хитозановых композиций с содержанием 5% фурагина калия);

- гентоцикол (коллагеновая губка с добавлением гентамицина);
- абсорбционные повязки (опрасорб, колетекс, активтекс);
- гидрогелевые повязки (опрагель, гидросорб, гидроколл, эплан);
- аппликационная сорбция полифепаном (Мусашайхов Х.Т., 2002) и др.

Местное применение препаратов инсулина, к сожалению, до сих пор рекомендуемое некоторыми врачами, является абсолютно нецелесообразным, поскольку сам по себе инсулин не обладает, каким бы то ни было заживляющим действием, более того, в инфицированной ране он разлагается под влиянием протеолитических ферментов.

До настоящего времени дискуссионным остается вопрос об эффективности гипербарической оксигенации (ГБО) в лечении язвенных дефектов стопы. Так группа ученых из Лос-Анджелеса (Leslie C.A., Sapico F.L., Ginunas V.J. et al., 1988), проведя рандомизированное исследование, пришла к выводу, что ГБО не ускоряет заживление язв. Согласно же исследованиям группы итальянских ученых (Faglia E., Favales F., Aldeghi A. et al., 2000), ГБО эффективна при сохранной гемодинамике и управляемой инфекции. Придерживаясь последнего вывода, у нас в клинике также проводится применение ГБО у больных СДС.

Таким образом, консервативная терапия при СДС должна включать комплекс лечебных мероприятий, направленных на борьбу с инфекцией, гипергликемией, ангиопатией и нейропатией.

Стандартные и новые подходы в выборе хирургического лечения СДС и ДГНК

Наиболее проблематичным остается вопрос о тактике хирургического лечения больных СДС. Обзор литературы показывает, что до сегодняшнего дня существуют две точки зрения по вопросам ведения больных диабетом с поражениями нижних конечностей. Одна из них исходит из неотвратимости ампутации конечности у больного диабетом. 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. Другая точка зрения - это максимальное возможное предотвращение ампутаций нижних конечностей, если это невозможно, то снижение ее уровня. Конечно, первая точка зрения является в настоящее время абсолютно неприемлемой. Сохранение опорной функции нижних конечностей является важнейшим условием в лечении больных СДС. Ведь гиподинамия, изоляция от активной социальной жизни, депрессия - являются одними из главных причин смертности после потери конечности. Поэтому, как уже отмечалось выше, сокращение числа ампутаций нижних конечностей у больных СД – одна из главных задач, поставленная перед врачами в настоящее время.

Говоря о тактике хирургического лечения у больных СДС, следует остановиться на возможностях реконструктивных операций на артериях. Следует отметить, что реконструктивные операции, успешно применяемые при других облитерирующих заболеваниях нижних конечностей, у больных СДС не дают желаемого результата. Возможности этих операций при СДС минимальны.

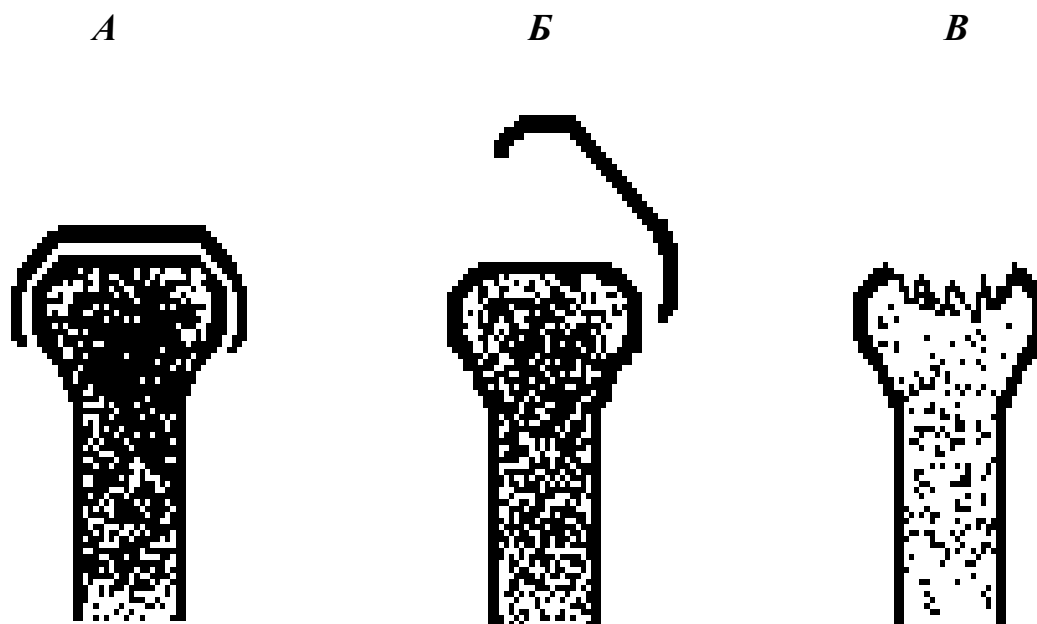
Наблюдение за состоянием раны у больных СДС и ДГНК у нас в клинике показало следующее:

- Наличие воспалительного процесса приводит к нагноению послеоперационной раны на 3-4-е сутки, при полном сшивании раны сразу после операции ампутации пальцев.
- Наше наблюдение подтвердило эффективность предлагаемого некоторыми авторами наиболее проксимального иссечения сухожильно-синовиальных структур (Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С., 2003). Гнойный процесс, стремительно распространяется по синовиальным влагалищам проксимально. Преимущественно процесс распространяется по подошвенной поверхности, так как именно там расположены синовиальные влагалища. На тыльной поверхности они расположены ближе к

голеностопному суставу.

- Чрезмерное увлечение иссечением мышечной ткани при проведении органосохраняющих операций приводит к замедлению регенеративных процессов (грануляции) в послеоперационной ране.
- Большое значение в исходе оперативного лечения имеет тактика хирурга по отношению к костям. Сразу уточним, что под термином «экзартикуляция пальца» мы подразумеваем, удаление пальца в плюсне-фаланговом суставе без резекции плюсневой кости, под термином же «ампутация пальца» - экзартикуляцию пальца с резекцией плюсневой кости. Как органосохраняющие операции, мы определяем те операции, в результате которых сохранена опорная функция стопы, несмотря на потерю части стопы или пальцев. До сих пор бытующее мнение, что при удалении части стопы или пальца, наиболее приемлемо выполнение экзартикуляции и сохранение суставной поверхности кости, в нашей клинике у больных СД не подтвердилось. Ранее такое мнение объяснялось тем, что суставная поверхность является защитным барьером для дальнейшего распространения инфекции и воспалительного процесса. Но у больных СДС наблюдается, как правило, дальнейшее продолжение воспалительного процесса в проекции метафиза (рис. 9.А); отслоение практически целой суставной поверхности (так называемого защитного барьера - рис. 9.Б); деструкция эпифиза и метафиза трубчатых костей стопы (как правило, плюсневых костей – рис. 9.В), что подтверждалось рентгенологическими снимками (рис. 10) и морфологическим исследованием отслоившихся участков костей.
- Во всех случаях резекции плюсневой кости в поперечном, строго горизонтальном положении, пальпаторно определялось выпирание угла резецированной кости из-под мягких тканей. В дальнейшем это могло привести к появлению омозолелости и язвенным дефектам.
- При выполнении экзартикуляций в суставе Лисфранка и Шопара имеют место следующие отрицательные факты:

Остеомиелит головки плюсневой кости



– губчатое строение костей предплюсны, независимо от удаления или сохранения суставной поверхности, ведет к дальнейшей деструкции кости;

– отсутствие в области предплюсны мышечной ткани объясняет отсутствие грануляции в ране;

– при экзартикуляции в суставе Шопара, в результате потери точек прикрепления сухожилий передней и задней большеберцовых и длинной малоберцовой мышц, и превалирования тяги их антагониста – трехглавой мышцы, развивается конская стопа (*pes equinus*), то есть

Рис. 10.

Рентгенограмма стопы, деструкция головки 3-й плюсневой кости после экзартикуляции пальца



контрактура культи
стопы в положении
подошвенного сгибания
(рис. 11);

– наконец, эти операции
относительно
неэкономны в отношении
культи по сравнению с
трансматарзальной
резекцией стопы по
Шарпу.

• В некоторых
случаях диабетической
стопы с преобладанием
нейропатии отмечается
появление трофических язв
преимущественно в

проекции 1-го плюсне-фалангового сустава на подошвенной поверхности
стопы. Длительный воспалительный процесс приводит к развитию костно-
деструктивных изменений в 1-м плюсне-фаланговом суставе. В итоге этих
изменений ранее приходилось производить экзартикуляцию 1-го пальца с
резекцией 1-й плюсневой кости. Таким образом, терялась основная опорная
функция 1-го пальца стопы. С учетом этого таким больным нами в
настоящее время проводится операция резекции 1-го плюсне-фалангового
сустава. Таким образом, считаем целесообразным:

1. При наличии артериолосклероза Менкеберга вместо экзартикуляций
пальцев стопы производить ампутации пальцев, т.е. желательно
производить резекцию 1/2-2/3 плюсневых костей.
2. Резекцию плюсневой кости предпочтительно выполнять в косом
направлении сверху вниз, от медиального края к латеральному – при

Рис. 11.
**Формирование конской стопы после
экзартикуляции в суставе Шопара**



поражении 1-го пальца и от латерального края к медиальному – при поражении 5-го пальца. При поражении остальных пальцев резекцию плюсневой кости можно выполнять в поперечном направлении.

3. При наличии воспалительного процесса рану после ампутации пальца ушивать на 2-3-и сутки после операции с наложением редких кожных швов.
4. Сухожилия иссекать максимально проксимально, подтягивая концы в рану.
5. В отношении мышц проводить более бережный подход, поскольку гранулирующая ткань в основном, формируется за счет мышечной ткани.
6. Отказаться от операций экзартикуляции в суставе Лисфранка и Шопара. В этих случаях по показаниям применять резекцию стопы по Шарпу.
7. При наличии относительно ограниченной деструкции в плюсне-фаланговых суставах применять резекцию сустава (или остеосанацию суставных поверхностей), по возможности через тыльный доступ, в ином случае – через подошвенный.
8. При выборе тактики лечения СДС и ДГНК помимо стандартных методов обследования необходимо учитывать:
 - пульсацию магистральных артерий стопы (отсутствие ее или наличие хотя бы на одной из 2-х артерий - a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior);
 - данные рентгенографии стоп с учетом стадии артериолосклероза Менкеберга магистральных артерий стопы - a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior с их ответвлениями - aa. plantares, a. metatarsa dorsalis prima, r. plantaris profundus, aa. digitales;
 - данные радиоизотопного исследования (есть ли полурезорбция РФП в течение 30 мин). В случаях отсутствия артериолосклероза Менкеберга альтернативой радиоизотопному исследованию служит доплерография.

Учитывая выше сказанное, рекомендуем по показаниям проводить следующие виды оперативных вмешательств на нижних конечностях.

Ампутации пальцев стопы. Во всех случаях производится резекция 1/2-2/3 плюсневой кости, что позволяет в дальнейшем добиться полного смыкания краев раны. Поэтому в ряде случаев вместо термина «ампутация пальца» использовался термин «экзартикуляция пальца с

Рис. 12.А.
Гангрена 4-го пальца правой стопы с развитием флегмоны



резекцией плюсневой кости». При отсутствии артериолосклероза Менкеберга не исключается выполнение экзартикуляции пальца без резекции плюсневой кости.

Ампутация II, III, IV пальцев стопы выполняется клиновидным разрезом кожи, который продолжается до нижней трети плюсневой кости на подошвенной и тыльной поверхности. Во всех случаях иссекаются сухожилия

Рис. 12.Б.
Ампутация 4-го пальца правой стопы (этап операции)



наиболее проксимально, подтягивая концы в рану. Резекция плюсневых костей производится на уровне средней и верхней трети, что позволяет хорошо сомкнуть края раны. При наличии воспалительного процесса рана закрывается на 2-3-и сутки (рис. 12.А, 12.Б) с накладыванием редких

Рис. 12.В.
Наложение швов (2-е сутки)



кожных узловых швов и применением умеренно тугой повязки в течение 2-х дней (рис. 12.В, 12.Г).

Ампутация I, V пальцев стопы производится краевым разрезом и выкраиванием подошвенного лоскута. Затем выполняется резекция 1/2-2/3 плюсневой кости. Кость резецируется в скошенном виде, по направлению сверху вниз, чтобы исключить выпирание кости из-под кожи. Рана дренируется полихлорвиниловой трубкой (или резиновым выпускником) и ушивается после операции редкими

узловыми кожными швами на тыльной поверхности, не затрагивая функциональные поверхности (рис. 13.А, 13.Б).

Резекция 1-го плюсне-фалангового сустава. Производится медиально-тыльный (или медиально-плантарный) разрез в проекции 1-го плюсне-фалангового сустава, резецируются обе суставные поверхности до 5 мм каждая (рис. 14.А). Поскольку сухожилия сгибателей 1-го пальца – *m. flexor hallucis longus et brevis* – как правило, подвержены некротическим изменениям, они иссекаются, подтягивая концы в рану. Следующим этапом производится максимальное сближение

Рис. 12.Г.
Наложение швов (3-и сутки)



проксимальной фаланги 1-го пальца и 1-й плюсневой кости путем наложения редких кожных швов. Рана дренируется резиновым выпускником. В связи с проксимальным смещением 1-го пальца стопы, функция 1-го плюсне-фалангового сустава переходит к 1-му межфаланговому суставу (рис. 14.Б).



Аналогичная операция выполняется нами и на других плюсне-фаланговых суставах. Иногда, по показаниям, она производится в сочетании с ампутацией одного из пальцев. Например, при ограниченной гангрене 2-го пальца с остеомиелитом головки 3-й плюсневой кости при относительно сохраненном кровоснабжении стопы, возможно выполнение ампутации 2-го



пальца (с резекцией 2-й плюсневой кости) и резекции 3-го плюсне-фалангового сустава. Однако нет необходимости сближения до полного соприкосновения, культи 3-й плюсневой кости и культи проксимальной фаланги 3-го пальца (это и невозможно). В

Резекция 1-го плюсне-фалангового сустава



послеоперационном периоде наблюдается склероз в области бывшего плюсне-фалангового сустава.

Трансметатарзальная резекция стопы по Шарпу производится обычным способом в случаях гангрены дистальной части стопы или наличие остеомиелита или гангрены большей части пальцев стопы. Распил плюсневых костей производится в средней трети или на границе средней и нижней трети. Выкраивается подошвенный лоскут с максимальным сохранением мышечной ткани и проксимальным иссечением сухожилий. Рана дренируется полихлорвиниловой трубкой (или резиновым выпускником) и ушивается узловыми кожными швами (рис. 15.А, 15.Б).

Однако, при выраженных воспалительных и некротических изменениях со стороны мягких тканей, рана остается открытой. В последующем производится аутодермопластика с целью закрытия образованного дефекта.

Ампутация голени выполняется по методике, разработанной в Институте хирургии им. А.В.Вишневского (Митиш В.А., Светухин А.М.), как правило, на границе средней и нижней трети с формированием заднего кожно-мышечного лоскута, включающим икроножную мышцу. Камбаловидная мышца широко выделяется и отсекается с целью исключить ее некроз после операции. Рана дренируется перфорированной трубкой и сшивается задним кожно-мышечным лоскутом.

Ампутация бедра производится двухлоскутным кожно-фасциально-

Рис. 15.А.
Прогрессирующий некроз всех
пальцев стопы



Рис. 15.Б.
Резекция стопы по Шарпу



мышечным способом с дренированием раны.

Еще раз подчеркнем, что «большая» ампутация нижней конечности – это крайняя мера и должна выполняться только по жизненным показаниям.

Заключение

Подытоживая все вышесказанное, можно заключить, что:

- СДС является результатом сочетанного влияния, как нейропатии, так и ангиопатии;
- инструментальная диагностика ангиопатии недостаточно полно отражает процессы, протекающие при СДС;
- радиоизотопное исследование с учетом рентгенологической стадии артериолосклероза Менкеберга дополняет пробелы в диагностике СДС;
- классификация PEDIS (2003) наиболее полно отражает СДС, но нуждается в дальнейшей коррекции;
- хирургическое и консервативное лечение СДС должно быть направлено на сохранение опорной функции стопы.

В заключении хочется отметить, что скальпель в руках хирурга должен работать на благо больного. Как сказал Аристотель: «Благо везде и всюду зависит от соблюдения двух условий: правильного установления конечной цели всякого рода деятельности и отыскания соответствующих средств, ведущих к конечной цели». А конечной целью хирурга и всей команды остальных специалистов должно быть сохранение конечности больных СД. Средств достижения этой цели в настоящее время огромное множество – это стремительно возрастающее количество все новых инструментальных методов исследования, но основное богатство врача – это его клиническое мышление. Машины выдают цифры и графики и не всегда однозначные, окончательный же вывод должен сделать врач.

«Тысячи путей ведут к заблуждениям, к истине – только один» (Жан-Жак Руссо). Желаем Вам найти истинный путь в лечении каждого больного, но не нужно забывать, что каждый случай индивидуален. Надеемся, что наши рекомендации, окажут хоть какую-то пользу в Вашей нелегкой работе.

**Формы описаний радиограмм и рентгенограмм, применяемые
в клинике СамМИ и ГМО г. Самарканда**

Министерство здравоохранения РУз
Клиника СамМИ

РАДИОИЗОТОПНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
Динамическая сцинтиграфия стоп

Ф.И.О. больного _____

Возраст _____ Пол _____

Изотоп _____ Доза _____

Аппарат ГКС. Дата исследования _____

Результаты исследования:

Правая стопа:

- Время полурезорбции РФП ($T_{1/2}$): $T_{1/2} =$ _____ мин

- Графическое изображение (тип кривой):

клюшковидный, серповидный, убывающий, горизонтальный

(подчеркнуть)

Левая стопа:

- Время полурезорбции РФП ($T_{1/2}$): $T_{1/2} =$ _____ мин

- Графическое изображение (тип кривой):

клюшковидный, серповидный, убывающий, горизонтальный

(подчеркнуть)

Заключение: _____

Врач _____

Городское медицинское объединение
г. Самарканда

Рентгенография стопы

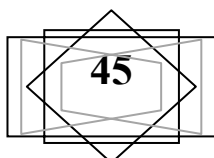
Ф.И.О. больного _____ Возраст _____

Дата _____ № _____

На рентгенограмме _____ стопы в прямой и боковой проекции определяются

- склероз сосудов (артериолосклероз Менкеберга): а. dorsalis pedis; а. metatarsa dorsalis prima; г. plantaris profundus; аа. digitales (1, 2, 3, 4, 5); а. tibialis posterior, аа. plantares.

Вид тени: линейная, кольцевидная, частичное обызвествление, в виде “струи дыма”, в виде “извитого шнура”



- деструкция костей _____ фаланги пальцев (1, 2, 3, 4, 5);
_____ плюсневых костей (1, 2, 3, 4, 5); костей
предплюсны _____
- остеопороз костей – фаланг пальцев, предплюсны, плюсны
- перелом _____ фаланг пальцев (1, 2, 3, 4, 5); плюсневых костей
(1, 2, 3, 4, 5); таранной, пяточной кости _____

Заключение: Склероз сосудов _____ стопы (артериолосклероз
Менкеберга) _____

Врач-рентгенолог _____

Использованная литература:

1. Арипов У.А., Джамалов С. Комбинированное лечение больных сахарным диабетом с гнойно-некротическими осложнениями нижних конечностей // Материалы I Конгресса ассоциации хирургов имени Н.И.Пирогова. – Ташкент, 1996. – С. 8.
2. Ахтамов Д.А. Пропедевтика сосудистых заболеваний нижних конечностей. – Ташкент, 1995. – 47 с.
3. Бенсман В.М., Триандафилов К.В., Мехта С.К. Некоторые лечебно-диагностические стандарты в хирургии осложненного синдрома диабетической стопы // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. – М., 2001. – С. 83-91.
4. Бреговский В.Б. Научно обоснованные стандарты диагностики и лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы в амбулаторно-поликлинических условиях // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. – М., 2001. – С. 91-98.
5. Варшавский И.М., Авдеева Т.В., Шабанов Н.Я., Косырев А.М., Боклин А.А. Научно обоснованные стандарты диагностики и лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы // Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии. – М., 2001. – С. 101-105.
6. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Митиш В.А., Доронина Л.П., Бондаренко О.Н., Ситкин И.И. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете: атлас для врачей / Под ред. И.И.Дедова. – М.: Институт проблем управления здравоохранением, 2009. – 56 с.
7. 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. – М., 2001. – С. 107-112.

8. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. – М., 1998. – 314 с.
9. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология. – М., 2000. – 631 с.
10. Дибиров М.Д. Диабетическая стопа: выбор лечения у лиц пожилого и старческого возраста // *Consilium medicum*, 2003. – Т. 05. – N 12. – 14 с.
11. Исмаилов С.И., Шамансурова З.М., Камалов Т.Т., Досова З.Х., Джураева А.Ш. Синдром диабетической стопы: распространенность, диагностика, лечение профилактика. – Ташкент, 2005. – 64 с.
12. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д. Диабетическая стопа как хирургическая проблема // *Материалы I Конгресса ассоциации хирургов имени Н.И.Пирогова*. – Ташкент, 1996. – С. 30.
13. Каримов Ш.И., Бабаджанов Б.Д., Исламов М.С. Диабетическая гангрена нижних конечностей. – Ташкент: Шарк, 2003. – 240 с.
14. Кинг Х., Реверс М. Диабет у взрослых как новая проблема в странах "третьего мира" // *Бюллетень ВОЗ*, 1991. – № 5. – С. 3-8.
15. 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. – С. 22.
16. Курьязов Б.Н., Бабаджанов Б.Р., Эшчанов А.Р. Комбинированное лечение гнойных ран с применением гипохлорита натрия и лазерного излучения у больных сахарным диабетом // *II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии*. – Ташкент, 1996. – С. 60.
17. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Харазов А.Ф. Вазапран в комплексном лечении больных с ишемической диабетической стопой // *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2000. – № 2. – С. 19-25.

18. Рахимова Д.З., Саидова Н.А. Сахарный диабет (курс лекций). – Ташкент, 2006. – 144 с.
19. 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". – М., 1996. – С. 167-177.
20. Туракулов Я.Х., Мухамедов В.Н. Распространенность сахарного диабета в Узбекистане // II Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. – Ташкент, 1996. – С. 12.
21. Armstrong D.G, Frykberg R.G. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition // Diabet Med., 2003. – № 4. – P. 329-331.
22. Benotmane A., Mohammedi F., Ayad F., Kadi K., Azzouz A.. Diabetic foot lesions: etiologic and prognostic factors // Diabetes Metab., 2000. – № 2. – P. 113-117.
23. Boulton A., Cavanagh P., Rayman G. The Foot in Diabetes. - 4th Edition, 2006. – 464 p.
24. Faglia E., Favales F., Aldeghi A., Calia P., Quarantiello A., Oriani G., Michael M., Campagnoli P., Morabito A. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study // Diabetes Care., 2000. – № 6. – P. 873-874.
25. Leslie C.A., Sapico F.L., Ginunas V.J., Adkins R.H. Randomized controlled trial of topical hyperbaric oxygen for treatment of diabetic foot ulcers // Diabetes Care, 1988. – № 2. – P. 111-115.
26. Wagner F.W. The diabetic foot // Foot Ankle Int., 1999. – № 11. - P. 684-686.

Перечень условных сокращений

АДА	Американская Диабетическая Ассоциация
ДГНК	диабетическая гангрена нижней конечности
ЛПИ	лодыжечно-плечевой индекс
РФП	радиофармпрепарат
РЦГХ	Республиканский центр гнойно-септической хирургии
РАМН	Российская Академия Медицинских Наук
СД	сахарный диабет
СДС	синдром диабетической стопы
ХОСД	хирургические осложнения сахарного диабета
ЭВМ	электронно-вычислительная машина

Содержание

1. Введение.....	3
2. Патогенез.....	5
3. Особенности инструментальной диагностики СДС.....	9
4. Разработка новых методов обследования больных СДС и ДГНК, взаимосвязь с течением раневого процесса и проводимым лечением (по данным наших исследований).....	12
5. Классификация СДС. Особенности постановки диагноза.....	18
6. Основные направления стандартного консервативного лечения больных СДС.....	29
7. Стандартные и новые подходы в выборе хирургического лечения СДС и ДГНК.....	33
8. Заключение.....	44
9. Формы описаний радиограмм и рентгенограмм, применяемые в клинике СамМИ и ГМО г. Самарканда.....	45
10. Использованная литература.....	47
11. Перечень условных сокращений.....	50