

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО
РАЗВИТИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

М.М. Мурзанов, А.Г. Хасанов, Р.А. Нигматуллин

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

**Издательский дом
“Oxler”**

УФА · 2005

УДК 616.3

ББК 54,151.602.3-4 я73

Диабетическая стопа: / М.М. Мурзанов, А.Г. Хасанов, Р.А. Нигматуллин. Уфа.: Издательский дом Окслер, 2005. -180 с.

Мурзанов М.М. – д.м.н., Заслуженный врач РБ, профессор кафедры хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов Башгосмедуниверситета;

Хасанов А.Г. – д.м.н., профессор, Заслуженный деятель науки РБ, заведующий кафедрой хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов Башгосмедуниверситета;

Нигматуллин Р.А. – д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов Башгосмедуниверситета;

В книге использован: 76 рисунков, 15 таблиц, 22 иллюстрации, библиография составляет 101 название.

Печатается по рекомендации Координационного научно-методического совета по оптимизации учебного процесса и решению редакционно-издательского совета Башгосмедуниверситета.

Рецензент:

д.м.н., профессор,
Член-корр. РАМН

В.М.Тимербулатов

ISBN 5-903061-09-5

© М.М. Мурзанов, А.Г. Хасанов, Р.А. Нигматуллин. 2005.

© Оформление: Издательский дом “Oxler”, 2005.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие.....	4
Глава 1. Определение и классификация диабетической стопы.....	6
Глава 2. Патогенез формирования гнойно-некротических поражений стопы при сахарном диабете.....	14
2.1. Морфоструктурные поражения сосудов конечностей.....	19
Глава 3. Общая характеристика больных.....	24
3.1. Методы исследования.....	33
Глава 4. Клиника диабетических поражений нижних конечностей.	
4.1. Диабетическая нейропатия.....	59
4.2. Диабетическая остеоартропатия.....	76
4.3. Диабетическая стопа (ДС).....	88
4.3.1. Диабетические язвы.....	91
Глава 5. Лечение диабетической стопы и гнойно-некротических осложнений.	
5.1. Консервативное лечение.....	98
5.2. Хирургическое лечение.....	122
Заключение.....	160
Список литературы.....	166

ПРЕДИСЛОВИЕ

Сахарный диабет является острой медико-социальной проблемой и по праву стоит в ряду первых приоритетов национальных систем здравоохранения практически всех стран мира.

Сахарный диабет - одно из самых распространенных заболеваний. Распространенность сахарного диабета (СД) составляет среди населения различных стран и этнических групп 1-3%, а с учетом недиагностированных форм - более 6 % в отдельных странах, а возрастной группе старше 60 лет - 7-9%. Однако многие специалисты считают, что истинная заболеваемость сахарным диабетом в 2 раза выше выявленной (В.Г.Баранов и соавтр., 1980; Е.В.Кулешов, 1983,1986; Olefsky и соавтр., 1985; De Leeuw, 1991). По данным ВОЗ, более 60 млн. человек в мире страдает СД, и наблюдается очевидная тенденция к росту заболеваемости.

Больные сахарным диабетом нередко становятся постоянными пациентами не только эндокринологов, но и хирургов. Каждый второй больной сахарным диабетом рано или поздно нуждается в оказании хирургической помощи (Е.В.Кулешов, С.Е.Кулешов, 1996).

Число больных СД в хирургических клиниках составляет от 1,5 до 6 % от общего числа нуждающихся в оперативном лечении. Поэтому для эндокринологов и хирургов проблема взаимоотношений СД и гнойно-септических осложнений является весьма актуальной.

Такие поздние осложнения диабета, как микроангиопатии (ретинопатия, нефропатия) и макроангиопатии (ишемическая болезнь сердца, включая инфаркты миокарда, инсульты, синдром диабетической стопы и, прежде всего, гангрена ног), различные формы нейропатии

Такие поздние осложнения диабета, как микроангиопатии (ретинопатия, нефропатия) и макроангиопатии (ишемическая болезнь сердца, включая инфаркты миокарда, инсульты, синдром диабетической стопы и, прежде всего, гангрена ног), различные формы нейропатии являются главной причиной инвалидизации и смертности больных диабетом. Эти драматические обстоятельства ставят перед учеными и практическими врачами сложную задачу постоянного поиска наиболее эффективных средств и методов, равно как и новых технологий и оригинальных концепций (стратегии и тактики), касающихся ранней диагностики, профилактики и радикального лечения диабета и его осложнений, особенно синдрома диабетической стопы.

Надеемся, что книга может служить источником современной информации о диабетической стопе для студентов старших курсов медицинского университета, интернам и начинающим хирургам. Вероятно, книга не лишена недостатков. Все пожелания и практические замечания будут восприняты авторами с благодарностью и вниманием.

Авторы.

ГЛАВА 1

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Старые клинические термины, означающие хирургические осложнения сахарного диабета на стопе, были приняты еще в начале двадцатого века (гнойно-некротические процессы - нарушения иннервации и кровотока). При сахарном диабете понятие о хирургическом осложнении в сосудах в последнее время расширилось и сюда входит комплекс изменений в стопе:

- 1) нарушение иннервации стопы;
- 2) нарушение кровотока в магистральных и периферических сосудах;
- 3) нарушение костно-связного аппарата (артропатии);
- 4) гнойно-некротические процессы.

Кроме того, в это понятие включаются больные с повышенным фактором риска. При СД у 30% больных имеется поражение сосудов. В принципе, у 25% больных СД имеется диабетическая стопа; развиваются гнойно-некротические процессы у каждого четвертого больного; у 6-7% больных – во всем мире.

В 1989 г. Всемирная федерация СД и отделение ВОЗ приняли программу по предупреждению инвалидности и сохранению количества ампутаций на 50%. Считается, что разработка комплекса мер профилактики и раннего выявления заболеваний может предотвратить каждую вторую ампутацию. Лечение СД требует больших экономических затрат. Лечение в условиях хирургического стационара в течение двух месяцев диабетической язвы, заканчивающееся ампутацией конечности, обходится в 16 тысяч долларов, затем - протезирование.

Благодаря инсулинотерапии, летальность от диабетической комы уменьшилась с 47,7 до 1,2%. В то же время летальность от сосудистых осложнений возросла с 21,1 до 77%. (А.С Ефимов, 1983). Прогноз еще более удручает, если учесть, что почти у каждого второго больного после ампутации через 2-3 года приходится ампутировать и другую конечность.

Термин «диабетическая стопа» за рубежом появился еще в 1983 году (Reinsardt K), но получило широкое распространение с 1989 годов прошлого века. Термин «диабетическая стопа» – понятие собирательное. Синдром «диабетическая стопа» (СДС) проявляется симптомокомплексом анатомо-функциональных изменений стопы, связанных с диабетической микро- и макроангиопатией, нейропатией и остеоартропатией, на фоне которых развиваются тяжелые гнойно-некротические процессы, нередко приводящие к гангрене (5,8,51).

В связи с увеличением населения земного шара возрастает и число больных сахарным диабетом. Так, если в 1983 году сахарным диабетом страдало, согласно данным ВОЗ, 60 млн. человек (Б.И.Блескин, 1985), то к 2000 году прогнозируется возрастание числа больных этим эндокринным заболеванием до 100 млн. (М.А.Жуковский, 1988). Имеется очевидная тенденция к повышению заболеваемости (51,82).

Классификация

Одним из основных и до конца не решенных вопросов в проблеме диабетической ангиопатий остается вопрос, касающийся их классификации. Говоря о классификациях диабетической ангиопатии, кроме деления ее на две основные формы (микро- и макроангиопатия), А.С.Ефимов (1989) считает целесообразным уточнять локализацию сосудистого поражения, поскольку от этого зависит дифференцированная терапия, в особенности местная. Это касается не только специфических микроангиопатий (ретино-, нефропатия и др.), но и крупных сосудов (церебральных, коронарных и др.). Большое значение он придает стадии развития сосудистых поражений. Вопрос не ставился, пока господствовало мнение о различных ангиопатиях, как о «позднем диабетическом синдроме». Но по мере появления новых методов исследования найдены сосудистые изменения в самом начале заболевания, при латентном диабете и пре-диабете.

Ниже приводится клиническая классификация диабетической ангиопатии (микро-, макроангиопатии по А.С.Ефимову, 1973, 1989):

А. По форме и локализации:

1. Микроангиопатии:

а) нефропатия;

б) ретинопатия;

в) микроангиопатия нижних конечностей.

2. Макроангиопатия (атеросклероз):

а) аорты и коронарных сосудов;

б) церебральных сосудов;

в) периферических сосудов.

3. Универсальная микро- и макроангиопатия.

Б. По стадиям развития:

- 1 стадия – доклиническая стадия сосудистых изменений (метаболическая);
- 2 стадия – функциональная (гипертонус, гипотонус, спастико-атония);
- 3 стадия – органическая;
- 4 стадия – язвенно-некротическая, гангренозная.

В. По течению:

- 1) ангиопатия сетчатки (спастико-атоническая, аневризматическая);
- 2) простая ретинопатия;
- 3) пролиферативная ретинопатия.

При органической и язвенно-некротической (гангренозной) стадиях дополнительно указывается фаза (обострение или ремиссия).

Клинико – диагностическая «рабочая» классификация поражений нижних конечностей при сахарном диабете:

- I - Диабетический гиперкератоз нижних конечностей;
- II - Диабетическая нейропатия нижних конечностей;
- III - Диабетическая остеоартропатия нижних конечностей;
- IV - Диабетическая ангиопатия нижних конечностей;
- V - Диабетическая язва;
 - 1) пальцев;
 - 2) стопы;
 - 3) голени.
- VI - Диабетический абсцесс:
 - 1) пальцев;
 - 2) стопы;
 - 3) голени;
 - 4) бедра.
- VII – Диабетическая флегмона:

- 1) пальцев;
- 2) стопы;
- 3) голени;
- 4) бедра.

VIII – Сухая диабетическая гангрена:

- 1) пальцев;
- 2) стопы;
- 3) голени;
- 4) нижней конечности.

IX – Влажная диабетическая гангрена:

- 1) пальцев;
- 2) стопы;
- 3) голени;
- 4) нижней конечности.

Пример «рабочего диагноза»: «Тяжелый сахарный диабет II типа, декомпенсированный. Влажная диабетическая гангрена левой нижней конечности. Анаэробная инфекция».

Для систематизирования и деления нарушений кровообращения в нижних конечностях большинство исследователей пользуются клинической классификацией Fontainer, предложенный в 1995 году для недиабетического поражения артерий, однако имеющей значение и для оценки диабетической ангиопатии. Выделяют 4 стадии периферической недостаточности:

1 стадия – доклиническая, характеризуется субкомпенсацией регионарного кровообращения. Как правило, на этой стадии больные не предъявляют жалоб, иногда отмечая лишь ощущения зябкости.

Нарушения периферического кровообращения выявляются при инструментальном обследовании с использованием различных нагрузочных проб.

2 стадия – состояние недостаточности регионарного кровообращения при физической нагрузке. Основным

признаком этой стадии является симптом перемежающейся хромоты. При дальнейшем прогрессировании патологического процесса заболевание переходит в 3-ю стадию.

3 стадия – состояние, характеризующееся недостаточностью регионального кровообращения в состоянии покоя. Больные жалуются на постоянные боли в конечностях.

4 стадия – невротическая, появляются глубокие трофические нарушения (язва, некроз, гангрена).

Существует несколько классификаций степеней поражения стопы по глубине поражения и распространенности гнойно-некротического процесса. общепринятой и удобной клинически считается классификация, предложенная в 1981 году Wagner.

В основу этой классификации положено 3 фактора, глубина поражения, наличие и распространенность инфекции, наличие и распространенность гангрены. Согласно этой классификации различают 5 степеней поражения:

0 степень – стопа без открытых поражений (группа риска). Выраженные гиперкератозы могут маскировать аутолиз мягких тканей.

1 степень – поверхностная, неинфицированная рана (язва), часто на плантарной поверхности, метатарзальной области плюсневых костей или на пальцах, а также в виде «целующихся» язвенных поражений между пальцами. Основной причиной возникновения таких поражений является давление или трение. На начальных стадиях язва, как правило, не инфицирована.

2 степень – глубокая инфицированная язва с вовлечением в процесс подкожно-жировой клетчатки, связок и сухожилий, мягких тканей без поражения костей. Имеются местные признаки инфицированной стопы – эритема,

гипертермия, отечность, гнойное отделяемое. Общие признаки воспаления (повышение температуры тела, лейкоцитоз) могут отсутствовать.

3 степень – глубокое поражение мягких тканей с вовлечением костей и развитием остеомиелита, синдрома Шарко; часто имеются абсцессы и флегмоны. Нередко определяются рентгенологические признаки остеомиелита: деструкция, периостальная и кортикальная эрозия костей.

4 степень – локальная гангрена пальца, части стопы.

5 степень – обширная гангрена стопы.

Степени поражения 0-3, как правило, являются следствием нейропатического процесса на стопе, а 4,5 – характерны для ишемического типа поражения сосудов.

Несомненно, важное значение в развитии диабетической стопы имеет атеросклеротическое поражение сосудов нижних конечностей (S.A.Miller, 1990). Этот вопрос необходимо рассматривать в контексте сложных процессов взаимовлияния атеросклероза и сахарного диабета. Преобладание в развитии диабетической стопы нейропатии, ишемии (микро- и макроангиопатия) или бактериального загрязнения (И.И.Дедов, 1995; K.Rose, 1979), предопределяют клинические проявления.

С точки зрения сосудистых поражений на стопе Б.М.Газетов и А.П. Калинин (1991) считают целесообразным выделять три вида их:

1) микроангиопатию, являющуюся одним из проявлений нейропатии и характеризующуюся поражением артериол и капилляров;

2) атеросклероз крупных артерий голени и реже бедренных и подвздошных артерий, при котором резко нарушается кровоснабжение стоп;

3) сочетание микроангиопатии и атеросклероза ар-

терий нижних конечностей.

С учетом вышеуказанных патогенетических звеньев в классификационном плане М.И.Ахунбаев, А.П.Калинин, Д.С.Рафибеков (1997) выделяют три основных типа диабетической стопы:

I тип - диабетическая стопа, развившаяся в результате преимущественного развития диабетической нейропатии:

- а) осложненная инфекцией;
- б) не осложненная.

II тип - диабетическая стопа, развившаяся в результате преимущественного развития ишемического синдрома, обусловленного выраженной микро- и макроангиопатией:

- а) осложненная инфекцией;
- б) не осложненная.

III тип - диабетическая стопа, развившаяся в результате как нейропатии, так и в результате артериальной гипоксемии:

- а) осложненная инфекцией;
- б) не осложненная.

В зарубежной литературе принято обозначать инсулино-зависимый диабет первого типа – JDDM, инсулин независимый диабет второго типа –NJDDM.

Инфекционный фактор, как правило, является сопутствующим по отношению к нейрогенному и сосудистому фактору. Исходя из преобладания нейропатических изменений или нарушений периферического кровотока, И.И.Дедов (1995) различает две основные клинические формы синдрома диабетической стопы – нейропатическую и ишемическую. Наряду с двумя основными он выделяет третью – смешанную (нейроишемическую).

ГЛАВА 2

ПАТОГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

В связи с постоянно возрастающей частотой сахарного диабета и связанного с этим увеличением числа, больных, у которых развилась диабетическая стопа, понятен интерес к изучению патогенеза этого состояния. Но если еще не решены окончательно все аспекты патогенеза сахарного диабета, то понятно, почему еще больше «белых пятен» в изучении патогенеза диабетической ангиопатии. Однако в последнее время появились новые данные о тонких структурно-функциональных изменениях в стенках микро-сосудов нижних конечностей из-за успехов в морфологии, биохимии, а также развитии аппаратно-инструментальных методов исследований.

В сообщениях, посвященных патогенезу диабетических ангиопатий, особое место отводится гормональным, электролитным, метаболическим нарушениям, специфическим аутоиммунным процессам, а также гомеореологическим нарушениям свертывающей и противосвертывающей систем. Указывается на определенную роль генетических факторов.

Ведущими факторами, способствующими возникновению и развитию синдрома «диабетической стопы», являются:

- периферическая полинейропатия преимущественно чувствительного характера по типу денервации (45,49,50);
- поражение мелких сосудов – микроангиопатия, которая в настоящее время рассматривается как следст-

вие автономной нейропатии, периферической симпатической денервации сосудов и развития артерио-венозных шунтов на прекапиллярном уровне (30,3745.);

- облитерирующее поражение сосудов нижних конечностей.

В последние годы установлено, что при сахарном диабете развивается синдром хронического внутрисосудистого свертывания – ХСВК. При этом микротромбообразование не только нарушает кровообращение в микроциркуляторном русле, но и является одним из ведущих факторов в генезе самой диабетической микроангиопатии (6, 19). Согласно современным представлениям, гиперкоагуляционные тенденции при сахарном диабете возникают под действием гормонально-метаболических сдвигов и нарушений в эндотелиальной системе (20, 58), а гипергликемия и диспротеинемия повышают агрегационную способность тромбоцитов и эритроцитов (84).

Макроангиопатия

Макрососудистые изменения затрагивают коронарные, сонные артерии, а также артерии, снабжающие кровью нижние конечности. Было высказано предположение, что диабет II типа представляет собой особое состояние, характеризующееся ускоренным развитием генерализованного атеросклероза. Атеросклеротическая бляшка может изъязвляться, вызывая дальнейшую адгезию, активацию и затем агрегацию тромбоцитов, стремящихся образовать тромб.

Дальнейшие события развиваются по одному из следующих вариантов;

- закупорка просвета артерии тромбом:

- эмболия сосуда с отрывом целого тромба или его части;

- включение и встраивание тромба в медию артерии, что приводит к ее утолщению и кальцификации (развитие атеросклероза), (медиокальциноз Менкеберга).

Для диабета характерно наличие целого ряда факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний:

1. Гипергликемия (хроническая);
2. Гипертензия – смертельный квартет;
3. Гипер – дислипидемия;
4. Ожирение, курение, гиподинамия, стрессы.

Эти факторы резко влияют в развитии поражения крупных кровеносных сосудов. Изменения свойств тромбоцитов (повышенная способность к агрегации, гиперреактивность и увеличение продукции проагреганта тромбоксана А₂ и свойств сосудистого эндотелия (снижение продукции и антиагреганта простациклина), также являются существенными факторами тромбообразования.

Окклюзия артерий, снабжающих кровью нижние конечности, для больных диабетом представляют собой осложнение, при котором чаще всего требуется хирургическое вмешательство.

Медия артерий часто кальцифицируется (развивается атеросклероз – медиокальциноз Менкеберга и синдром Шарко (стопа Шарко).

В дифференциальной диагностике следует отметить, что для нейропатически - инфицированной формы стопы характерны:

- большая длительность диабета в анамнезе, длительная декомпенсация диабета;

- при осмотре стопы обнаруживаются потертости, гиперкератозы, трещины, язвы в местах повышенного давления или механического раздражения на стопе, часто к очагам поражения присоединяется инфекция;

- участок поражения обычно безболезненный или мало болезненный;

- нога отечная, кожа розовая и теплая;

- пульсация сохранена или может быть несколько снижена на пораженной конечности вследствие воспалительного отека, но всегда отчетливая на здоровой конечности;

- чувствительность – температурная, тактильная, болевая, вибрационная - снижена или отсутствует (8, 41, 45, 48).

Более объективную оценку выраженности деминерализации костной ткани позволяют делать рентгеновская морфометрия, денситометрия и фотонная абсорбиметрия. Чаше стала использоваться рентгенокомпьютерная томография, позволяющая «раздельно» оценить минерализацию губчатой и компактной ткани кости. Весьма информативной считается сцинтиграфия костной ткани.

Установлено, что в 90% костно-суставные изменения выявляются в плюсневых и предплюсневых костях, в 10% - в голеностопных суставах и в суставах больших пальцев (S.Forgacs, 1982). Наиболее часто поражения костно-суставной системы отмечаются у больных сахарным диабетом старше 50 лет со средне-тяжелым течением заболевания и с длительностью его более 5 лет (А.И.Новиков и соавт., 1978). В то же время В.А.Горелышева и соавт. (1989) считают, что поражение костей не зависит от длительности заболевания и слабо коррелирует с выраженностью поражения сосудов. Ряд исследователей относят диабетическую остеоартропа-

тию к специфическим проявлениям диабета (Е.А.Корымасов и соавтр., 1993; R.Foit, J.Syllaba,1970).

Начальные проявления диабетической остеоартропатии характеризуются в большинстве наблюдений односторонностью процесса и отсутствием симптомов или же лишь незначительными болевыми ощущениями (М.Е.Levin, L.M.O Neal 1983).

Гиперемия кожи отсутствует или слабо выражена. Имеет место некоторое утолщение всей стопы или только голеностопного сустава (припухлость без накопления жидкости в суставе и признаков воспаления с последующей его деформацией). (А. И.Бухман, 1975, М.Е.Levin, L.M.O Neal 1983). Чаще поражается Шопаров сустав (А,Г.Мазовецкий, В.КМеликов, 1987).

Развивающиеся изменения костной ткани приводят к расширению и укорочению стопы с выравниванием продольной оси и уплощением ее, развитию деформации и различных искривлений, в результате чего нарушается подвижность в суставах и изменяется походка (R.Jackson, S.F.Jown, 1979).

При рентгенологическом исследовании обнаруживается остеопороз, остеолиз, краевые остеофиты, около-суставные утолщения, участки просветления и склероз суставных поверхностей, фрагментация отдельных участков кости, параоссальные и параартикулярные обызвествления, остеосклероз. Могут выявляться контрактура Дюпюитрена, остеохондроз, спондилез, грыжа Шморля (В.А.Овсиенко).

2.1. Морфоструктурные поражения сосудов конечностей при диабетической язве.

Было изучено состояние длительно незаживающих язв при диабетической стопе у 14 больных. Распределение было следующее: нейротические язвы у 5-ти больных; нейроишемические - у 5-ти больных, ткани из области культи после ампутаций - у 4-х больных. Окраска гистологического материала проводилась орсеином по Унна-Тенцеру, а также по Ван-Гизону и анилиновым синим.

Материал на биопсию был взят с центра язв, с периферии язв и из окружающих тканей вокруг раны. Были выявлены изменения самой сосудистой стенки и отложения фибрина вокруг сосудов.

Изменения в сосудистой стенке имелись у 54% случаев, изменений не обнаружено в 29% случаев. Часть сосудистой стенки была вовлечена в воспалительно-дегенеративные изменения различной степени. Наиболее отчетливые изменения: утолщение, склероз были выражены в медиа (media); обнаружена гладкомышечная пролиферация и утолщение внутреннего слоя интимы с эндотелиальной пролиферацией. В 4-х случаях сосудистая стенка была резко утолщена, что привело к полной облитерации просвета сосуда. Наиболее значительным изменениям подвергнута наружная стенка (окружение стенки), где было выявлено большое скопление фибрина (рис. 1, 2). Такие изменения не обнаружены в краях раны после ампутации.

Наличие фибриновых образований вокруг сосудов и кальциноз интимы может быть связан с длительно незаживающей язвой. После заживления язвы отложения фибрина исчезают. Поэтому можно предположить, что выпадение фибрина вокруг сосудов является результа-

том реакции на язвообразование. Замедление заживления язв может быть в результате нарушения микроциркуляции и замедления кровотока в терминальном отделе, нарушения диффузии питательных веществ из сосудов, приводящие к фибриновым отложениям.

При сахарном диабете облитерирующими процессами поражаются сосуды различного калибра (микро- и макроангиопатии).

Микроангиопатия, анатомическим субстратом которой является отложение мукополисахаридов в базальных мембранах (рис.3,4), рентгенологически не визуализируется.

Клинически облитерирующий атеросклероз крупных и среднего калибра сосудов конечностей (макроангиопатии) проявляется различной стадией ишемии, причем в 50% случаев из них рентгенологически определяется обызвествление артерий, что дополняется другими аппаратно-инструментальными методами исследований. Начальным признаком поражения артерий стоп является т.н. симптом «кольца» в I межпальцевом промежутке – отображение поперечного сечения обызвествленной глубокой подошвенной артерии в месте ее отхождения от подошвенной дуги; в более выраженных случаях удается проследить весь ее ствол и даже ответвления.(рис. 5,6).

В 10% случаев наблюдается обызвествление крупных сосудов голени (*a.a. tibialis ant. et post.*). Тот факт, что у больных с выявленными изменениями сосудов стоп в дальнейшем присоединилось обызвествление сосудов голени, говорит о центростремительном распространении облитерирующего процесса в сосудах при диабете (Кулешов Е.В. и соавт., 1973).

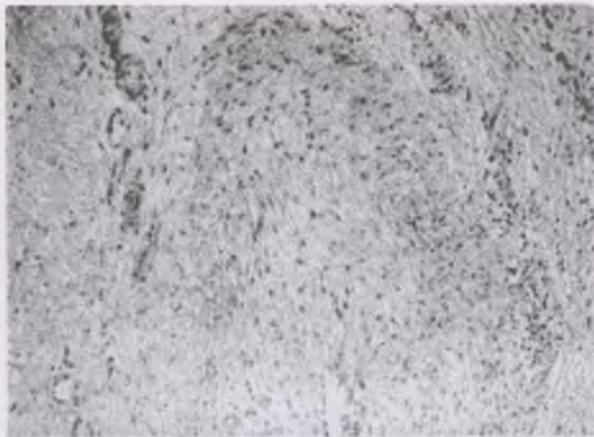


Рис. 1. Диабетическая язва (нейропатический тип). Окраска по Ван Гизону. Ув. 7х8. Просвет сосуда облитерирован, утолщен. Проплиферация интимы.



Рис. 2. Диабетическая язва (нейропатический тип). Окраска по Ван Гизону. Ув. 7х8. Отложение фибрина вокруг стенки сосуда.



Рис. 3. Диабетическая язва (нейроишемический тип) Окраска орсеином по Унна – Тенцеру, Ув. 7x8. стенка сосуда грубо утолщена в гладкомышечном слое.



Рис. 4. Диабетическая язва (нейроишемический тип). Окраска орсеином по Унна – Тенцеру. Ув. 7x8. Стенка сосуда утолщена, вокруг сосуда экстрацеллюлярный матрикс из коллагена синего цвета

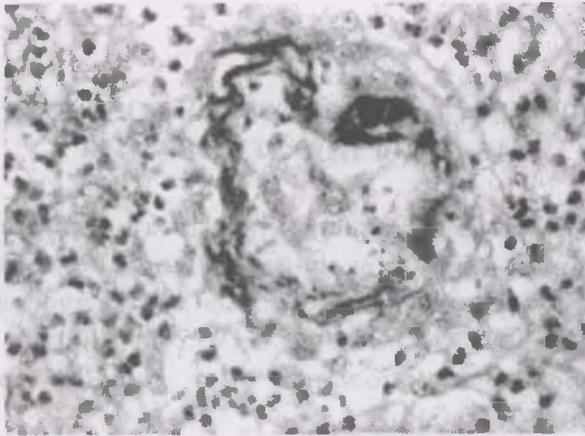


Рис. 5. Диабетическая язва. (нейроишемический тип)
Окраска по Ван-Гизону. Ув. 6х20. Просвет сосуда облитерирован. Выраженная пролиферация интимы. Которая видна на внутренней эластической пластинке.



Рис. 6. Диабетическая язва (невропатический тип) Окраска по Ван-Гизону. Ув. 7х8. Отложение фибрина вокруг стенки сосуда в виде красных колец.

ГЛАВА 3

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе представлены результаты клинического обследования и комплексного лечения 190 больных с синдромом диабетической стопы в хирургических отделениях ГКБ № 21, № 8 г. Уфы с 1995 по 2000 г.

Распределение больных по полу и возрасту представлены в таблице 1.

Таблица 1

Возраст	Пол		Всего	
	мужчины	женщины	Абс.	%
21-30	1	4	5	2,6
31-40	3	5	8	4,2
41-50	11	17	28	14,7
51-60	23	29	52	27,4
61-70	28	26	54	28,4
71-80	11	29	40	21,0
81 и старше	1	2	3	1,7
Всего:	78	112	190	100,0

Как видно из таблицы 1, ДС страдают чаще женщины пожилого возраста инсулинонезависимой формы со средней степенью тяжести, длительностью заболевания более 5 лет. Среди больных, поступивших на стационарное лечение с различными формами ДС, многие доставлены в экстренном порядке с тяжелыми гнойно-некротическими осложнениями на стопе и голени.

Таблица 2.

Распределение больных по типам поражения ДС

Тип диабетической стопы	Абс.	%
Нейропатический тип	82	43,2
Ишемический тип	51	26,8
Смешанный тип	36	20,0
Синдром Шарко	21	11,1
Всего:	190	100,0

Как видно из таблицы 2, основной тип поражения при ДС – это нейропатический вариант.

Причины смерти больных с ДС приведены в таблице.3

Таблица 3.

Причины смерти больных при ДС

Причины смерти	Число случаев
Острый инфаркт миокарда	5 (у 4-х повторно)
Острое нарушение мозгового кровообращения	2
Острая почечная недостаточность	1
Острая сердечно-сосудистая недостаточность, острый илеофemorальный тромбоз	1
Сепсис	1
Всего:	10

Среди 170 оперированных умерло 10 человек (17%).

Летальность среди всех групп составила 5,3 %.

Средняя продолжительность пребывания в стационаре - 30,2 койко/дня.

Распределение больных по клинико-анатомическим формам
диабетической стопы

Клинико-анатомическая форма	Число случаев	
	Абс.	%
Начальные трофические изменения	57	30
Трофические язвы стопы	38	20
Гангрена пальцев	21	11,1
Флегмоны и абсцессы	36	19
Гангрена стопы и голени	17	8,8
Синдром Шарко	21	11,1
Всего:	190	100

Как видно из таблицы 2, наибольшее число больных поступали с трофическими нарушениями на стопе, когда с этими больными можно было провести обучающий цикл в «Школе диабета» в эндокринологическом отделении, а хирург-подиатр проводит профилактические мероприятия по предупреждению инфицирования стопы. Такое стало возможным в результате организации центра «Диабетическая стопа», что приближает оказание помощи к мировым стандартам, хотя недостаточная оснащенность не позволяет изучать нагрузочное давление на стопу (компьютерная педография).

В соответствии с принципами патогенетической классификации А.Е.Ефимова (1989) выделены 3 клинические группы больных (табл.5).

Таблица 5

Распределение больных диабетическими ангиопатиями
(диабетической стопой – ДС) по клиническим группам

Группы	I	II	III	Количество больных	
				Абс.	%
Мужчины	30	20	28	78	41
Женщины	43	28	41	112	59
Тип сахарного диабета:					
ИЗСД (JDDM)	8	12	18	38	20
ИНСД (NJDDM)	66	36	50	152	80
Течение диабета:					
легкое	4	3	1	8	4,2
средней тяжести	56	31	36	123	64,7
тяжелое	13	16	30	59	31,1
Компенсация диабета:					
компенсированный	26	15	4	45	24,0
субкомпенсированный	25	13	11	49	25,8
декомпенсированный	21	21	54	96	50,2
Всего:	72	49	69	190	100,0

Первую группу составили больные с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей без трофических нарушений кожных покровов, что соответствует второй функциональной стадии по классификации А.С.Ефимова (гипертонус, гипотонус, спастикоатония). Вторую группу составили больные с гнойно-некротическими осложнениями нижних конечностей в стадии их подострого или хронического течения, что соответствует третьей (органической) и четвертой (язвенно-некротической, гангренозной) стадиям по А.Е.Ефимову. Эти же стадии отмечены и у больных третьей группы, в которую включены больные также с гнойно-некротическими ослож-

нениями, но в фазе их острого течения (местная воспалительная реакция тканей, общая интоксикация, повышенная температура тела, лейкоцитоз). Из 190 больных - мужчин 78, женщин 112. У 38 - инсулинзависимый, у 152 - инсулиннезависимый сахарный диабет (табл.5).

Распределение больных по клиническим группам представлено в табл. 5. Первую группу преимущественно составили больные со средней тяжестью сахарного диабета. В третьей группе преобладали больные, у которых течение диабета было средней тяжести и тяжелым. Как и следовало ожидать, большинство больных с компенсированным сахарным диабетом - это больные 1 группы (без трофических нарушений) (24,0 %). Меньше всего больных с компенсированным диабетом было в третьей группе (с острым течением гнойно-некротических осложнений). В этой группе больные с декомпенсированным сахарным диабетом составили 36,3 %, а в первой группе лишь 11,0 %. Приведенные данные свидетельствуют о том, что декомпенсация сахарного диабета в значительной мере способствует развитию гнойно-некротических осложнений нижних конечностей.

В таблице 6. представлены данные о длительности диабета. В 2,8 % он впервые выявлен в хирургическом стационаре, куда больные госпитализированы по поводу гнойно-некротических процессов на нижних конечностях, что свидетельствует о позднем обращении больных по поводу сахарного диабета, равно как и недостатках в работе поликлинической службы (участковые врачи, эндокринологические диспансеры). Аналогичная закономерность установлена и в отношении первично диагностированной диабетической ангиопатии нижних конечностей в третьей группе.

Таблица 6

Длительность сахарного диабета	Группы больных					
	I		II		III	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Впервые выявленный	2	2,8	3	6,4	2	2,8
Выявлен до начала заболевания:						
До 1 года	3	4,2	4	8,5	3	4,2
До 5 лет	17	23,9	16	34,0	18	25,0
До 10 лет	16	22,5	10	21,3	16	22,2
До 15 лет	18	25,4	9	19,2	18	25,0
Свыше 15 лет	15	21,2	5	10,6	15	20,8
Всего:	71	100,0	47	100,0	72	100,0

Диабетическая ангиопатия нижних конечностей (диабетическая стопа) диагностирована преимущественно в сроки от 1 до 5 лет от выявления сахарного диабета (табл. 7).

Таблица 7

Распределение больных в связи с временем развития ДС от начала заболевания

Время развития ДС	Группы больных					
	I		II		III	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Впервые выявленная						
Выявлена от начала заболевания:						
До 1 года	2	2,8	0	0	17	23,6
До 5 лет	18	25,4	13	27,7	13	18,1
До 10 лет	45	63,4	24	51,1	36	50,0
До 15 лет	3	4,2	6	12,8	3	4,2
Свыше 15 лет	2	2,8	3	6,4	2	2,8
Всего:	1	1,4	1	2,0	1	1,3
	71	100,0	47	100,0	72	100,0

Суммарно воспалительные и гнойно-некротические осложнения, выявленные у больных второй и третьей клинических групп, представлены в табл., а отдельно по каждой группе в табл.8.

Таблица 8

Распределение больных разных клинических групп в связи с характером гнойно-некротического процесса

Характер процесса		Локализация	Группы больных			Всего
			I	II	III	
Диабетическая язва		пальцы	0	7	4	38
		стопа	0	7	9	
		голень	0	6	5	
Абсцесс и флегмона		Стопа	0	2	2	36
		Голень	0	1	8	
Гангрена	сухая	пальцы	0	0	4	10
		стопа	0	0	6	
	влажная	пальцы	0	0	9	20
		стопа	0	0	9	
		голень	0	0	2	
	смешанная		0	4	4	8
Остеомиелит		пальцы	0	0	9	21
		плюсна	0	1	8	
		культия	0	2	1	
Всего:						133

Полученные данные совпадают в целом или близки данным других авторов (С.Н.Ткач, А.В.Шербак, 1986; И.И.Дедов, 1995; М.И.Ахунбаев, А.П. Калинин, Д.С.Рафиеков, 1997; N. Browse KY).

У больных второй клинической группы наиболее часто отмечались диабетическая язва – 20 больных (табл.8)

Таблица 9

Распределение больных в связи с характером
гнойно-некротических процессов

Характер процесса		Локализация	Абс.	%
Диабетическая язва		пальцы	13	9,8
		стопа	17	12,8
		голень	8	6,0
Абсцесс и флегмона		пальцы	25	18,8
		голень	11	8,3
Гангрена	сухая	пальцы	6	4,5
		голень	4	3,0
	влажная	пальцы	10	7,5
		стопа	14	10,5
		голень	2	1,5
смешанная		2	1,5	
Остеомиелит С.Шарко		пальцы	1	0,8
		плюсна	18	13,5
		культия	2	1,5
Всего:			133	100,0

У больных третьей группы влажная и смешанная гангрена отмечена в 30 наблюдениях, диабетическая язва – в 18, абсцесс и флегмона – в 33, остеомиелит – в 18, сухая гангрена – в 10 случаях их лечения, согласованного с соответствующими специалистами. Нередко у многих больных отмечалось сочетание нескольких сопутствующих заболеваний. Во многих случаях именно сопутствующие и обусловленные диабетом заболевания, часто определяющие общую тяжесть состояния больных, являлись противопоказанием к проведению того

или иного метода лечения диабетической стопы (хирургического, гемодилюции, ангиопротекторов, эфферентных методов).

Таблица 10

Количество, характер и распределение по органам и системам сопутствующих и обусловленных диабетом заболеваний

Сопутствующие заболевания (органы и системы)	Группы больных			Итого	
	I	II	III	Абс.	%
ИБС	40	26	29	95	31,1
Гипертоническая болезнь	26	18	22	66	21,6
Пиелонефрит	6	8	13	27	8,9
Хронический бронхит	2	4	11	17	5,6
Туберкулез легких	1	2	3	6	2,0
Ожирение	13	7	5	25	8,2
Болезни центральной нервной системы	12	10	10	32	10,5
Болезни периферической нервной системы	5	4	5	14	4,6
Заболевания желудочно-кишечного тракта	2	3	3	8	2,6
Заболевания опорно-двигательного аппарата	0	1	2	3	1,0
Кожа	3	1	1	5	1,6
Органы чувств	0	2	1	3	1,0
Прочие	2	1	1	4	1,3
Всего:				305	100,0

В наших клинических наблюдениях преобладали больные в возрасте 51-60 лет (27,4) и от 61 года до 70 лет (28,4%). В возрасте до 40 лет из страдающих ДС было больных (6,8%).

Наиболее частыми заболеваниями являлись постинфарктный кардиосклероз, состояние после инсульта, ожирение крайней степени, сердечно-сосудистая, дыхательная и почечная недостаточность, гипертоническая болезнь.

Характер и число сопутствующих заболеваний, преимущественно обусловленных «самим» диабетом, представлены в таблице 10.

3.1. Методы исследования.

3.1.1. Электротермометрия.

Электротермометрия позволяет косвенно судить о состоянии гемодинамики и отражает состояние артериального и капиллярного кровообращения, что позволяет оценить эффективность метаболических процессов в тканях, состояние коллатерального кровообращения (Т.Г.Ахвердиева и соавт., 1993). Наибольшее значение придавали температуре исследуемых участков тела (различных отделов стопы и сегментов конечности).

Целесообразно рассмотреть три основные функции стопы:

1. Рессорная функция - способность стопы и упругому распластыванию под действием нагрузки. Как опорная площадка стопа должна быть не только прочной и устойчивой, но и обладать высокой эластичностью.

2. Балансировочная функция - ведущее участие в регуляции полной активности при стоянии и ходьбе,

стопа не должна подвергаться деформированию под действием мощной силы мышечного сокращения.

3. Толчковая функция.

Всего нами проведено 100 исследований у 82 больных. В этих исследованиях оценивались температурные изменения в контексте других функциональных показателей регионарного кровообращения, полученных с помощью реовазографии, доплерометрии и ангиографического исследования. У 60 больных измеряли температуру в указанных точках до лечения (1-ая клиническая группа) (консервативного, хирургического) и у 22 больных до и после лечения (2-ая клиническая группа).

Таблица 11

Область измерения температуры	Больная конечность			Здоровая конечность		
	до лечения n=32	после лечения n=28	разн t	до лечения n= 32	после лечения n=28	разн t
1 палец	30±1	28±1	-2	33±1	30±1 x	-1
2 палец	31±1	28±1	-3	32±1	30±1 x	-1
3 палец	30±1	28±1	-2	33±1	30±1 x	-1
4 палец	30±1	28±1	-2	33±1	30±1 x	-1
5 палец	28±1	27±1	-1	33±1	30±1 x	-1
Тыл стопы	30±1	28±1	-2	32±1	31±1 x	-1
Пяточная область	31±1	29±1xx	-2	33±1	31±1 x	-1
н\3 голени	32±1	30±1xx	-2	33±1	32±1 x	-2
с\3 голени	33±1	31±1xx	-1	33±1	32±1 x	-2

Примечание:

x – разница достоверности с вероятностью $p < 0,01$

xx – разница достоверности с вероятностью $p < 0,001$

Показатели электротермометрии выявили определенную закономерность: разница температур как на больной, так и на здоровой конечности после консервативного лечения (также и после оперативного лечения) оставалась неизменной или же отрицательной. Особенно выраженной оказалась отрицательная разница у больных первой клинической группы на больной конечности и лишь у больных с острым течением гнойно-некротических осложнений динамика разницы температур оказалась минимально положительной.

3.1.2. Реовазография.

Реовазография широко используется при обследовании больных с диабетической стопой в комплексе с электротермометрией, доплерографией, термографией, капилляроскопией, радиоизотопным исследованием, компьютерной педографией (Т.В.Корчагина, 1991; Э.В.Луцевич и соавт.,1991; М.Н.Солун, А.И.Ляйфер, 1991).

При количественных расчетах вычисляли и анализировали реовазографический индекс (РИ) – отношение амплитуды систолической волны в мм (миллиметр) к величине калибровочного импульса в мм. Этот показатель используется для характеристики кровенаполнения исследуемой области. Имеются указания, что в комплексе хотя бы с одним дополнительным исследованием достоверность информативности реовазографии повышается (Т.В.Корчагина, 1991). В то же время на основании лишь одной реовазографии некоторые исследователи определяли амплитудные, временные, скоростные, количественные критерии, которые позволяли выявить у больных диабетической стопой характер и степень вы-

раженности изменений сосудистой стенки, тип вазомоторных нарушений и преимущественное поражение мелких и крупных сосудов (Э.В.Луцевич и соавт., 1991; Е.А.Барсуков и соавт., 1993).

Полученные данные представлены в таблицах 12.

Таблица 12

Реографический индекс у больных первой
клинической группы

Область исследования	Больная конечность		Здоровая конечность	
	до лечения n=32	после лечения n=28	до лечения n=32	после лечения n=22
РИ стопы	0,34±0,07	0,23±0,05	0,64±0,08	0,46±0,06
РИ голени	0,43±0,1	0,26±0,1	0,64±0,08	0,46±0,06

Реовазографический индекс у больных второй клинической группы отмечено незначительное снижение РИ как на больной, так и на «здоровой» конечности, равно как и на голени, так и на стопах. У больных третьей клинической группы так же отмечено незначительное снижение РИ, как на больной, так и на «здоровой» конечности. У больных всех трех групп отмечено снижение РИ как до лечения (консервативного, хирургического), так и после лечения.

На основании реовазографических исследований нижних конечностей Э.В.Луцевич и соавторы (1991), М.Н.Солун и А.И.Ляйфер (1993) выявили разноплановые изменения эластичности и тонуса сосудов артериального и венозного звеньев кровообращения.

Показатели реовазографического исследования, полученные у всех трех групп после окончания лечения,

достоверно не отличались от исходных. Это указывает на недостаточную информативность этого метода при проведении динамического наблюдения за больным с диабетической стопой. Он может быть применен наряду с другими методами обследования.

Рентгенография позволяет выявить признаки диабетической остеоартропатии у 95 % больных, что подтверждает высокую частоту этого осложнения при длительном течении сахарного диабета.

Результаты реовазографии показали, что у обследованных больных в большей степени поражены сосуды стоп, что проявлялось достоверным изменением таких показателей, как реографический индекс, длительность анакроты, время быстрого и время медленного кровенаполнения, время распространения реографической волны. Общая реографическая картина была характерной для состояния спастико-атонии. Аналогичные работы проведены Голубятниковой Г.А., 1990; Кон М.В., Сергеевой К.А., Колесниковой Р.С., 1987; Литвиненко А.Ф., Зубковой С.Т., 1982; Токмаковой А.Ю., 1992.

Ультразвуковое исследование сосудов голеней и стоп показало, что пульсовой индекс, косвенно характеризующий эластичность сосудистой стенки, был снижен. Для задней большеберцовой артерии снижение этого показателя было достоверным, что подтверждало литературные данные (В.И.Паньков, 1985; U.Fuchs, P.Caffier, H.-G.Schulz, P. Wieniecki, 1985), о преимущественной локализации артериосклероза Менкеберга в сосудах голеней.

Индекс регионарного систолического давления, как на стопах, так и на голенях, был достоверно выше значений, полученных у здоровых людей. Резкое увеличение индекса регионарного систолического давления могло быть следствием компенсаторного повышения

интенсивности магистрального кровотока и ригидности сосудистой стенки за счет отложения солей кальция (M.Rendell, T.Bergman, G.O'Donner, E.Drobny, J.Borgos, R.F.Bonner, 1989).

На фоне проведенной сахароснижающей терапии уровень гликемии и гликолизированного гемоглобина A1 у больных всех трех групп значительно снизился. Степень компенсации углеводного обмена у всех больных была практически одинаковой.

Исследование вибрационной чувствительности на стопах показало достоверное снижение пороговых значений у обследованных больных, по сравнению с контрольной группой. Эти данные указывают на то, что снижение вибрационной чувствительности является наиболее характерным клиническим проявлением поражения периферической нервной системы при диабете.

3.1.3. Допплерография.

Ультразвуковое исследование сосудов, основанное на эффекте Доплера, позволяет получить характеристики, дающие представление, наряду с показателями других методов обследования, о выраженности сосудистых нарушений. Доплеровское исследование позволяет выявить степень артериальной ишемии, локализацию артериальной окклюзии, оценить состояние дистального сосудистого русла и степень развития коллатерального кровообращения (А.П.Калинин, М.И.Ахунбаев, 1992). Большое значение придается изменению лодыжечно-брахиального индекса, чаще называемого индексом давления (ИД) и в норме равным 0,9 – 1,0 (М.Д.Лапин и соавт., 1985; А.П.Калинин, Б.М.Газетов, 1986; M.Lepantalo et ol., 1988). Достоверным нарушением

кровообращения считается изменение ИД на 0,1 (Б.М.Газетов, А.П.Калинин, 1991), увеличение ИД на 0,1 расценивается как положительный результат лечения.

Всего проведено 95 исследований. У 50 больных доплерометрическое исследование проведено до лечения (консервативного, хирургического), и у 45 больных после лечения.

Данные доплерометрического исследования представлены в таблице 13, рис. 7,8,9,10.

Таблица 13

Показатели доплерометрии в общей группе больных

Показатели	Больная конечность		Здоровая конечность	
	до лечения n=50	после лечения n=45	до лечения n=50	после лечения n=45
Системное систолическое А/Д	132,0 ±4,0	138,0 ±6,0	132,0 ±5,0	133,0 ±6,0
Систолическое А/Д на задней большеберцовой артерии	98,0 ±5,0	92,0 ±13,0	102,0 ±12,0	101,0 ±14,0
Плече-лодыжечный индекс давления	0,64 ±0,1	0,5 ±0,11*	0,86 ±0,1	0,73 ±0,1*

Примечание:

* - разница достоверна с вероятностью $p < 0,005$.

Снижение лодыжечного давления выявлено у наиболее тяжелых больных в общей группе, однако ухудшение наблюдается и после проведенного лечения, в том числе и хирургического (включая и ампутации).

В норме систолическое давление в области лодыжек почти равно систолическому давлению в плечевой

артерии или незначительно превышает его. Если лодыжечное давление ниже давления на плече, то это убедительно говорит о недостаточном кровообращении на стопе. Абсолютные цифры регионарного систолического давления дают информацию о фактическом напоре, под которым получают кровоснабжение ткани дистальнее исследуемой области, однако этот показатель находится в прямой зависимости от динамически меняющегося систолического артериального давления (Т.В.Максимова, В.Ф.Гордеев, В.Я.Золотаревский и др., 1977).

Лечение инфекционных процессов на стопе отвечает основным принципам хирургических вмешательств при инфекционных и гнойно-некротических заболеваниях. Необходимым условием является срочность и своевременность лечения, обеспечение полного покоя и разгрузки пораженной стопы, так как нагрузочное давление во время ходьбы способствует образованию новых некрозов мягких тканей, которые неизбежно инфицируются, а язва увеличивается. Необходимо ежедневное очищение раны (48, 50) от некротизированных тканей при помощи скальпеля или протеолитических препаратов и обработка кожными антисептиками. При каждом удалении некротических участков следует избегать кровотечений, которые могут послужить входными воротами для нового инфицирования (8).

Подходы к лечению синдрома диабетической стопы различаются в зависимости от преобладания ишемических или нейропатических нарушений (79). Если при нейропатическом типе поражения стопы излечение может наступить при соблюдении режима покоя и проведении местной обработки пораженного участка, то при ишемическом типе поражения чаще следует решать во-

прос о хирургическом лечении – проведении реконструктивной сосудистой операции или ампутации (32).

Более трудную задачу представляет выявление флегмон медиального и латерального клетчаточных пространств стопы, которые резко распространяются на центральное подошвенное пространство.

Флегмона дорсальной поверхности стопы развивается вторично вследствие первичного гнойно-некротического процесса на пальцах. Отдельные скопления гноя выявить довольно трудно, так как клетчатка хорошо фрагментирована отдельными сухожильными пластинками. Для дорсальной флегмоны стопы типично развитие мощного отека вследствие хорошей подвижности кожи и значительного количества лимфатических сосудов. Нередко скопления гноя на дорсальной поверхности стопы выявляются при дренировании центрального подошвенного пространства. Из-за микроангиопатии выраженный отек при дорсальной флегмоне часто сочетается с некрозом кожи.

Повреждения кожи стопы и паронихия - наиболее частая причина локальных гангренов на стопе, механизм развития которых различен. Изолированная гангрена пальцев отмечается в 35-40%, гангрена одного из пальцев и локальная гангрена в области лодыжки - 20-25% (A.Lutjens et al.,1985). При нормальном кровоснабжении ткани тромбоз артериол происходит только в очаге воспаления, а после его ликвидации наблюдается их реканализация. Вследствие микроангиопатии сосудов кожи при диабете тромбоз артериол в зоне повреждения ее, например, при паронихии, становится распространенным и малый очаг инфекции «превращается» в выраженную гангрену. Наряду с макроскопической видимой гангреной, существует зона клинически скрытого некроза, особенно при тромбозе мелких артерий. Для на-

рушения его границ на основании изучения микроциркуляции в ране путем регистрации парциального напряжения кислорода ($TcPO_2$) можно количественно оценить степень тканевой ишемии. Это дает возможность чрезкожно до операции определять границу иссечения некротически измененных тканей и выбирать методику наложения первичных, первично-отсроченных или ранних вторичных швов (Е.В. Кулешов и соавт., 1991).

Хорошо выраженная васкуляризация стопы с множеством коллатеральных и комуникантных ветвей в силу специфичности атеросклеротичности процесса при диабете изменяется и появляется феномен «концевых артерий» (Рис. 11,12). В этой ситуации артерии, кровоснабжающие пальцы стопы, теряют комуникантные и коллатеральные связи с другими артериями, в связи с чем кровоснабжение пальцев может осуществляться лишь «за счет» одного артериального ствола. При нарушении кровотока по такой артерии неизбежно развивается гангрена пальца. Окклюзия «концевой артерии» на стопе может возникнуть из-за разных причин. Так, при абсцессе центрального клетчаточного подошвенного пространства стопы возможно вторичная гангрена второго, третьего и четвертого пальцев стопы. Аналогично вторичная гангрена I; V пальцев может развиваться при флегмоне медиального и латерального подошвенных клетчаточных пространств. (рис.13, 14).

Гангрена одного или нескольких пальцев стопы протекает по «сухому типу» с хорошо видимой демаркационной линией. При этом отчетливо определяется пульс на задней большеберцовой артерии, реже - на тыльной артерии стопы. Гангрена одного или нескольких пальцев может быть влажной, даже анаэробной. но такие наблюдения относительно редки. (15,16) .

Особого внимания заслуживает развитие у больных гангрены стопы при хорошо развитом ее кровоснабжении. Причины возникновения и ворота инфекции те же, что и при локальной гангрене пальцев и других участков стопы. В связи с тем, что такой вариант гангрены возникает на фоне выраженной нейропатии, болевой синдром практически отсутствует. Больные к врачу обращаются поздно, когда гнойно-некротический процесс распространяется на значительную часть стопы. Часто при таком «варианте» возникает как первичная, так и вторичная гангрена пальцев и поражаются клетчаточные пространства стопы. Отчетливо определяется пульс на задней большеберцовой артерии, но пульсация может маскироваться отеком. Инфекция носит гнилостный характер, преобладают процессы некроза, скопления гноя не велики.

Установлено, что больные сахарным диабетом обладают повышенной чувствительностью к бактериальной, вирусной и грибковой инфекции (В. Wicusz – Wysocka et al., 1988), что может быть обусловлено нарушением углеводного обмена в полиморфно-ядерных нейтрофилах и что резко проявляется при повышенном содержании сахара в крови. Данные о микрофлоре при гнойно-некротических поражениях нижних конечностей у больных сахарным диабетом разноречивы. Одни авторы считают, что почти всегда из глубины раны или язвы высеваются представители анаэробной флоры (А.П.Калинин, Б.М.Газетов, 1986; А.А.Банлин и соавт., 1994), но истинная клостридиальная инфекция развивается только в 0,3%, а неклостридиальная газовая гангрена в 17%. Последняя встречается практически только у больных сахарным диабетом (М.С.Молдобаева и соавт., 1996).

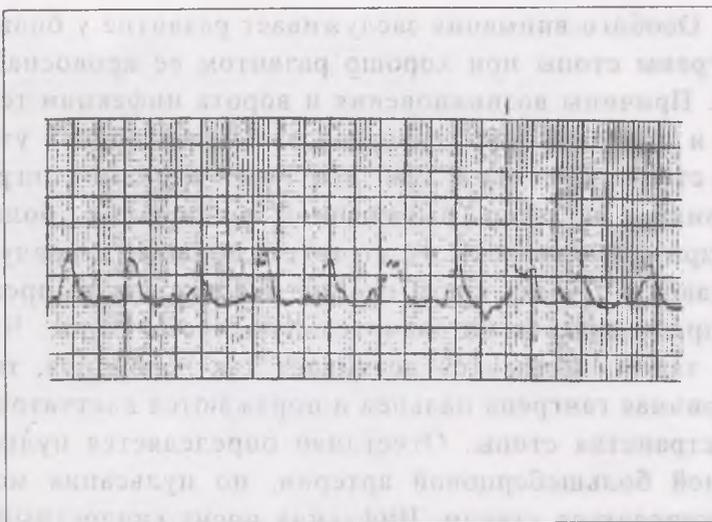


Рис. 7. Запись доплерографического исследования тыльной артерии стопы.

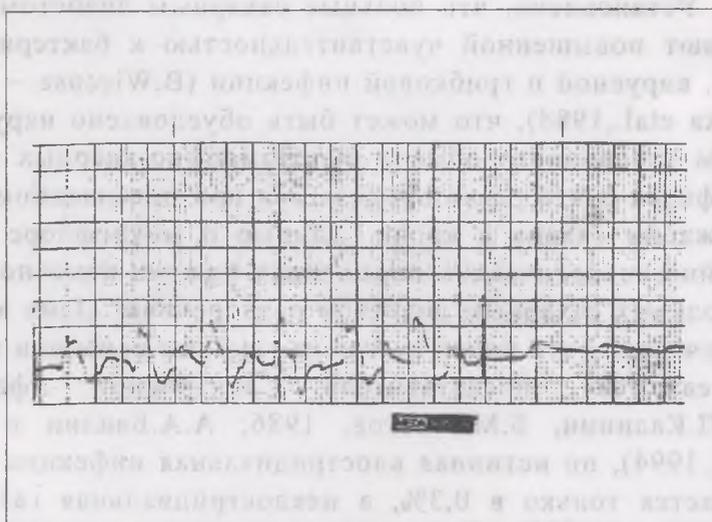


Рис. 8. Запись доплерографического исследования тыльной артерии стопы того же больного через 6 месяцев после лечения.

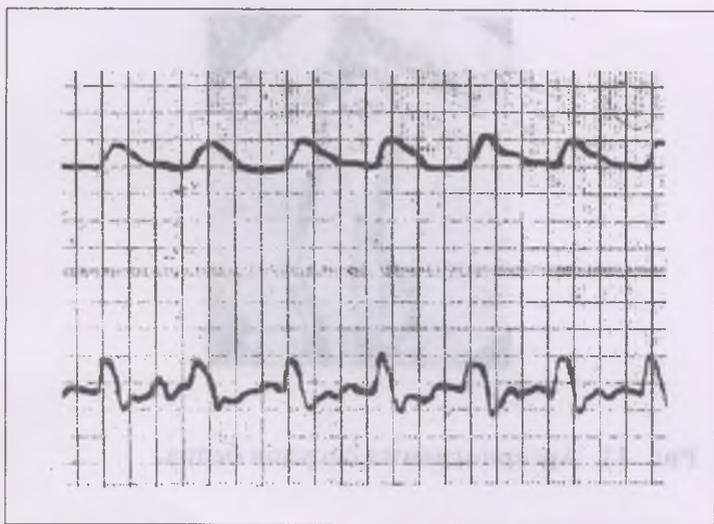


Рис. 9. Реовазограмма стоп больного до лечения.

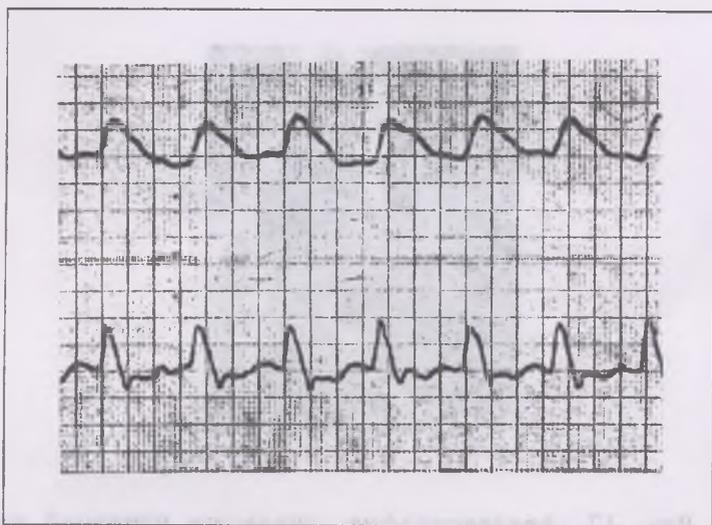


Рис. 10. Реовазограмма стоп того же больного через 6 месяцев после лечения.



Рис. 11. Артериограмма сосудов бедра.

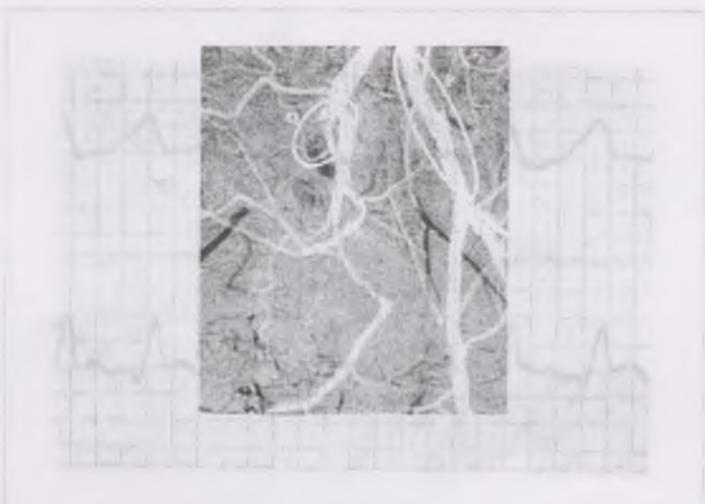
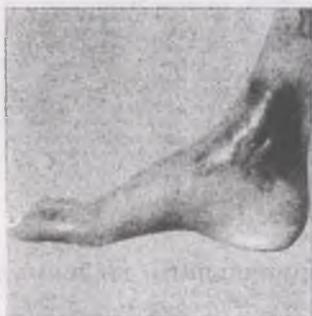


Рис. 12. Артериография: окклюзия передней правой подвздошной артерии (О) и атеросклеротические бляшки в левой подвздошной артерии (Р)



Ишемия ступни.

У больных диабетом риск ампутации нижних конечностей в 30 раз выше чем для лиц без признаков диабета. Ожесточенный эргетик, стабилизирующий кровяное давление, для больных диабетом представляет собой осложнение, при котором чаще всего требуется хирургическое вмешательство. Более 50% всех случаев ампутации ног обусловлены диабетом, а хроническое увеличение риска этого осложнения еще в 2,5 раза выше в 100 раз выше, чем среди лиц, не страдающих диабетом.

Рис. 13. Ишемия ступни.



Доплеровское сканирование выявляет стеноз левой передней бедренной артерии.

Рис. 14. Доплеровское сканирование: стеноз левой передней бедренной артерии



Измерение парциального давления кислорода в ишемизированной стопе

Если артерии обладают способностью к спазму, кальцификации стенок, то и в артериях существует опасность застоя крови. В то же время в венах происходит обратный процесс — тромбозы и закупорки сосудов. Это приводит к развитию гангрены и других тяжелых осложнений. При наличии диабетической стопы необходимо регулярно осматривать ноги. При появлении язв, ран, трещин, пузырей, фурункулов, абсцессов, свищей, язв необходимо обратиться к врачу. При появлении язв, ран, трещин, пузырей, фурункулов, абсцессов, свищей, язв необходимо обратиться к врачу.

Рис. 15. Измерение парциального давления кислорода в ишемизированной стопе



Гангрена четвертого пальца ноги

Среди больных диабетом поражению сосудов конечностей является первым признаком осложнения артерий нижних конечностей. На первом месте обычно оказывается гангрена. Обычно она развивается в ишемизированной конечности. Сначала это проявляется в виде язв, ран, трещин, пузырей, фурункулов, абсцессов, свищей, язв. Если при артериальном тромбозе конечности, особенно при закупорке артерий, развивается гангрена, то гангрена развивается в ишемизированной конечности. При артериальном тромбозе конечности развивается гангрена. При артериальном тромбозе конечности развивается гангрена.

Рис. 16. Гангрена четвертого пальца ноги

В настоящее время не имеется указаний в литературе на специфическую «диабетическую» природу поражения крупных сосудов. Поражение сосудов расценивается как ранний и распространенный атеросклероз (3,20,29,44). Для диагностики состояния сосудов нижних конечностей используется ряд неинвазивных диагностических исследований, таких, как реовазография, ультразвуковая доплерография сосудов, венозно-

оклюзионная плетизмография, инфракрасная термография (2, 23).

Наиболее высокоинформативным методом признана ультразвуковая доплерография сосудов. Пациентам проводится определение систолического давления и индекса давления на сегментарных артериях, на тибиальных артериях лодыжек и на большом пальце при сочетании с анализом пульсовой волны. Этот метод дает наиболее точную оценку состояния сосудов нижних конечностей (23,38,78), однако для наиболее полного исследования рекомендуется применять доплерографию со стандартными физическими нагрузками (23,38,78). Индекс лодыжечного давления (ИЛД) коррелирует со стадиями артериальной недостаточности нижних конечностей (по классификации Fontaine, 1955).

ИЛД	
1 стадия более 0,8	Абсолютное систолическое давление на лодыжке
2 стадия от 0,8 до 0,5	70 – 100 мм рт.ст.
3 стадия менее 0,3	50 мм рт. ст.
4 стадия ниже 0,2	20-30 мм рт.ст.

** при норме ИЛД больше 0,96.*

При помощи ультразвуковой доплерографии может быть косвенно выявлены обызвествление меди артерий или склероз Менкеберга, выявляемый, как правило, рентгенографически и нередко ошибочно расцениваемый как облитерирующий атеросклероз. В действительности же склероз Менкеберга не связан с артериосклерозом и не влияет на его развитие, влияя на степень артериальной обструкции, хотя он и ведет к изменению эластичности сосудистой стенки (57). Артериосклероз Менкеберга чаще встречается у больных с язвами стоп,

у которых впоследствии произведена ампутация конечности (в 75%), чем у больных с заживлением язвы на стопе (в 58%) (73).

Для количественной оценки периферического кровообращения используется метод венозно-окклюзионной плетизмографии. При помощи теста с реактивной гиперемией венозно-окклюзионной плетизмографией можно не только установить наличие обструкции артерий, но и выявить стадию заболевания с определением максимального артериального резерва (23).

При определении окклюзивных изменений в артериях нижних конечностей для выбора тактики лечения и для определения возможности реконструктивной сосудистой операции.

Лечение инфекционных процессов на стопе отвечает основным принципам хирургических вмешательств при инфекционных и гнойно-некротических заболеваниях. Необходимым условием является срочность и своевременность лечения, обеспечение полного покоя и разгрузки пораженной стопы, так как нагрузочное давление во время ходьбы способствует образованию новых некрозов мягких тканей, которые неизбежно инфицируются, а язва увеличивается (48, 50). Необходимо ежедневное очищение раны от некротизированных тканей при помощи скальпеля или протеолитических препаратов и обработка кожными антисептиками. При каждом удалении некротических участков следует избегать кровотечений, которые могут послужить вводными воротами для нового инфицирования (8).

Подходы к лечению синдрома диабетической стопы различаются в зависимости от преобладания ишемических или нейропатических нарушений (79). Если при нейропатическом типе поражения стопы излечение может наступить при соблюдении режима покоя и прове-

дении местной обработки пораженного участка, то при ишемическом типе поражения чаще следует решать вопрос об ампутации конечности.

Пульсацию бедренной артерии определяют на границе внутренней и средней трети линии, вертикально делящей на 3 части головку бедренной кости. Пульсацию подколенной артерии определяют в глубине подколенной ямки, задней большеберцовой артерии - позади внутренней лодыжки голеностопного сустава; артерии тыла стопы между 1 и 2 плюсневыми костями. Определение пульса следует проводить в симметричных точках конечностей и в разных их участках. Имеет значение асимметрия пульса. Может отмечаться симптом Мочутковского: при надавливании на заднюю большеберцовую артерию у внутренней лодыжки пульсация в этом месте на некоторое время прекращается. Признак ишемии - изменение окраски кожи при перемене положения конечности: отчетливая гиперемия, синюшность при опускании конечности и выраженная бледность при их поднятии. В зависимости от формы ангиопатии может наблюдаться парадоксальное явление, наличие глубоких трофических нарушений, вплоть до язвенно-некротического процесса, при сохранении пульсации артерий тыльной поверхности стопы из заднеберцовой артерии и при отсутствии каких-либо незначительных ощущений.

При прогрессировании поражения сосудов, как и при прогрессировании диабетической нейропатии, могут создаваться дополнительные условия для проникновения инфекции в мелкие ткани стопы и развитие тяжелых воспалительных и гнойно-некротических осложнений.

Для диагностики деформации стопы, создающих в местах повышенного давления на стопу зоны риска для

образования гиперкератозов и язв применяются методы компьютерной и оптической педобарографии (18-24).

Больные, у которых развилась диабетическая стопа, в формировании которой основным механизмом явились диабетические микро – или макроангиопатии, отмечают повышенную утомляемость при ходьбе, необычную восприимчивость к холоду (зябкость, парестезии и ощущения в виде жжения, ползания «мурашек», онемения различных участков стопы), боли в ногах при ходьбе или покое, перемежающуюся хромоту. Характеры жалоб во многом зависят от стадии процесса. Парестезии обычно сопровождают развитие органического поражения сосудов. Периодически возникающие не сильные боли с локализацией их в стопах при отсутствии трофических нарушений и появляющиеся при длительной ходьбе свидетельствуют о начале развития ангиопатии. Выраженный болевой синдром, возникающий после недлительной ходьбы или при переохлаждении ног и сочетающийся с ослаблением пульсации и трофическими нарушениями на стопах, указывает на органическое поражение сосудов и начало их облитерации. Ишемические боли, свидетельствующие об облитерации различных участков сосудов, постоянные, не проходят в покое и затихают при их опущенном (свисающем) положении.

При осмотре больного обращают внимание на цвет, температуру кожных покровов, ослабление или отсутствие пульса на дистальных артериях стоп. Необходимо производить в сравнительном аспекте осмотр как преимущественно пораженной, так и относительно менее пораженной конечности.



Рис. 17.

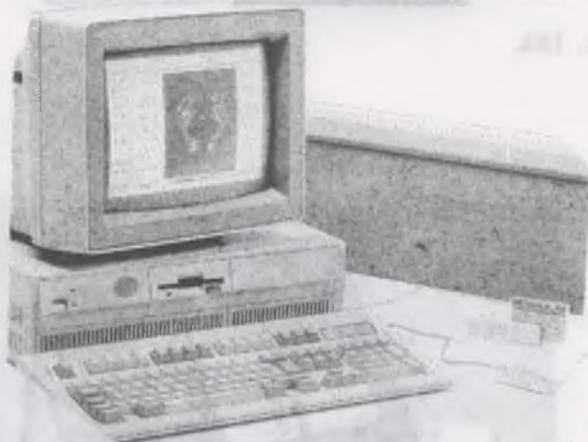


Рис. 18. Компьютерная педография «Podinamic Sensor»
Итал. фирмы Zeno Buratto Spa.



Рис. 18а.



Рис. 18б.



Рис. 19. Аппаратура и результаты педографии

mini emed system

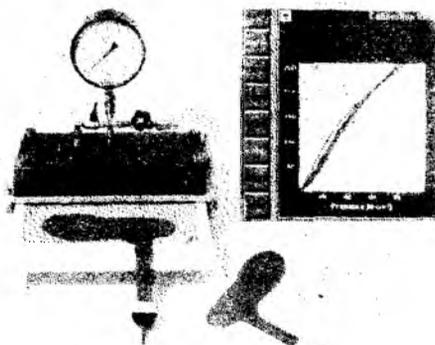
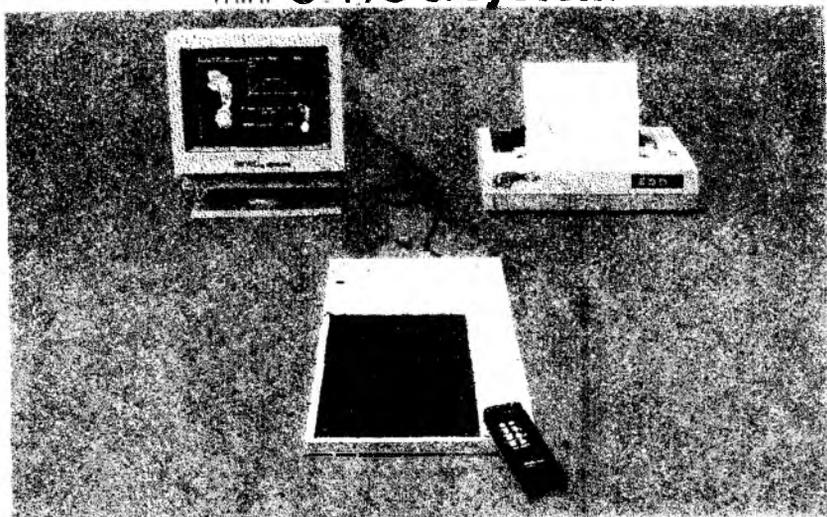


Рис. 20. Аппаратура для исследования состояния подошвы при ДС.

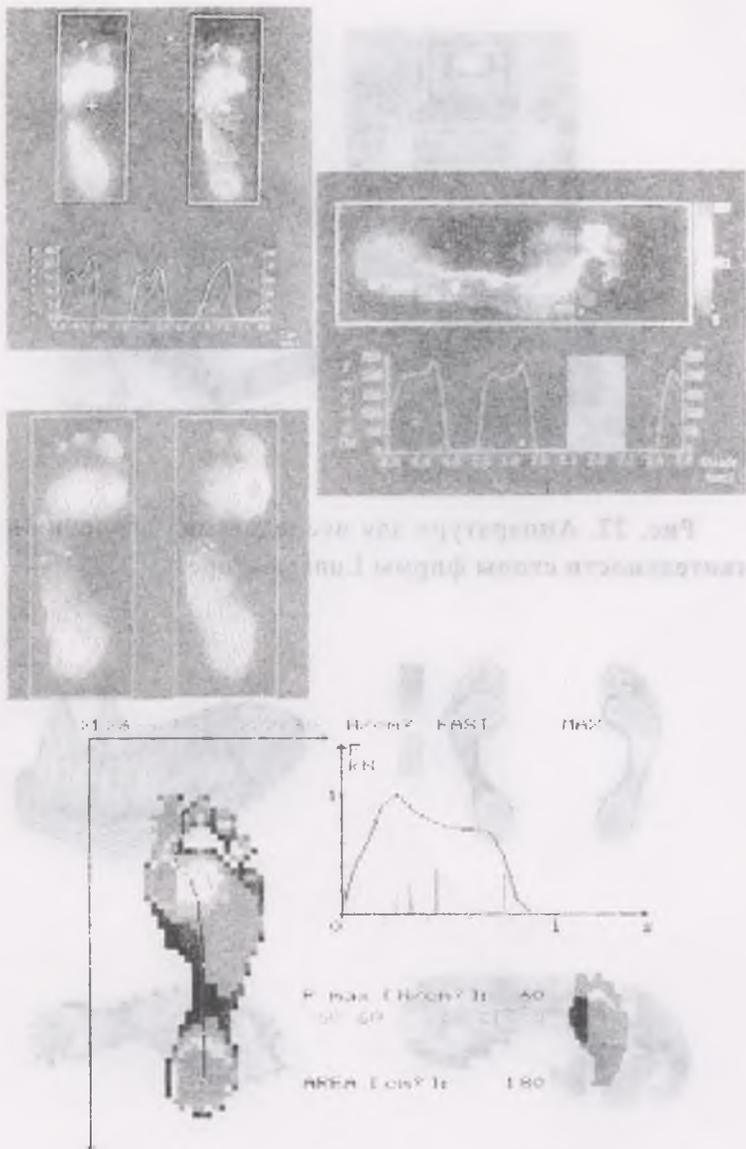


Рис. 21. компьютерная педография и нейрометрия позволяют выявить степени риска при прогнозировании осложнений при диабетической стопе.



Рис. 22. Аппаратура для исследования давления и чувствительности стопы фирмы Lunar Evolve.

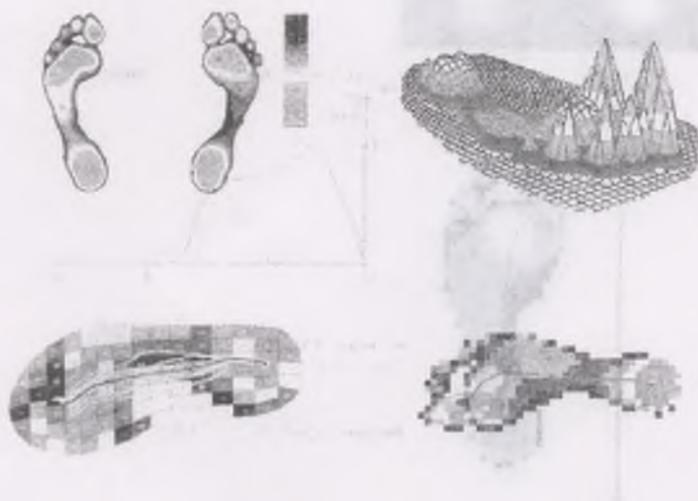


Рис. 23. Изображение зон повышенного давления на подошве, как фактор повышенного риска при ДС.

ГЛАВА 4

КЛИНИКА ДИАБЕТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

4.1. Диабетическая нейропатия как преобладающий фактор.

Наряду с активной симптоматикой: жгучими болями в области нижних конечностей, гипостезией кожи и парестезиями, у пациентов отмечается снижение или полное отсутствие чувствительности, онемение (30, 37). В этом одна из особенностей диабетической ангиопатии нижних конечностей. Очень часто и одновременно с изменением кровообращения появляются симптомы полиневрита, которые иногда в клинической картине могут превалировать. Может быть сильный болевой синдром вплоть до картины ишемического неврита. Предрасполагающим фактором возникновения синдрома «диабетической стопы» является гипостезия и гипоаналгезия. Деформация стопы приводит к значительному перераспределению площади опоры, из-за чего наиболее выступающие участки стопы, особенно на ее подошвенной поверхности, испытывают значительно большее давление. Сухость кожи, возникшая вследствие автономной нейропатии, способствует формированию участков гиперкератоза и трещин в зонах повышенного давления на стопу (45, 50).

Больные диабетом, у которых развилась нейропатия, теряют чувствительность в стопах и часто не подозревают о том, что у них происходит постепенное повреждение тканей, вызванное сдавлением, трением или ссадиной. Повреждения поверхности кожи остаются незамеченными больными и пораженную стопу не бере-

гут, обработка раны не производится (63). Сухая, истонченная кожа нейропатической стопы обладает сниженными барьерными свойствами к проникновению микроорганизмов, обитающих на ее поверхности (4,45). Микроорганизмы проникают в глубоко расположенные ткани стопы из-под сдавленной мозоли и через незамеченную рану на коже, и разрушают мягкие ткани, сухожилия и кости. Это приводит к изолированному скоплению гноя и остатков ткани глубоко внутри стопы (26, 31). Если вовремя не будут приняты лечебные мероприятия, может возникнуть флегмона, сопровождающаяся воспалительным отеком, который сдавливает прилежащие кровеносные сосуды и тем самым ведет к снижению перфузии и влажной гангрене (26,45). Если деструкция ткани становится обширной, ампутация может стать неизбежной.

Полинейропатия у больных сахарным диабетом отмечается по различным данным в 9-93% (Э.П.Касаткина, 1990), а выявляется чаще (63,4%) при длительности заболевания 5-20 лет значительно реже (36,6%) при его длительности менее 5 лет имеются сообщения о развитии полинейропатии задолго до клинических проявлений сахарного диабета. Одновременно можно предположить, что в таких случаях неврологические расстройства возникли при нераспознанном пре-диабете или латентном диабете.

Как на одну из вероятных этиологических причин диабетической нейропатии указывают на сосудистый компонент, что подтверждается фактом корреляции нейропатии и ангиопатии и патоморфологическими признаками утолщения сосудов пораженных нервов. Но все же диабетическую нейропатию правильнее считать следствием не только сосудистых, но и обменных нарушений, обусловленных абсолютным или относительным

дефицитом инсулина (P.J.Dyck et al., 1988; J.M.Lentinen et al., 1989). Не исключается значение гликозирования белков мембран нервных клеток. Нарушения липидного обмена, выявляемые при неврологических расстройствах у больных сахарным диабетом, также считаются важным звеном в развитии у них нейропатии (А.С. Ахметов и соавт., 1975). Существует мнение, согласно которому превалирующим диабетическим осложнением является первичная нейропатия, а ангианатия вторична (В.Г. Спесивцева и соавт., 1975).

Б.М.Газетов, А.П. Калинин (1991); М.С. Молдобаева и соавт., (1996) считают, что выраженность клинической картины диабетической нейропатии определяется степенью повреждения, как симпатической, так и вегетативной нервной системы. Нарушения вегетативной иннервации характеризуются различными расстройствами вибрационной, тактильной и болевой чувствительности, ангидрозом и аутосимпатэктомией. Из-за нарушения двигательной иннервации развивается атрофия мышц. В результате последней предплюсневые суставы вначале «разбалтываются», а при усилении дегенеративных изменений становятся фиксированными. Межфаланговые суставы фиксируются в согнутом положении («когтевидные пальцы»).

Рефлексы с ахилловых сухожилий снижены или отсутствуют, патологических подошвенных рефлексов нет (М.С. Молдобаева и соавт., 1996).

Нарушения двигательной иннервации проявляются атрофией мышц стопы. Атрофия мышц, изменения костно-суставного и связного аппарата, вызванные диабетической нейропатией, обуславливают формирование «стопы диабетика».

Для предупреждения прогрессирования переломов и язв на подошве необходимо применение специальной ортопедической обуви (рис.24,25,26).

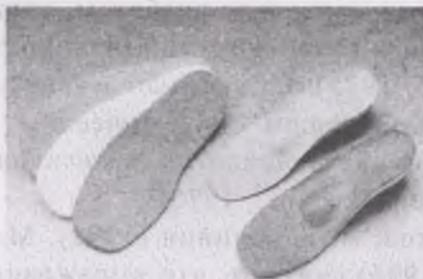


Рис. 24. Большое значение имеет правильное использование ортопедических стелек и обуви в комплексе реабилитационных и лечебно-профилактических мероприятий при стопе диабетика.



Рис. 25. Ортопедическая обувь зарубежных фирм для больных с диабетической стопой.

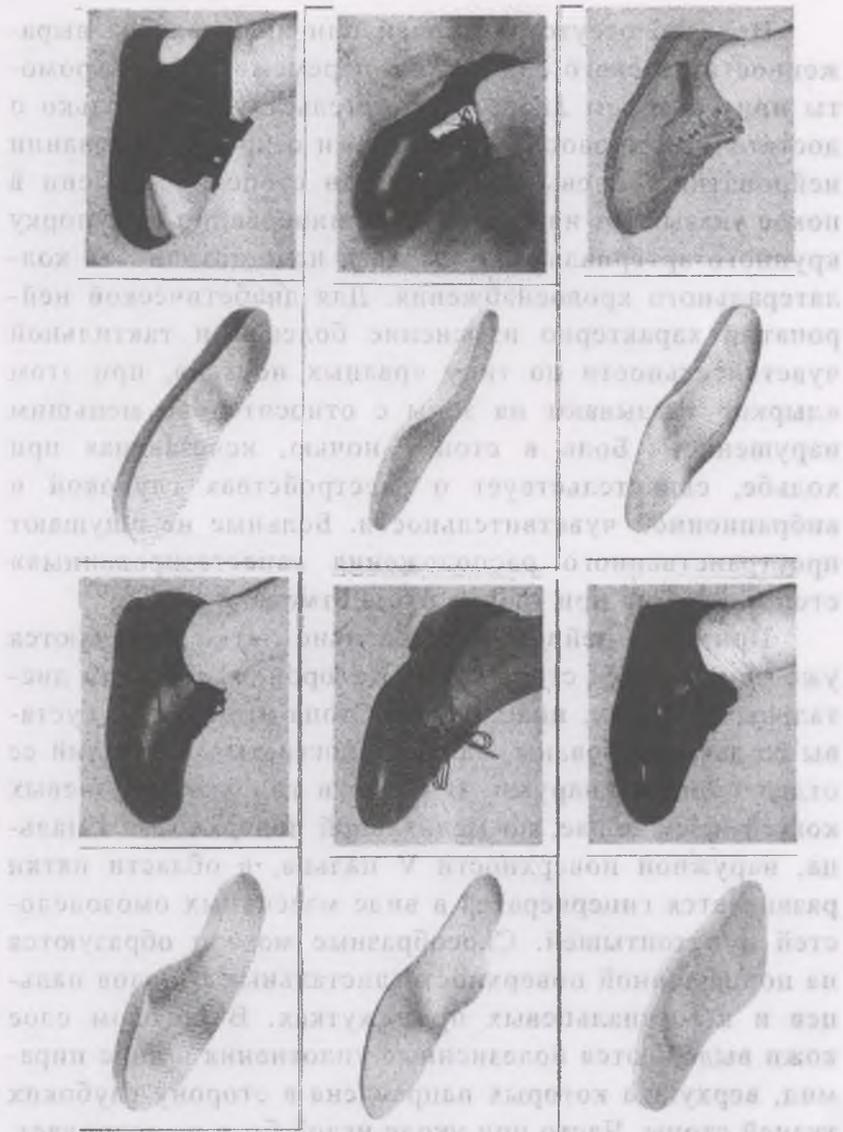


Рис. 26. Различные модели специально изготовленной ортопедической обуви и стелек для лечения диабетической стопы.

Нередко отсутствие болей или лишь слабая выраженность болевого синдрома и перемежающейся хромоты при сахарном диабете свидетельствует не только о достаточном кровоснабжении, но и о прогрессировании нейропатии. Болевые ощущения в стопе или голени в покое указывают на сохранность иннервации, закупорку крупного артериального сосуда и недостаточность коллатерального кровоснабжения. Для диабетической нейропатии характерно изменение болевой и тактильной чувствительности по типу «рваных носков», при этом «дырки» указывают на зоны с относительно меньшим нарушением. Боль в стопах ночью, исчезающая при ходьбе, свидетельствует о расстройствах глубокой и вибрационной чувствительности. Больные не ощущают пространственного расположения «анестезированных» стоп и поэтому при травме их не отмечают ее.

Признаки нейропатии довольно четко выявляются уже при осмотре стопы, кожа которой, особенно в дистальных отделах, цианотична. Стопа атрофична, суставы ее деформированы, пальцы «когтисты», передний ее отдел смещен кнаружи. В области головки плюсневых когтей на подошве, по медиальной поверхности I пальца, наружной поверхности V пальца, в области пятки развивается гиперкератоз в виде массивных ороговелостей и натоптышей. Своеобразные мозоли образуются на подошвенной поверхности дистальных отделов пальцев и в межпальцевых промежутках. В роговом слое кожи выделяются болезненные уплотнения в виде пирамид, верхушка которых направлена в сторону глубоких тканей стопы. Часто при уколе иглой боль не возникает, тактильная, глубокая, проприцептивная и вибрационная чувствительности отсутствуют.

Дифференциальная диагностика нейропатической инфицированной и ишемической гангренозной стопы.

Нейропатическая инфицированная стопа	Ишемическая гангренозная стопа
Длительный диабетический анамнез.	Анамнез, отягощенный курением.
Другие поздние осложнения диабета.	Гипертония и /или вторичная гиперхолестеринемия.
Стопа теплая, розовая.	Стопа холодная, бледная.
Пульсация на артериях пораженной стопы сохранена или слабо снижена. Пульсация на другой стопе сохранена.	Пульсация на артериях обеих стоп резко снижена или отсутствует.
Снижение всех видов периферической чувствительности.	Периферическая чувствительность сохранена.
Подошвенные язвы, язвы в области мозолей.	Акральные некрозы (на кончиках пальцев, пятках).

Факторами риска, «смертельным квартетом» за рубежом считается:

1. гипергликемия;
2. гиперлипидемия;
3. гипертония;
4. ожирение.

Курение, гиподинамия, стрессы отягощают положение больного, как при других сердечно-сосудистых заболеваниях (S.A.Miller, 1990).

Чаще всего выявлены изменения сердечно-сосудистой системы (52,8), центральной нервной системы (10,5), периферической нервной системы (4,6), мочеполовой системы (8,9). Ожирение наблюдали в 8,2%.

Исследование вибрационной чувствительности на стопах показало достоверное снижение пороговых значений у обследованных больных, по сравнению с контрольной группой.

Это совпадает с данными Boulton A.J.M. (1996), говорящими о том, что снижение вибрационной чувствительности является достоверным, информативным признаком поражения периферической нервной системы при диабетической стопе. (Рис. 27-30).

Рис. 27.

Эффективность различных методов консервативной терапии у больных с синдромом диабетической стопы



Рис. 28.

Уровни гликозилированного гемоглобина у больных до и через 6 месяцев после лечения



Рис. 29.

Вибрационная чувствительность у больных до и через 6 месяцев после лечения

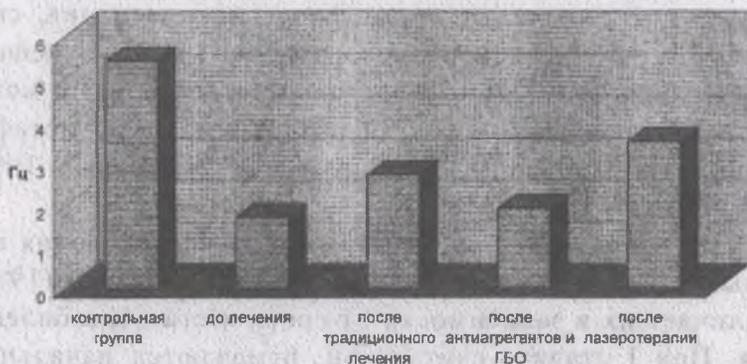


Рис. 30.



А.И.Оноприенко, 1989; Е.А.Корымасов и соавт., 1993; N.R.Williams et al., 1988). Наряду с резорбцией и деструкцией кости, происходят и репаративные процессы. Постепенно развивается так называемый вторичный деформирующий остеоартроз (Е.В.Кулешов, И.В.Илляш, 1989). Наиболее часто наблюдается остеопороз (С.Н.Ткач, А.В.Шербак, 1986), развивающийся вследствие активизации остеолитических процессов, в основе которых лежат дистрофические изменения, связанные с нарушением белкового обмена (Е.В. Кулешов, И.В.Илляш, 1989). Часто поражаются дистальные метафизы метатарзальных костей и проксимальные метафизы фаланг стопы (Е.А. Корымасов и соавт., 1993, N.R.Williams et al., 1988).

На основании радиографического исследования костных изменений при сахарном диабете S.Forghacs (1982) различает их в зависимости от срока и стадии заболевания. При I стадии, считает он, отмечаются начальные проявления (ограниченный остеопороз, подвывих, кортикальный дефект кости), при II -(прогрессирующий) – остеолит, фрагментация, переломы и периостальная ре-

акция, при III - («заживление») - заполнение кортикального дефекта, шипы, анкилоз, артроз и полное восстановление кости. Изменения в двигательных нервах ведут к прогрессирующей атрофии мышц стопы, ее деформации, смене «точек повышенного давления», трофическим расстройствам, что облегчает возникновение мелких повреждений и создает условия для развития инфекционного процесса (Е.В.Кулешов, И.В.Илляш, 1989; J.D.Ward, 1982).

Поражение вегетативной нервной системы сопровождается уменьшением потоотделения, вследствие чего кожа стопы становится сухой. В результате этого на ней чаще образуются мозоли и трещины, являющиеся входными воротами инфекции (М.Е.Левин, L.M.O*Neal, 1983). Под воздействием инфекции в сосудах стопы развиваются микротромбы, которые усиливают признаки ишемии и способствуют проявлению и прогрессированию гнойно-невротических процессов (А.К.Георгадзе, Б.М.Газетов, 1985; М.Е. Левин, L.M.O*Neal, 1983). У больных, у которых развилась диабетическая остеоартропатия, «переход» инфекции на кость при первичном воспалительном поражении мягких тканей наблюдается в 98,3% (практически у всех больных). В результате «присоединения» инфекции развиваются различные гнойно-некротические осложнения, характеризующиеся появлением язв, гнойных ран и свищей, через которые могут «выпадать» костные секвестры (Е.Л.Сакало и соавт., 1983; Е.А.Корымасов и соавт., 1993).

Морфологическая картина изменений при диабетической стопе изучена и описана довольно подробно. Преимущественное поражение сосудов стопы особенно препятствует компенсации сосудистых расстройств за счет коллатерального кровообращения стопы. Некрозу тканей может предшествовать наблюдаемая в течение

многих лет «холодная стопа» с дистрофией кожи и боль в икроножных мышцах, появляющаяся при физической нагрузке - «перемежающаяся хромота» (20,75). Бактериальное загрязнение некротической ткани (часто несколькими видами микроорганизмов) приводит к катастрофическому распространению инфекции, которая может угрожать потерей всей нижней конечности или даже жизни больного: в этом случае обычно требуется проведение экстренной ампутации (26, 31, 89).

Микроангиопатия выражается в увеличении агрегационной способности тромбоцитов (за счет возрастания тромбоксана А₂ и снижение продукции простагландина 1₂, что вызывает увеличение вязкости крови и сопровождается повышенным риском повреждения эндотелия и, тем самым, риском образования микротромба.

Микроангиопатия в начале характеризуется функциональными нарушениями. Увеличивается как количество протекающей крови, так и проницаемость самих капилляров; наряду с этим происходит нарушение саморегуляции процесса поступления крови в капилляры при открывании артериовенозных шунтов. Эти аномалии служат причиной диффузии белков сквозь сосудистый эпителий и приводит к гипоксии тканей. Если указанные функциональные нарушения происходят в результате непродолжительной гипергликемии, они еще могут быть обратимы при налаживании нормального гликемического контроля.

Длительность и интенсивность гипергликемии определяет появление микроангиопатических поражений. Среди механизмов, обуславливающих вклад гипергликемии в микрососудистые заболевания, можно назвать гликозирование белков базальной мембраны и коллагена, увеличение продукции сорбитола и фруктозы в каскаде реакций образования многоатомных спиртов и из-

быток лактата. Более того, определенную роль в патогенезе микроангиопатии играют также нарушения функционирования тромбоцитов и системы фибринолиза, избыточная продукция свободных радикалов и геморрагические проявления. При выраженных изменениях в базальной мембране сосудов, что чаще всего наблюдается в сосудах стоп у пожилых, инсулинотерапия не приводит к полному восстановлению функциональных и морфологических расстройств базальных мембран. Этим и объясняется малая эффективность лечения сосудистых расстройств стопы у больных сахарным диабетом.

Вегетативно-сосудистые расстройства у больных сахарным диабетом сопровождается развитием различных вегетативно-трофических нарушений в опорно-двигательном аппарате, а именно в костях и суставах. Костная система в процессе развития сахарного диабета подвергается различным изменениям, при этом меняется минеральный состав кости, чаще развивается остеопороз (50). Диагностика костно-суставных изменений у больных с диабетической стопой не представляет особых затруднений и устанавливается чаще при обычной рентгенографии стоп. При этом атрофия костей проявляется стертым рисунком с развитием щелей различного диаметра и кист с симптомами «наконечника стрелы», «пламени свечи». Довольно часто обнаруживаются спонтанные переломы в ладьевидной, клиновидной и пяточной костях, отрывы компактного вещества кости. Выражены или остеопороз или остеосклероз, отмечаются экзостозы. Нейропатия, являющаяся одним из основных механизмов в развитии диабетической стопы, на фоне остеоартропатии ведет к возникновению мозолей и трещин, которые являются входными воротами инфек-

ции с последующим развитием тяжелых гнойно-некротических осложнений.

Единственными локальными признаками флегмоны могут быть уменьшение или полное исчезновение продольного изгиба стопы в сочетании с исчезновением «морщинистости» кожи в этой области. Больные редко жалуются на тупые или «прокалывающие» боли в средней части стопы. Довольно быстро развивается отек передней части стопы, особенно межпальцевых промежутков и пальцы как бы расходятся друг от друга. Через несколько дней развивается отек тыльной поверхности стопы. Через 2-3 дня после начала инфекционного процесса в центральном подошвенном пространстве отмечаются признаки воспалительного процесса, а декомпенсация сахарного диабета усиливается. Дальнейшее распространение гнойно-некротического процесса происходит «по ходу» длинного сгибателя пальца стопы. Появляются отек и гиперемия ниже и сзади внутренней лодыжки. «По ходу» воспалительный процесс распространяется на голень. При выраженной флегмоне центрального подошвенного пространства тромбируются артерии среднего и мелкого диаметра, в результате чего может развиваться гангрена II, III, IV пальцев (фото), важно определить уровень окклюзии сосуда. Для этого используется метод ангиографии. Учитывая инвазивность и плохую переносимость метода больными, ангиографию рекомендуется применять после проведения предварительного обследования вышеперечисленными методами и строго по показаниям (78).

В генезе сосудистой патологии при сахарном диабете наряду со структурными и функциональными изменениями сосудистой стенки важная роль отводится нарушениям тромбоцитарно-сосудистого и гуморального звеньев системы гемостаза. Выяснено, что функцио-

нальное состояние системы гемостаза у больных сахарным диабетом изменяется в сторону гиперкоагуляции: усиливается агрегационная активность тромбоцитов и сладжирования эритроцитов, снижается антиагрегационный потенциал эндотелия сосудов (58), антикоагуляционная и фибринолитическая активность крови (7,61), повышается уровень вазоактивных и тромбогенных производных арахидоновой кислоты в крови и одновременно снижается содержание субстанций, обладающих антиагрегационными и антитромбогенными свойствами (33). Предпринята попытка использовать результаты исследования бета-тромбоглобулина и фибринопептида А (компонентов гемокоагуляционной системы) у больных сахарным диабетом в качестве маркеров повреждения сосудистой стенки (72).

Учитывая, что микрососудистые изменения играют значительную роль в развитии синдрома «диабетической стопы», исследования микроциркуляции нижних конечностей являются объективно необходимым методом. Для точного определения микроциркуляторных нарушений используются методы капиллярной микроскопии, изменения транскутанного напряжения кислорода, лазерная доплеровская флоуметрия (38). В комплексе эти методы позволяют наиболее полно оценивать капиллярный кровоток. При помощи капиллярной микроскопии можно обнаружить анатомические и функциональные нарушения микроциркуляторного русла (38). Метод определения напряжения кислорода позволяет оценивать снижение кровенаполнения кожи. Метод лазерной доплеровской флоуметрии позволяет не только оценивать состояние микроциркуляторного русла, но и определять его функциональные возможности при помощи тестов, оценивающих вазотомические реакции (23).

Консервативная терапия больных с ишемической и смешанной формами диабетической стопы должна быть направлена на:

- компенсацию сахарного диабета;
- купирование явлений критической ишемии стопы;
- подготовку микроциркуляторного русла пораженной конечности;
- профилактику инфекционных осложнений.

При диабетической стопе характерно появление оmozолелостей (гиперкератоз) в зонах повышенного механического сдавления или постоянного трения на стопе (рис. 6-8). Часто появляются артифицированный буллезный дерматит (водяная мозоль). Своеобразные мозоли образуются на пальцах, подошве и в межпальцевых промежутках. В роговом слое кожи возникают уплотнения в виде пирамид, верхушка которых направлена в сторону глубоких тканей стопы. Различные оmozолелости могут вести к формированию язв на стопе или явиться источником инфицирования глубоких клеточных пространств.

При обследовании 60 больных сахарным диабетом с гнойно-некротическими поражениями различной локализации Ю.С.Мареев и Ю.М.Чубаков (1979) на поверхности ран, язв и свищей выявили следующие виды микробной флоры: золотистый вирулентный стафилококк (у 33), стрептококк (у 11), протей (у10), кишечная палочка (у 5), пневмококк (у 3), клостридиум перфрингенс (у 3), другие микробы (у 5), у 6 больных высеяны ассоциации 2-3 видов микробов.

Анализ микрофлоры в разгар воспалительного процесса у 15 больных сахарным диабетом с гнойной хирургической инфекцией сделал Б.Г.Нузов (1983). В 76,3% возбудитель был представлен монокультурой, из них стафилококки составляли 77,6%, стрептококки -

6,9%, кишечная палочка – 4,3%, протей – 3,4%, другие микробы – 7,8%. Среди микробных ассоциаций преобладали стафилококки (66,6%). По данным других авторов причиной развития инфекционного процесса у больных диабетической гангрены в 80% является смешанная аэробно-анаэробная флора. Типичными представителями микрофлоры поверхностных язв на стопе являются *Staphilococcus aureus*, *proteus mirabilis*, *B. Coli*, *Klebsigela pneumonia*, *Streptococcus*, реже встречается *Bacteroides E. Coli*, *Enterobacter aerogenes*, негемолитический стрептококк (Б.М.Газетов, А.П.Калинин, 1991, D.M.Ennis, 1996).

В 90% входные ворота инфекции располагаются в области ногтевой фаланги или межпальцевом промежутке (B.Borssen, F.Lither, 1984). Инфекционный процесс заканчивается развитием паронихии. Из зоны ногтевой фаланги инфекционный процесс легко распространяется по тканям пальцев стопы в дорсальном направлении и часто ограничивается в пространстве между фиброзной пластиной, представляющей дерму и надкостницей дистальной фаланги стопы. По лимфатическим сосудам дорсальной поверхности пальца инфекция проникает на ту же поверхность стопы, вызывая лимфангоит и выраженный отек ее и дистального отдела голени. При развитии некротических изменений в дистальном отделе пальца возможно проникновение инфекции во влагалище одного из сгибателей пальцев. Скорость распространения инфекции из зоны ногтя в более глубокие ткани зависит от вирулентности.

В соответствии с патогенезом выделяют три формы синдрома «диабетической стопы»: нейропатическую, ишемическую и смешанную (сочетание периферической нейропатии и облитерирующего поражения артерий) (45, 48, 59).

Преобладание нейропатического поражения, вызывающего, как правило, присоединения вторичной инфекции, классифицируется как «нейропатически – инфицированная стопа». Эта форма синдрома «диабетической стопы» встречается в 60 – 70% случаев (43, 77).

Развитие некротического процесса на фоне выраженного артериального кровоснабжения обозначается как «ишемически-гангренозная стопа». Этот вариант поражения стопы встречается значительно реже – в 30% случаев (43, 77). Признаки нейропатии и облитерирующего поражения сосудов часто сочетаются, что описывается как смешанный вариант поражения стопы.

4.2. Диабетическая остеоартропатия.

К нейропатической форме поражения стоп относится нейроостеоартропатия, которая является одной из наиболее тяжелых форм синдрома, так как сопровождается значительной деструкцией костей стопы, вплоть до распространенного остеолита и множественных переломов – стопа Шарко. (Sharkote). Стопа Шарко наблюдается у 0,1-0,5% больных диабетом (80) (по данным Seoffroy et al., 1979). Костно-суставные изменения наблюдаются у 55-60% больных сахарным диабетом, которые в сочетании с гангренозными изменениями мягких тканей приводят к тяжелым последствиям, вплоть до инвалидизации больных. Различного характера как регрессивные, так и пролиферативные изменения определялись в конечностях (кисти, стопы, голени), черепа и позвоночном столбе. Изменения в верхних и нижних конечностях наблюдались наиболее часто (90,8%), при этом они были выявлены в костях (остеопороз, кистовидная перестройка структуры, деструкция, остеолит,

остеосклероз, гиперостоз, усиление рельефа костей), в суставах (остеоартропатия, артроз) и мягких тканях (параартикулярные оссификации и обызвествления артерий). Чаще всего эти изменения обнаруживались в различных сочетаниях.

Ведущим фактором развития нейроостеоартропатии в настоящее время считается ускорение кровотока в костях: методом изотопной сцинтиграфии определяется его увеличение в 4-5 раз при наличии костных переломов (70,80). По результатам последних экспериментов на животных доказано, что за ускорение кровотока в стопе являются ответственными автономная денервация периферических сосудов (аутосимпатэктомия) и развитие артерио-венозного шунтирования, в результате которых развивается остеопения. Немаловажную роль при этом играет и дефицит инсулина, приводящий к угнетению активности остеобластов и повышению активности остеокластов (50). Вследствие отсутствия болевой и проприоцептивной чувствительности больные продолжают ходить, не испытывая боли с уже начавшимся переломом костей стопы, описанным в литературе как «мешок с костями» (24) или «мешок с орехами» (А.Г.Маковецкий, В.К.Великов, 1997).

Кроме стопы Шарко, при сахарном диабете наблюдаются различные изменения костного и связного аппарата в виде умеренного остеопороза, гиперостоза, разрушения внутрисуставной ткани, ведущие к неустойчивости и деформации голеностопного сустава и суставов стопы (50,71). В 90% случаев костно-суставные изменения локализуются в плюсневых и предплюневых костях.

Одним из начальных признаков поражения костно-суставной системы являлись участки краевой деструкции основных фаланг пальцев и плюсневых костей сто-

пы. Они были небольших размеров (3-5 мм) с довольно четкими контурами и локализовались в головках плюсневых костей и основаниях фаланг пальцев (рис.22). Во всех случаях эти изменения сочетались с подвывихами в плюсне-фаланговых сочленениях; наблюдались и изолированные подвывихи. У части больных имели место выраженные изменения в суставах. При этом определялись различной степени разрушения суставных поверхностей. Сохранившиеся отделы костей были склерозированы, имели довольно четкие контуры, рентгеновская суставная щель деформировалась. У некоторых больных наблюдались внутрисуставные переломы и фрагментации (рис.22, 23). Имели место параоссальные и параартикулярные оссификации, образование которых отчасти можно объяснить организацией гематом (А.Н.Байзульдина, 1988).

Диабетическая остеоартропатия встречается только в стопах и голеностопном суставе, что соответствует данным литературы (Е.В.Кулешов и соавт., 1973; А.Н.Байзульдина, 1988; J.Pilart, 1978; E.Ponte, R.Veralli, 1980; G.J.Shigata, N.Oil, A.Sakamoto, 1971; A.E.Stocks, 1976).

Больные старше 50 лет, длительно страдающие тяжелой формой сахарного диабета, особенно не получающие регулярное лечение, должны находиться под диспансерным наблюдением. Как известно, диабетические остеоартропатии выявляются в стадии выраженных изменений в сочетании с гнойно-некротическими изменениями мягких тканей. Так как проведение соответствующих терапевтических мероприятий по компенсации диабета только на ранних стадиях развития костных изменений позволяет предотвратить гнойно-некротические поражения стопы и инвалидизацию. Своевременное выявление диабетической остеоартропа-

тии в начальных стадиях акроosteолиза, краевой деструкции и подвывихов в суставах имеет большое практическое и социальное значение.

Наряду с вышеописанным поражением суставов в виде остеоартропатии при диабетической стопе они сочетаются с изменениями типа деформирующего артроза, оссифицирующего артрозо-артрита. Чаще изменения обнаружены в плюсне-фаланговых суставах стоп, межфаланговых суставах стоп и кистей, коленных и голеностопных суставах; реже – множественные и симметричные.

Рентгенологическая картина при артрозе типична и характеризуется неравномерным сужением суставной щели, субхондральным склерозом, деформацией суставных концов и краевыми костными разрастаниями. Эти изменения у детей сочетались с деформацией в виде *hallux valgus*.

При рентгенологическом исследовании конечностей наряду с костно-суставными изменениями отдельные авторы выявили различной степени выраженности и протяженности обызвествления артерий. Рис.(31-34).

Традиционная рентгенография не всегда обеспечивает необходимый диагностический уровень из-за малых перепадов контрастности патологических зон на снимках. Уверенное распознавание остеопороза возможно лишь при потере минеральной составляющей кости более чем на 30-40%. В настоящее время для оценки вегетативно-трофических изменений в костной ткани стали широко использоваться новые высокоинформативные методы диагностики: рентгеновская денситометрия (черно-белая и цветная) и ультразвуковая эхоостеометрия, позволяющие количественно определять степень минеральной насыщенности костной ткани и выраженности остеопороза (23). (Рис.35-40).

При присоединении инфекции и ее распространенности на суставно-связочный аппарат для исключения остита или суставного остеомиелита и уточнения степени поражения применяется рентгенография стоп в 2-х проекциях и радиоизотопная сцинтиграфия костей (Рис.).

Для диагностики деформации стопы, создающих в местах повышенного давления на стопу зоны риска для образования гиперкератозов и язв применяются методы компьютерной и оптической педобарографии (45,46).

Больные, у которых развилась диабетическая стопа, в формировании которой основным механизмом явились диабетические микро - или макроангиопатии, отмечают повышенную утомляемость при ходьбе, необычную восприимчивость к холоду (зябкость, парестезии и ощущения в виде жжения, ползания «мурашек», онемения различных участков стопы), боли в ногах при ходьбе или покое, перемежающуюся хромоту. Характеры жалоб во многом зависят от стадии процесса. Парестезии обычно сопровождают развитие органического поражения сосудов. Периодически возникающие не сильные боли с локализацией их в стопах при отсутствии трофических нарушений и появляющиеся при длительной ходьбе свидетельствуют о начале развития ангиопатии. Выраженный болевой синдром, возникающий после недлительной ходьбы или при переохлаждении ног и сочетающейся с ослаблением пульсации и трофическими нарушениями на стопах, указывает на органическое поражение сосудов и начало их облитерации. Ишемические боли, свидетельствующие об облитерации различных участков сосудов, постоянные, не проходят в покое и затихают лишь при согревании конечностей или при их опускании.

При осмотре больного обращают внимание на цвет, температуру кожных покровов, ослабление или отсутствие пульса на дистальных артериях стоп. Необходимо производить в сравнительном аспекте осмотр как преимущественно пораженной, так и относительно менее пораженной конечности. Пульсацию бедренной артерии определяют на границе внутренней и средней трети линии, вертикально делящей на 3 части головку бедренной кости. Пульсацию подколенной артерии определяют в глубине подколенной ямки, задней большеберцовой артерии - позади внутренней лодыжки голеностопного сустава; артерии тыла стопы между 1 и 2 плюсневными костями. Определение пульса следует проводить в симметричных точках конечностей и в разных их участках. Имеет значение асимметрия пульса. Может отмечаться симптом Мочутковского: при надавливании на заднюю большеберцовую артерию у внутренней лодыжки пульсация в этом месте на некоторое время прекращается. Признак ишемии - изменение окраски кожи при перемене положения конечности: отчетливая гиперемия, синюшность при опускании конечности и выраженная бледность при их поднятии. В зависимости от формы ангиопатии может наблюдаться парадоксальное явление, наличие глубоких трофических нарушений, вплоть до язвенно-некротического процесса, при сохранении пульсации артерий тыльной поверхности стопы из заднеберцовой артерии и при отсутствии каких-либо незначительных ощущений.

При прогрессировании поражения сосудов, как и при прогрессировании диабетической нейропатии, могут создаваться дополнительные условия для проникновения инфекции в мелкие ткани стопы и развитие тяжелых воспалительных и гнойно-некротических осложнений.

При остеоартропатии пульсация сохранена или может быть несколько снижена на пораженной конечности вследствие воспалительного отека, но всегда отчетливая на здоровой конечности;

- чувствительность – температурная, тактильная, болевая, вибрационная - снижена или отсутствует (8, 41, 45, 48).

Более объективную оценку выраженности деминерализации костной ткани позволяют делать рентгеновская морфометрия, денситометрия и фотонная абсорбиметрия. Чаше стали использоваться рентгенокомпьютерная томография, позволяющая «раздельно» оценить минерализацию губчатой и компактной ткани кости. Весьма информативной считается скинтиграфия костной ткани.

Установлено, что в 90% костно-суставные изменения выявляются в плюсневых и предплюсневых костях, в 10% - в голеностопных суставах и в суставах больших пальцев (S.Forgas, 1982). Наиболее часто поражения костно-суставной системы отмечаются у больных сахарным диабетом старше 50 лет со средне-тяжелым течением заболевания и с длительностью его более 5 лет (А.И.Новиков и соавт., 1978). В то же время В.А.Горелышева и соавт. (1989) считают, что поражение костей не зависит от длительности заболевания и слабо коррелирует с выраженностью поражения сосудов. Ряд исследователей относят диабетическую остеоартропатию к специфическим проявлениям диабета (Е.А.Корымасов и соавтр., 1993; R.Foit, J.Syllaba,1970).

Начальные проявления диабетической остеоартропатии характеризуются в большинстве наблюдений односторонностью процесса и отсутствием симптомов или же лишь незначительными болевыми ощущениями (М.Е.Levin, L.M.O Neal 1983).

Гиперемия кожи отсутствует или слабо выражена. Имеет место некоторое утолщение всей стопы или только голеностопного сустава (припухлость без накопления жидкости в суставе и признаков воспаления с последующей его деформацией). (А. И.Бухман, 1975, М.Е. Levin, L.M.O Neal 1983). Чаще поражается Шопаров сустав (А.Г.Мазовецкий, В.КМеликов, 1987).

Развивающиеся изменения костной ткани приводят к расширению и укорочению стопы с выравниванием продольной оси и уплощением ее, развитию деформации и различных искривлений, в результате чего нарушается подвижность в суставах и изменяется походка (R.Jackson, S.F.Jown, 1979).

При рентгенологическом исследовании обнаруживается остеопороз, остеолит, краевые остеофиты, около-суставные утолщения, участки просветления и склероз суставных поверхностей, фрагментация отдельных участков кости, параосальные и параартикулярные обызвествления, остеосклероз. Могут выявляться контрактура Дюпюитрена, остеохондроз, спондилез, грыжа Шморля (В.А.Овсиенко).

Наряду с резорбцией и деструкцией кости, происходят и репаративные процессы. Постепенно развивается так называемый вторичный деформирующий остеоартроз (Е.В.Кулешов, И.В.Илляш, 1989). Наиболее часто наблюдается остеопороз (С.Н.Ткач, А.В.Шербак, 1986), развивающийся вследствие активизации остеолитических процессов, в основе которых лежат дистрофические изменения, связанные с нарушением белкового обмена (Е.В. Кулешов, И.В.Илляш, 1989). Часто поражаются дистальные метафизы метатарзальных костей и проксимальные метафизы фаланг стопы (Е.А. Корымазов и соавт., 1993, N.R.Williams et al., 1988).

На основании радиографического исследования костных изменений при сахарном диабете S.Forgacs (1982) различает их в зависимости от срока и стадии заболевания. При I стадии, считает он, отмечаются начальные проявления (ограниченный остеопороз, подвывих, кортикальный дефект кости), при II -(прогрессирующий) – остеолиз, фрагментация, переломы и периостальная реакция, при III - («заживление») - заполнение кортикального дефекта, шипы, анкилоз, артроз и полное восстановление кости. Изменения в двигательных нервах ведут к прогрессирующей атрофии мышц стопы, ее деформации, смене «точек повышенного давления», трофическим расстройствам, что облегчает возникновение мелких повреждений и создает условия для развития инфекционного процесса (Е.В.Кулешов, И.В.Ильяш, 1989; J.D.Ward, 1982).

Поражение вегетативной нервной системы сопровождается уменьшением потоотделения, вследствие чего кожа стопы становится сухой. В результате этого на ней чаще образуются мозоли и трещины, являющиеся входными воротами инфекции (М.Е.Levin, L.M.O*Neal, 1983). Под воздействием инфекции в сосудах стопы развиваются микротромбы, которые усиливают признаки ишемии и способствуют проявлению и прогрессированию гнойно-невротических процессов (А.К.Георгадзе, Б.М.Газетов, 1985; М.Е. Levin, L.M.O*Neal, 1983). У больных, у которых развилась диабетическая остеоартропатия, «переход» инфекции на кость при первичном воспалительном поражении мягких тканей наблюдается в 98,3% (практически у всех больных). В результате «присоединения» инфекции развиваются различные гнойно-некротические осложнения, характеризующиеся появлением язв, гнойных ран и свищей, через которые

могут «выпадать» костные секвестры (Е.Л.Сакало и соавт.,1983; Е.А.Корымасов и соавт.,1993).



Кальцификация артерии стопы.

Медия артерий часто кальфицируется (развивается артеросклероз). Кальцифицированные участки чаще всего обнаруживают в артериях голени, однако их можно встретить также в бедренных артериях, и артериях, снабжающих кровью ступни ног. Они видны при обычном рентгеновском обследовании. Наличие кальцифицированных участков в артериях мешает правильной интерпретации результатов тестов и осложняет хирургическое вмешательство.

Рис. 31.



Остеоартрит дистальных фаланг большого пальца ноги: видны патологические формы позвонков и опухание мягких частей на латеральной стороне.

Рис. 32.



Рис. 33. Фрагмент рентгенограммы левой стопы в прямой проекции, страдающего тяжелой формой сахарного диабета.

Остеолиз средней и части проксимальной фаланги V пальца.



Рис. 35. Рентгенограмма левой стопы в прямой проекции больного сахарным диабетом ср. тяжести. Остеолиз дистальной, средней и части проксимальной фаланги III пальца с четким гладким контуром оставшихся отделов. Красная деструкция головки III плюсневой кости. Обызвествление сосудов стопы.



Рис. 34. Рентгенограмма стопы в прямой проекции, болеющей тяжелой формой сахарного диабета. Частичный остеолит смежных отделов дистальной и средней фаланг. IV пальца и дистальной фаланги I пальца левой стопы.



Рис. 36. Рентгенограмма правой стопы в косой проекции страдающего тяжелой формой сахарного диабета. Краевая деструкция проксимального суставного отдела проксимальной фаланги I пальца.



Рис. 37. Рентгенограмма левой стопы в прямой проекции болеющей тяжелой формой сахарного диабета. Остеолиз средней и части основной фаланги III пальца, подвывих во II плюсне-фаланговом суставе

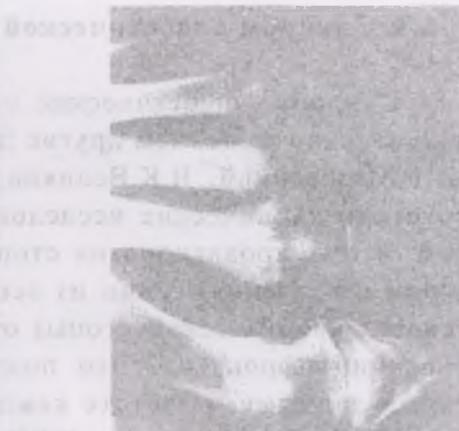


Рис. 38. Рентгенограмма левой стопы в прямой проекции, страдающего тяжелой формой сахарного диабета. Деструкция основной фаланги и головки I плюсневи кости с уплотненными четкими контурами оставшихся отделов костей. Подвывих в I плюсне-фаланговом суставе. Остеолиз дистальной, средней и частично основной фаланг IV-V пальцев. Фрагментация головок II-III-IV плюсневых костей.

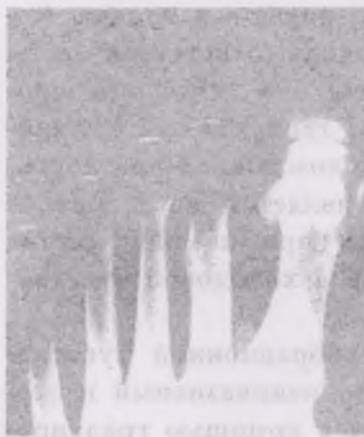


Рис. 39. Рентгенограмма левой стопы в прямой проекции, страдающего тяжелой формой сахарного диабета. Симптом "кольца" в I межкостном промежутке.



Рис. 40. Рентгенограмма стоп в прямой проекции – болеющего тяжелой формой сахарного диабета. Обызвествление сосудов стоп, артроз обоих I плюсне-фаланговых суставов.

4.3. Синдром диабетической стопы (Diabetik foot).

Синдром диабетическая стопа (СДС) развивается значительно чаще, чем другие диабетические поражения (А.Г.Мазовецкий, В.К.Великов,1987). Более того, многолетние клинические исследования свидетельствуют о том, что микроангиопатия стоп (поражение мелких артерий и артериол - один из основных факторов в патогенезе диабетической стопы) отмечается чаще, чем ретино- и нефропатия. Это подтверждается статистическими данными о частоте каждой из этих форм микроангиопатий (А.С.Ефимов, 1989).

Раннее выявление нейропатических или ишемических поражений стоп путем систематического обследования больных сахарным диабетом создает возможность проведения лечения, направленного на предотвращение дальнейшего развития дегенеративных процессов (8).

Учитывая, что по данным литературы первые изменения при сахарном диабете возникают в тонких А - дельта миелинизированных волокнах (ответственных за температурную чувствительность) и в немиелинизированных С - волокнах (рецепторы тепла) (37,42,49) наиболее простым и доступным методом ранней диагностики диабетических нейропатий является исследование температурной чувствительности при помощи тестов определения пороговой тепловой и холодовой чувствительности (37,45,47).

Для изучения нарушений вибрационной чувствительности широко распространен неинвазивный и легкодоступный метод определения с помощью градуированного камертона, однако являющийся, по мнению некоторых авторов, не всегда информативным (83), более точным считается метод биотензиометрии (45,83).

Синдром диабетической стопы.

Показатели	Оценка клинических симптомов	Рекомендуемые инструментальные методы
Оценка формы	Деформация пальцев (клювовидная). Выступление головок метатарзальных костей. Деформация Шарко.	Рентгенография стопы.
Оценка состояния чувствительности	Снижение и сохранность: -температурной чувствительности; -вибрационной чувствительности; -проприоцепции.	Инструментальная регистрация снижения температурной чувствительности. Биотензиометрия.
Оценка состояния двигательной иннервации	Утомляемость, слабость, отсутствие сухожильных рефлексов.	Электрофизиологические тесты.
Оценка состояния автономной нервной системы	Снижение потоотделения. Изменение структуры кожи. Распирение вен тыла стопы.	Количественная оценка потоотделения.
Оценка состояния сосудов	Наличие или отсутствие бледности кожи. Измерение кожной температуры. Пульсация артерий стопы.	Допплерография.

В настоящее время для диагностики поражений чувствительных и двигательных периферических нервов широко используется электромиографическое исследование. Однако глобальная электромиография не позволяет четко определить степень и уровень выраженности поражения периферического нерва, уточнить преимущественное поражение аксона или миелиновой оболочки. Для этой цели в последние годы успешно используются

различные методы стимуляционной электромиографии (16,17,20). Комплексное использование методов определения скорости распространения возбуждения по нерву в проксимальных отделах, проксимально-дистального градиента, параметров Н-рефлекса выявляет изменения в дистальных и проксимальных отделах нервов нижних конечностей у большинства больных с отсутствием клинических проявлений диабетических нейропатий, т.е. субклинических стадий (17). Применение стимуляционной электромиографии открыла возможности для уточнения ведущего патогенетического звена в каждом конкретном случае диабетической нейропатии. Так при преимущественном аксональном поражении отмечается снижение амплитуды М-ответа, а скорость распространения возбуждения по нервам преимущественно не изменена, тогда как для демиелинизирующего поражения характерно значительное снижение скорости распространения возбуждения при показателях М-ответа близких к норме (10,17).

Для исследования автономной периферической денервации, оказывающей значительное влияние на предрасположенность стопы к возникновению язвы и инфицированию кожи, применяются тесты количественного определения нарушения выделения пота. Для оценки распространенности потоотделения используются пробы с красящими веществами. Функции постганглионарных волокон нервов исследуются при помощи нагревания тела, фарадической стимуляции и внутрикожного введения ацетилхолина (30,39,52,64). В 1983 году разработан количественный, судомоторный аксон-рефлекс тест, при котором локальное потоотделение стимулируется ионофорезом ацетилхолина (55). Разработан метод, основанный на подсчете, на специальном материале отпечатков капель пота, появляющихся после ионофореза

пилокарпином (55). В 1984 году для оценки периферических судомоторных нервов было предложено использование метода усредненных кожно-гальванических потенциалов (88).

4.3.1. Диабетические язвы стопы.

Нейропатические и сосудистые изменения у больных сахарным диабетом могут привести к развитию язв на стопе после малейших травм, ссадин или после сдавления. Точный ранний диагноз при таком повреждении является первым шагом к удачному лечению, а при ишемии на конечности необходимо улучшение кровообращения. Язвы на стопе являются характерными проявлениями нейропатии у больных сахарным диабетом и по литературным данным (S.A.Miller, 1990) наблюдаются примерно в 15%. Язвы развиваются в точках «высокого давления» на фоне уже сформировавшихся омозолелостей на деформированной стопе. Болевой синдром не выражен. Поэтому по поводу нейропатической язвы образно выразились A.Bloom, J.Ireland (цитировано по Е. Идальго, 1995): «Больной диабетом пожилого возраста часто живет отдельно от своих стоп: слабое зрение не позволяет их видеть, а потеря чувствительности не позволяет их чувствовать». (Рис.41-58).



Рис.41.Гиперкератоз и метатарзалгия



Рис.42.Нейропатический тип диабетической стопы



Рис.43.Мозолитообразное искривление пальца с выросшим ногтем



Рис.44.Диабетическая язва стопы Вагнер1/2



Рис.45.Состояние после ампутации пальца



Рис.46.Диабетическая язва стопы-Вагнер 3 из-и некроза



Рис.47. Диабетическая стопа.
трофическая язва подошвы
ст. 1 по Вагнеру



Рис.48. Диабетическая стопа.
трофическая язва подошвы
ст. 1 по Вагнеру



Рис.49. Диабетическая стопа.
Глубокая язва пяточной обл. с
деструкцией ст. 3 по Вагнеру,
синдром Шарко



Рис.50. Диабетическая стопа.
Метатарзальная язва подошвы
ст. 1 по Вагнеру



Рис.51. Диабетическая стопа.
синдром Шарко ст. 3 по Вагнеру,

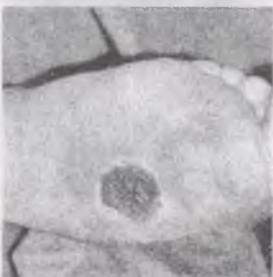


Рис.52. Диабетическая стопа.
ст. 3 по Вагнеру.
Заживающая язва



Рис. 53. Диабетическая стопа. Локальная гангрена культи после ампутации ст. 4 по Вагнеру



Рис. 54. Диабетическая стопа. ст. 1 по Вагнеру специальная обувь и повязка с мазью



Рис. 55. Диабетическая стопа. язва тыла стопы ст. 1 по Вагнеру



Рис. 56. Диабетическая стопа. Заживающая язва подошвы ст. 1 по Вагнеру



Рис. 57. Классификация язвенных дефектов по Вагнеру, ст. 0. Язвенный дефект отсутствует, но есть сухость кожи, клювовидная деформация пальцев, выступание головок метатарзальных костей, др. костные и суставные аномалии (деформации)



Рис. 58. Диабетическая стопа. стадия - 0 по Вагнеру Деформация суставов Нейропатический тип.

Типичной локализацией язв являются зоны выступающих головок плюсневых костей, медиальная поверхность I- пальца, пятка, тыльная поверхность и подушки «когтистых» пальцев стоп. Диаметр язвы 1-2 см, но они глубокие, дном их являются сухожилие, область сустава или кость.

По данным F.Lither, N.Fornblom (1984), локализация диабетических язв отмечается преимущественно в 5 областях стопы: в области пальцев- 58%, в межпальцевых промежутках-8%, на тыльной поверхности стопы- 10,6%, метатарзальной области-10%, в пяточной- 16%.

Длительно существующие язвы часто осложняются инфицированием клетчаточных пространств и «массивной» гангреной стопы. Среди гнойно-некротических процессов стопы флегмоны клеточных пространств, главным образом центральная и дорсальная поверхность стопы заслуживают особого внимания. Инфицирование клетчаточных пространств может происходить непосредственно (колотые раны подошвенной поверхности стопы), но чаще вторично в результате прогрессирования гнойно-воспалительного процесса, развиваются вначале в другом месте. Первичный очаг инфекции к началу развития флегмоны может не выявляться. Определены предикторы заживления диабетических язв стопы по Картеру (1973). Если индекс лодыжечного давления (ИЛД) более 90мм.рт.ст., то вероятность заживления 100% без диабета, 85% - при сахарном диабете. При ИЛД 55-90мм.рт.ст., вероятность заживления 85% без СД и 45% при СД. Если ИЛД менее 55 мм.рт.ст., то вероятность заживления язв равно 0 в том и другом случае.

Имеются сообщения об использовании у больных диабетическими ангиопатиями лазерного воздействия. Облучая симпато-адреналовую зону и точки проекции

магистральных сосудов и крупных нервных стволов нижних конечностей маломощным монохроматическим нефокусированным красным светом (ЛГ-75, ЛГ-56) можно добиться более быстрого, чем при обычном лечении, нормализации видов обмена, улучшения субъективного и объективного состояния больного (А.Ш.Шабданалиев, 1992; Б.Н.Жуков и соавт., 1993; С.С.Слесаренко и соавт., 1993; В.Т.Кривицкий и соавт., 1995; Б.А.Акматов и соавт., 1996).

Местное лечение гнойно-некротических осложнений при диабетической стопе проводят с помощью углекислотных лазеров «Ромашка-1», «Ромашка-2» и более современных модификаций.

Исследования последних лет привели к появлению новых энергетических плазменных установок (плазменный скальпель СУПР-М, Факел-01). Их применение в хирургии гнойных ран, при операциях на органах брюшной полости, паренхиматозных органах и забрюшинном пространстве позволили расширить диапазон лечения различных патологических состояний. Плазменная обработка раневой поверхности при комплексном лечении больных с гнойной инфекцией мягких тканей отмечена уменьшением микробной осемененности операционной раны, эффективной коагуляцией обширных раневых поверхностей, сокращением продолжительности операции, уменьшением послеоперационных осложнений, абластичностью (С.С.Нигматзянов, 2004).

Лечение трофических язв с использованием аргонной и воздушной плазмы выявило прогрессивное уменьшение болей у большинства больных. Анализ результатов исследования свидетельствовал о значительном ускорении заживления трофических язв нижних конечностей при сахарном диабете – диабетической стопе

под влиянием воздействия аргоновой плазмы в терапевтическом режиме (А.Г.Хасанов и соавт., 2005).

О значении гипербарической оксигенации (ГБО) в комплексном лечении диабетической стопы имеются разноречивые литературные данные. Сообщалось о хороших результатах использования ГБО (Л.П.Князев и соавт., 1996; З.Хан, 1997). Другие отмечают низкую эффективность этого метода при лечении больных с сахарным диабетом, если последний сочетается с облитерирующим атеросклерозом (А.В.Щербак, 1990). З.Хан (1997) показал эффективность ГБО в лечении больных инсулинзависимым сахарным диабетом с длительностью до 1 года.

По данным данным Н.Т.Старковой (1989), А.Я.Ивлевой (1996) ГБО – терапия оказывает выраженное нормализующее действие на липидный обмен у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом, способствуя снижению уровня липопротеидов плазмы крови и увеличению их содержания у больных с гипоальфа-липопротеидемией, снижению соотношения холестерина/фосфолипиды в мембранах эритроцитов. А.П.Калинин, Б.М.Газетов (1991) считают, что значение ГБО в комплексном лечении диабетической стопы объективно еще не оценено, необходимы дальнейшие, строго рандомизированные исследования.

ГЛАВА 5

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

5.1. Консервативные (лекарственные) методы лечения.

Ключом к лечению больных с тяжелыми гнойно-некротическими формами диабетической стопы является участие в лечебном процессе группы специалистов, в которую должны быть включены: общий хирург, сосудистый хирург, ангиорентгенолог, эндокринолог, терапевт-подиатр, анестезиолог-реаниматолог, психолог, инженер-программист, медицинская сестра специальной подготовки, а также специалист по физической реабилитации, специалист по функциональной диагностике.

Наиболее важным членом этой команды является сам пациент, который должен быть убежден, что регулярный уход за стопой снижает шанс развития язв, гангрены и других катастрофических последствий, приводящих к ампутации. Если это люди одинокие и старческого возраста, то эта калечащая операция вскоре приводит к смерти.

Лечение больных с диабетической стопой связано с большими трудностями. Прежде всего, отсутствует четкое организационное решение проблемы (А.П.Калинин, М.И.Ахунбаев, 1991, 1992). При развитии сосудистых осложнений больные, страдающие сахарным диабетом, из эндокринологических отделений общесоматических больниц или эндокринологических диспансеров обычно направляются в хирургические стационары общего профиля, реже в отделения гнойной или сосудистой хирургии.

Используемые лекарственные средства и традиционные методы лечения гнойных и сосудистых осложнений часто мало эффективны применительно к больным с диабетической ангиопатией нижних конечностей. Отсутствие сколько-либо значительного опыта и малая доступность новой информации на современном мировом уровне для практических врачей, приводит к неправильному выбору лечебной, хирургической тактики в неспециализированных лечебных учреждениях, особенно в сельских районах (А.П.Калинин, М.И.Ахунбаев, 1991, 1992; Н.М.Кузьмин и соавт., 1993; Е.В.Кулешов, С.Е.Кулешов, 1996).

Консервативное лечение должно быть направлено на:

- компенсацию сахарного диабета, нормализацию углеводного обмена.
- антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры.
- купирование явлений критической ишемии стопы, улучшение микроциркуляции и регионарного газообмена.
- местное лечение диабетической стопы, в том числе внутриартериальное введение лекарственных препаратов.
- применение антикоагулянтов и дезагрегантов.
- применение иммуномодуляторов.
- симптоматическую терапию с учетом сопутствующих заболеваний,

Алгоритм терапии ИНСД

Диагностирован ИНСД

Определяются индивидуальные цели терапии

Тучный				Нетучный
Гипокалорийная диета	Повышение Физической активности Где это возможно			Диета
Хороший эффект	Плохой эффект	Выраженные симптомы	Плохой эффект	Хороший эффект
Продолжить лечение	Усилить диетические воздействия; снизить жир в диете		Добавить сульфаниламиды	Продолжить лечение
Хороший эффект	Плохой эффект		Поздние осложнения Возраст меньше 40	
Хороший эффект	Добавить бигуаниды и/или сульфаниламиды	Плохой эффект	Хороший эффект	
	Плохой эффект	Назначить инсулин		
	Не слишком рано	Не слишком поздно		

Периодический контроль
за эффективностью терапии
и необходимая коррекция

При поступлении больных с ДС на стационарное лечение все больные осматривались врачом-эндокринологом и были переведены на инсулинотерапию независимо от типа диабета. Инсулинотерапия проводилась путем дробного введения инсулина короткого действия 3-4 раза в день, которая, как мы убедились, наиболее быстро способствует нормализации углеводного обмена. При этом проводился постоянный контроль уровня гликемии. При поступлении больных в экстренном порядке делали общие анализы крови и мочи, сахар крови, электрокардиографию.

Все больные получали ангиопротекторы, дезагреганты, сосудорасширяющие, антикоагулянты, витамины.

Антибактериальная терапия назначалась с первого дня поступления больных. Применялись антибиотики широкого спектра действия. С 5-6 дня антибиотики назначались с учетом микрофлоры и чувствительности к антибиотикам. Чаще нами применялась комбинации из 2-3-х антибиотиков (цефалоспорины, производные пенициллина, гентамицин, минкомицин, сульфаниламиды (бисептол), метрагил, метранидазол, трихопол, левомецетин, эритромицин, рифампицин) в сочетаниях и дозах, зависящих от форм, стадий поражения и течения заболевания, состояния больных.

В наших наблюдениях наиболее часто встречающимся возбудителем является золотистый стафилококк, в 29,7% - в виде монокультуры, а в 10,8 % случаев - в ассоциации с другими микроорганизмами (стрептококк, кишечная палочка, неклостридиальная анаэробная инфекция). При исследовании чувствительности высеваемой микрофлоры к антибиотикам выявлено, что к цефалоспорином чувствительность была в 86% случаев, к производным пенициллина - в 63%, линкомицину - в

56%, гентамицину – в 61%, левомицитину – в 88%, рифампицину – в 84% случаев. В 7% случаев высеваемая микрофлора была устойчива ко всем антибиотикам.

Учитывая результаты бактериологических исследований, в том числе частоту встречаемости анаэробной инфекции при ДС, назначали соответствующие антибактериальные препараты. Наиболее часто использовались следующие комбинации: цефазолин – гентамицин – метрагил; ампициллин – левомицитин – метрагил; рифампицин – линкомицин – метрагил. Используются различные пути введения лекарственных средств.

Помимо традиционных парентеральных способов введения препаратов широко использовано внутриартериальное введение лекарств пункционным методом или катетеризацией бедренной артерии.

Катетеризацию бедренной артерии проводили под инфильтрационной анестезией 0,25%-го новокаина подключичным катетером разового применения с внутренним диаметром 0,6мм (ТУ 64-3-115-86). Длительность инфузий лекарственных средств зависела от клинического эффекта и составила в среднем 14 дней.

По нашим данным, катетеризация артерий более эффективно влияет на исход лечения: из 36 больных, которым выполнялась катетеризация, конечность сохранена 32 (88,9%) больным, в то время как из 42 больных, которым проводилась пункционная катетеризация, конечность сохранена у 27 (71,3%) больных, а при традиционных методах лечения из 105 больных конечность сохранена у 64 (60,9%) больных.

В качестве клинического примера приводим краткую выписку из истории болезни больной 3., 60 лет, поступившей с синдромом диабетической стопы, осложненным гангреной пальцев стопы.

Больная страдает сахарным диабетом II типа тяжелой формы в течение 17 лет, получает инсулин в суточной дозе 48 ед. В течение 2-х недель дома занималась самолечением. В связи с прогрессированием заболевания, усилением болей, с выраженной интоксикацией доставлена на машине скорой помощи в хирургическую клинику. При обследовании выявлен выраженный отек и гиперемия стопы, пульсация в подколенной ямке резко снижена, на правой стопе не определяется. При реовазографии сосудов нижних конечностей кровенаполнение сосудов резко снижено, тонус артериол снижен. При ультразвуковой доплерографии правой нижней конечности имелся стеноз артерий бедренно – подколенного сегмента, окклюзия артерий голени, кровообращение стопы в стадии декомпенсации. Термограмма правой нижней конечности выявила гипотермию правой стопы и нижней трети голени, усиление теплового рисунка в области коленного сустава.

У больной с обеих сторон снижение температурной, тактильной и вибрационной чувствительности (6,9 гц). Проведенные исследования свидетельствуют о наличии у больной диабетической микро- и макроангиопатии с преобладанием нейронатического поражения. При поступлении уровень гликемии составил 10,3 ммоль/л.

После осмотра врача-эндокринолога, анестезиолога и предоперационной подготовки больная оперирована в экстренном порядке. Под общим наркозом выполнена экзартикуляция I - II пальцев правой стопы, вскрытие флегмоны тыла стопы. При бактериологическом исследовании гнойного экссудата из раны выявлен золотистый стафилококк и клостридия перфрингенс. У больной прогрессировал гнойно-некротический процесс на стопе, развилась влажная гангрена III – V пальцев сто-

пы. В связи с чем через трое суток после первой операции произведена повторная - ампутация по суставу Шопара с наложением наводящих швов и дренированием раны. С учетом наличия у больной обширного гнойно-некротического процесса в этот же день проведена катетеризация бедренной артерии для инфузий лекарственных средств. На фоне лечения наступил быстрый регресс воспалительного процесса и очищение гнойной раны.

Больная была выписана на 29 день на амбулаторное лечение с гранулирующей раной в области культи стопы. Опорная функция стопы сохранена. Повторный осмотр через 6 месяцев: послеоперационный рубец в культе стопы без признаков воспаления; подвижность культи в норме, опорная функция нижней конечности сохранена, физическая нагрузка на конечность без ограничений.

Учитывая особенности нарушения иннервации и кровообращения нижних конечностей при сахарном диабете, назначение лекарственных средств при диабетической стопе было дифференцированным.

При кровообращении в стадии компенсации и субкомпенсации, при выраженной нейропатии нижних конечностей (по данным УЗДГ, РВГ и определения порога чувствительности), больным диабетической стопой проводилось антибактериальное лечение, витаминотерапия, физиотерапевтическое лечение, препараты, улучшающие микроциркуляцию, иммобилизация конечности до полного купирования воспалительного процесса (в среднем 18 дней). При выраженном нарушении кровоснабжения нижних конечностей (на УЗДГ ИИ=0,4) назначались ангиопротекторы (2-3 препарата), спазмолитики, дезагреганты, антибиотики, физиолечение, витаминотерапия, дозированная нагрузка на конечность.

При микроангиопатии всем больным показана катетеризация бедренной артерии, если уровень окклюзии ниже паховой складки.

Местное лечение зависит от формы поражения сосудов и фазы раневого процесса при гнойно-некротическом поражении стопы. При наличии обильного гнойного отделяемого с некротическими тканями в течение 2-3 дней применялись ферментные препараты (трипсин, хемотрипсин, ранидаза), с 3-4 дня рану перевязывали препаратом полисорб МП, который уменьшает сроки очищения ран (удостоверение на рационализаторское предложение М 1841 от 1.12.1997 г.)

С целью очищения ран при наличии гнойно-некротического процесса нами применен пиобактериофаг поливалентный очищенный жидкий (ГП НПО «Иммунопрепарат»), (удостоверение на рационализаторское предложение № 1843 от 1.12.1997 г.)

По мере очищения ран и купирования воспалительного процесса применялись мази на гидрофильной основе (левосин, левомиколь, диоксиколь) до полного заживления ран.

Проведена сравнительная оценка традиционных методов лечения ДС и внутриартериального введения лекарственных средств. Последнее включало: введение в/в 0,25% раствора новокаина, 2% раствора папаверина, 1% раствор никотиновой кислоты, 0,2% раствор платифиллина, раствор компламина, раствор но-шпы 2,0 мл.

В конце инфузии вводится 5 000 ЕД гепарина на 5,0 мл физиологического раствора.

В комплексном лечении 32 больных с различными формами диабетической стопы вышеуказанную смесь сочетали в внутриартериальном введении лекарств.

Контрольную группу составили 30 больных с аналогичным поражением стоп, без достоверных различий в возрастном и половом составех.

Лекарственную смесь вводили внутриаартериально медленно в течение 8-10 минут, в зависимости от переносимости лекарственных препаратов, однократно в сутки. Такая методика лечения проводилась в течение 10-14 дней в зависимости от тяжести гнойно-некротического процесса, эффективности лечения, дополняя общепринятую лекарственную терапию.

В среднем на 3-4 день от начала данного метода лечения у больных отмечалось уменьшение зябкости стоп, уменьшились ночные боли в стопах у всех больных. К концу пребывания в стационаре у одного больного сохранялась боль и зябкость стоп.

Повышенный уровень гликемии при поступлении, связанный с декомпенсацией сахарного диабета, в дальнейшем значительно снижался с 14,6 ммоль/л до 9,81 ммоль/л.

Оценка результатов лечения в контрольной и исследуемой группах в динамике представлены в табл. 11.

Таблица 11

Оценка результатов лечения в динамическом контроле.

Группы больных	Показатели			
	Сроки	Температура на стопе	РИ	ИИ
Контрольная	до лечения	28,8±1,3	1,169±0,022	0,68±0,17
	после лечения	30,4±9,1	1,190±0,089	0,71±0,06
Исследуемая	до лечения	29,1±1,3	1,128±0,082	0,65±0,12
	после лечения	32,4±1,6	1,813±0,01	0,83±0,18

Как видно из таблицы 11, положительная динамика показателей по результатам инструментального обследования более выражена у больных, которым применяли внутриартериальное введение лекарственных препаратов, что клинически выразилось в потеплении стоп, улучшении показателей РИ и ИИ

Приведенные данные указывают на эффективность предложенной методики лечения больных ДС.

После проведения всего комплекса предварительных исследований больные были разделены на три группы: 1) получившие «традиционное лечение»; 2) больные, получавшие антиагреганты и ГБО; 3) больные, получавшие лазеротерапию.

Мы использовали ГБО у 28 больных с различными клиническими вариантами гнойно-некротических осложнений при диабетической стопе.

Сочетание медикаментозных методов и видов хирургических вмешательств с ГБО представлено в таблице 12.

Таблица 12

Комплексное лечение диабетической стопы

Методы лечения		Количество больных	
		Абс.	%
Традиционный,		71	37,4
в том числе ГБО, лазер		41	21,6
Применение полисорба и бактериофага		35	18,4
Гемодилюция		15	7,9
Ампутация	стопы	5	2,6
	голени	2	1,0
	ампутация по Шопару	1	0,5
	бедр	30	15,9
Некрэктомия		11	5,8
Вскрытие флегмон, абсцессов		12	6,3
Экзартикуляция пальцев		8	4,2

Таблица 13

Результаты лечения

Результаты лечения	Количество больных	
	Абс.	%
Неудовлетворительные	31	16,3
Относительно удовлетворительные	41	21,6
Удовлетворительные	90	47,3
Хорошие	22	11,6
Летальность	6	3,2
Всего	190	100

В большинстве наблюдений достигнуты удовлетворительные и хорошие результаты (47,3 % и 11,6 % соответственно) представленные данные свидетельствуют о целесообразности применения ГБО при диабетической стопе и в стадии гнойно-некротических осложнений. Из-за малого числа наблюдений, исследование не является рандомизированным. В каждом отдельном случае трудно установить значение ГБО в комплексном лечении.

Повторное обследование, проведенное через 6 месяцев, дало следующие результаты: на фоне проведенной сахароснижающей терапии, уровень гликемии и гликолизированного гемоглобина А1 у больных всех трех групп значительно снизился. Степень компенсации углеводного обмена у всех больных была практически одинаковой. Анализ интенсивности болевого синдрома показал, что «традиционная» терапия и ГБО привели к ослаблению болей у большего числа больных; эпителизация трофических язв была достигнута в более короткие сроки при комплексном лечении, применяя лазер и ГБО.

Сравнение информативной ценности различных методов инструментальной диагностики сосудистых нарушений у больных с синдромом диабетической стопы

показало, что наиболее информативным методом исследования сосудов является ангиография, для исследования периферического кровотока – ультразвуковая доплерография и лазерная флоуметрия.

Изучение индекса регионарного систолического давления показало, что наиболее выраженное снижение было у группы больных, которые получали «традиционное» лечение в сочетании с лазером.

В комплексном лечении гнойно-некротических процессов при диабетической стопе важная роль принадлежит рациональной противовоспалительной антибиотикотерапии, пассивной и активной иммунизации, энзимотерапии, дезинтоксикационным мероприятиям, общеукрепляющей и стимулирующей терапии, коррекции кислотно-щелочного основания и водно-электролитного баланса (Г.В.Морозов и соавт., 1988; A.Jutjens et al., 1985).

Большое значение в последние годы придают катеризации нижней надчревной артерии и последующей длительной инфузии (постоянной и перманентной) различных лекарственных средств или их смесей. Эффективность ее связывают с созданием высоких концентраций вводимых препаратов в очаге поражения, непосредственным воздействием на ангиорецепторы (Д.И.Кривицкий и соавт., 1987; А.П.Князев и соавт., 1996). Длительные внутриартериальные инфузии показаны по пожилым больным, при сердечно-сосудистых расстройствах, склонности к аллергическим реакциям, психических нарушениях различного характера.

Имеются сообщения о положительном воздействии на течение ангиопатий рентгенотерапии, способствующей ограничению гнойно-некротического очага и его заживлению (С.Н.Ткач, А.В.Щербак, 1986; Д.И.Кривицкий и соавт., 1987).

Имеются немногочисленные сообщения о применении лазера при диабетических ангиопатиях нижних конечностей. Отлучая симпато-адренальную зону и точки проекции магистральных сосудов и крупных нервных стволов монохроматическим несфокусированным красным светом (лечебная лазерная установка ЛГ-75, ЛГ-76), можно добиться более быстрых чем при обычном лечении, нормализации углеводного, белкового и липидного обменов, улучшения субъективного и объективного состояния больного (А.Ш. Шабданалиев, 1992; Б.Н.Жуков и соавт., 1993; С.С.Слесаренко и соавт., 1993).

Целенаправленный выбор антибиотиков должен основываться на данных, полученных при глубоких биопсиях очага. Длительность антибактериальной терапии у пациентов с глубокими некрозами или гангреной на фоне адекватного хирургического лечения должна составлять в среднем 4 недели парентерально, а вместе с энтеральным – до 10 недель с применением высоких доз препарата. При эмпирической антибактериальной терапии, до получения чувствительности микрофлоры, следует тщательно следить за динамикой состояния гнойного очага, а также назначать антибиотики широкого спектра действия с учетом возможного присутствия в очаге анаэробных микроорганизмов. Для этих целей применяют cefoxitin, cefotetan, ceftizoxime, ceindamyein, imipenem.

В более позднем периоде назначают антибиотики на основании данных чувствительности микрофлоры (E.Wheat и соавт., 1986).

Для местного лечения трофической язвы при диабетической стопе применяли пасту следующего состава:

1. салициловая кислота — 20 г. (или 5% — 5- г. салициловую мазь),

2. борная кислота — 40 г.,
3. окись цинка — 80 г.,
4. новокаин — 1г.,
5. метилурацил — 2 г., 6. вазизелин — 300 г.

Обоснование применения:

Салициловая кислота имеет некролитический эффект, борная кислота и окись цинка подавляет микрофлору, новокаин улучшает трофику, метилурацил — для иммуностимуляции, вазелин, как основа консистенции и продолжительности действия.

Предложен способ стимуляции кровотока в конечностях при облитерирующих поражениях артерий (облитерирующий атеросклероз, эндартериит, болезнь Рейно) путем введения экстравазата самого больного в мягкие ткани стопы (П.Ф.Бытка, Е.Т.Чикалэ, 1982). Авторами установлено, что форменные элементы периферической крови в виде экстравазатов, создаваемых путем повторной инфильтрации мягких тканей, вызывают регенерацию элементов микроциркуляторного русла, благодаря чему кровоток в периферических сегментах пораженных конечностей усиливается. Применение данного способа при диабетической стопе не описано (рис.59).

В последнее время придают значение катетеризации нижней надчревной артерии и последующей длительной инфузии (постоянной или перманентной) различных лекарственных веществ или их смесей. Эффективность ее связывают с созданием высоких концентраций вводимых препаратов в очаге поражения, непосредственным воздействием на ангиорецепторы (Д.И. Кривицкий и соавт., 1987; А.П.Князев и соавт., 1996). Длительные внутриартериальные инфузии показаны пожилым больным, при сердечно-сосудистых расстройствах,

наклонности к аллергическим реакциям, психических нарушениях различного характера.

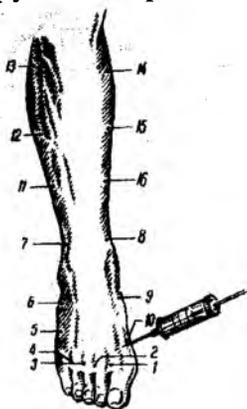


Рис. 59. Точки введения крови на стопе и голени. Объяснение в тексте.
(по П.Ф.Бытка, Е.Т.Чикалэ)

Пути введения медикаментозных средств были различными. Помимо традиционных парентеральных способов, применяли внутриартериальное введение препаратов (преимущественно антибактериальных, а также антипротекторов, дезагрегантов, антикоагулянтов, спазмолитиков, обезболивающих), через катетеризованную нижнюю надчревную артерию.

Пункцию и катетеризацию артерии пораженной конечности производили в области паха, пользуясь «подкожными» иглами с целью минимализировать травматизацию артерий, один раз в сутки (до 15-ти дней в зависимости от тяжести заболевания, характера поражения и динамики процесса), в среднем на протяжении 12 дней.

Для длительных внутриартериальных инфузий с целью стимуляции коллатералей и непосредственного воздействия на очаг поражения применяли катетеризацию нижней надчревной артерии у 8-ти больных: у 10-ти был нейропатический тип диабетической стопы; у 2-х — некроз и гангрена пальца стопы; у 3-х - глубокая трофическая язва и флегмона стопы; у 3-х был смешанный тип диабетической стопы.

Инфузии проводились с помощью отечественного «дозатора лекарственных препаратов», со скоростью 50 мл/час, использовались инфузаты следующего состава:

0,25% раствор новокаина 20,0 — 30,0;
реополюглюкин 400,0;
физиологический раствор хлорида натрия 200,0;
1 мл 1% раствора никотиновой кислоты;
5000 Ед гепарина;
2 мл 2% раствора но-шпы;
2 мл раствора компламина;
1/2 суточной дозы антибиотика.

Длительность инфузий зависила от клинического эффекта, переносимости лекарств и колебалась от 3 до 12 дней. У всех больных отмечено улучшение состояния, ускорение заживления язв и ран.

При нейропатическом варианте ДС предложена следующая схема, как один из вариантов методик:

1. индуктотермия
2. электрофорез иода и новокаина
 - а) хлористый кальций
 - б) иодид калия (12 — 20 процедур)
 - в) электрофорез с никотиновой кислотой и прозерином (8-16 процедур)
 - д) УВЧ (18 — 20 процедур)
3. Липоевая кислота по 0,025 г 3 раза в день 20-30 дней или в инъекциях по 2-3 мл 0,5 % раствор 1-2 раза в день в течении 2-3 недель
 - Б) липамид 0,05 3 раза в день в течении 20-25 дней
4. трентал, доксиум, дицинон, диамикрол
5. витамины группы В
6. спазмолитики
7. анальгетики
8. реополиглюкин, плазмоферез, гемосорбция
9. компламин 1-2 раза по 1500 мг в/в на 0,9% р-ре NaCl № 10
- 10.затем 1-2 недели по 300 мг 3 раза в/м в течении нескольких месяцев.

Лечение прежде всего предусматривает назначение специальной диеты, которая должна находиться в строгом соответствии с принципами современной диабетологии, быть физиологичной по составу пищевых продуктов, низкокалорийной (особенно для больных инсулин независимым сахарным диабетом). Существенным моментом является нормализация обмена веществ, включая жировой и белковый. Критериями компенсации диабета, помимо показателей углеводного обмена, должны быть уровни холестерина и В— липопротеинов, соотношение альбуминов и глобулинов в сыворотке крови (Г.А. Буйдина, 1990; П.Н.Бондар и соавтр., 1992; А.С.Ефимов и соавтор., 1992; P.X.Cromme et al., 1996; A.Melander, 1996).

Одним из основных и определяющих факторов успешного лечения диабетической ангиопатии нижних конечностей является адекватная коррекция уровня сахара в крови, что достигается индивидуальным подбором доз инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов и является прерогативой терапевтов — эндокринологов. Однако, несмотря на определенные успехи, достижение главной цели — максимальная компенсация метаболических нарушений — остается довольно сложной задачей.

Вопросы, связанные с коррекцией углеводного обмена являются одними из основных, поскольку сроки заживления ран на фоне некомпенсированного сахарного диабета имеют тенденцию к значительному удлинению. При коррекции уровня гликемии осуществляли перевод больных на дробное введение инсулина короткого действия. В наиболее тяжелых случаях следует проводить комбинированное введение инсулина (внутривенно и подкожно) под контролем гликемии.

Перед хирургическим вмешательством необходимо достигнуть полного контроля гликемии с поддержанием уровня сахара в пределах Т хирургической зоны L между 100-180 мг % (5,5-10.0 ммоль/л). Умеренное повышение сахара крови не является опасным для пациента, в то время как достижение нормогликемии после хирургической обработки гнойного очага может способствовать развитию гипогликемии с тяжелыми последствиями (S.Peerl, J.Kanat, 1988).

Больным с диабетическими ангиопатиями и гнойно-некротическими осложнениями, почти как правило, следует назначить простой инсулин. В то же время, некоторые исследователи (В.Н.Яценко, 1981) считают, что перевод больных на инъекции простого инсулина всегда сопровождается удлинением периода предоперационной подготовки. Причиной этого является отсутствие критериев, какие дозы инсулина могут заменить «рабочую» дозу препаратов для перорального применения. Отмечено (В.Н.Яценко), что заживление послеоперационной раны на фоне компенсации углеводного обмена пероральными антидиабетическими препаратами или же этими препаратами в комбинации с инсулином происходит в те же сроки, что и у больных, получающих только инсулин. Этот вывод подтверждают данные М.И.Ахунбаева, А.П.Калинина, Д.С.Рафибекова (1997).

Пероральные гипогликемические препараты подразделяются на две основные группы. К сульфаниламидным относятся букарбан (карбутамид, назидая, оранил), бутамид (орабет, томбутамид), цикламид (аглирал, диаборал), хлорпропамид (диабенез, меминез, диабеторал), глибенкламид (манинил, даонил), предидан (диамикрон), глюренорм, минидиаб.

Противопоказанием для приема сульфаниламидов являются детский и юношеский возраст, беременность и

лактация, острые инфекционные заболевания, аллергия на сульфаниламидные препараты. Вторую группу составляют бигуаниды, куда входят глибутид (адебит, силубин), буфермин-ретард (сибумин-ретард). Препараты бигуанидов противопоказаны при беременности, лактации, заболеваниях легких, сердечно-сосудистой системы, печени, почек, лихорадочных состояниях, а также лицам, выполняющим тяжелую физическую работу и в возрасте старше 60 лет (Б.М.Газетов, А.П.Калинин, 1991).

Большое значение придается коррекции нарушений реологических свойств крови при сахарном диабете (В.Г.Спесивцева, Г.А. Голубятникова, 1988; Д.Е.СмМилан, 1988), являющихся одним из основных звеньев диабетической ангиопатии. Поэтому в комплексе лечебных мер целесообразно включать препараты, влияющие на микроциркуляцию и агрегацию форменных элементов, антикоагулянты (К.А.Цыберне и соавт., 1985; С.В. Веретенников, 1989). Установлено, что после индуцируемой гипергликемии происходит увеличение уровня фактора VII, на основании него делается вывод о существовании влияния гипергликемии на развитие нарушений гемокоагуляции (А.Ceriello et al., 1988). Одним из важных моментов является применение гепарина — мощного регулятора, нормализующего свертывающую систему крови (Р.У.Колмен, 1988; Ш.Шехманов, 1988). Это приводит к предупреждению развития внутрисосудистого свертывания крови, развивающегося при диабете (Б.А. Кудряшов и соавт., 1990), в результате образования комплекса гепарин — диабетогенный фактор, в котором последний теряет свою активность.

С целью улучшения периферического кровообращения и реологических свойств крови рекомендуется проведение инфузионной терапии реополиглюкином. Он

обладает способностью прямого воздействия на реологические свойства крови (гемодилюция, уменьшение вязкости крови, способность дезагрегировать «застойные» эритроциты (М.Д.Машковский, 1986; Ф.Т.Тринус, 1988). Но следует иметь в виду, что реополиглюкин для больных сахарным диабетом должен быть «особым», приготовленным не на глюкозе (А.П.Калинин, М.И.Ахунбаев, 1991, 1992). Такой «особый» полиглюкин выпускается отечественной промышленностью.

При лечении диабетической стопы принято использование никотиновой кислоты, андекамина, трентала, курантила, хотя данные за эффективность таких медикаментозных воздействий оспариваются (44). Некоторые исследователи отмечают хороший терапевтический эффект от применения производных простагландина E 1, а именно алпростадил (проставазина, вазапростана) при 2-4 стадиях артериальной недостаточности.

Эффект применения простагландина E 1 основывается на следующих воздействиях:

- усиление кровотока путем прямого расширения сосудов, антиатеросклеротическое действие за счет подавления митотической активности и пролиферации гладкомышечных клеток,
- активация фибринолиза,
- уменьшение агрегации тромбоцитов и тромбообразования,
- ингибирования активации нейтрофилов,
- улучшение микроциркуляции и утилизации кислорода и глюкозы в ишемизированных тканях (27).

Показания к назначению препаратов должны быть строго дифференцированы в зависимости от преобладания типа поражения стопы, так как преобладание нейропатии характеризуется гиперциркуляцией в тканях стопы (50), а при облитерирующем поражении артерий

нижних конечностей имеет место снижения кровотока (20,67). В соответствии с этим, консервативные реабилитационные мероприятия, показанные при облитерирующих заболеваниях артерий могут ухудшить состояние нейропатически-инфицированной стопы, вызывая распространение инфекции (8, 26, 54).

Восстановление нейропатических расстройств пока остается проблемой. В этом направлении активно изучается действие препаратов ингибиторов альдозоредуктазы — основного фермента, способствующего синтезу и депонированию в нервных волокнах повышенного количества сорбитола, вызывающего их отек и повреждение. Применение ингибиторов альдозоредуктазы в экспериментах на животных показало подавление синтеза альдозоредуктазы и привело к снижению повышенных отложений сорбитола (35).

Jarabek et al (1985) с целью улучшения реологических свойств крови производили забор аутокрови (300-500 мл за один раз), отделяли эритроциты, а затем реинфузировали плазму. После нескольких сеансов удалось снизить гематокрит до 31 % (при исходном его значении 35-44 %). Компенсация объема жидкости достигалась введением 500 мл декстрана при каждом сеансе. Авторы считают, что уменьшение гематокрита является одним из самых эффективных терапевтических методов лечения диабетической ангиопатии нижних конечностей у больных, которым не показаны или невозможны хирургические методы, но с хорошей резервной функцией сердца и при давлении в сосудах нижних конечностей выше 60 мм рт. ст.

Основными принципами антибиотикотерапии поражений стоп являются следующие:

- выбор антибиотиков имеющих хорошее проникновение в ткани;

- патогенетическое лечение. В большинстве случаев инфицирование поражений стопы вызвано неклостридиальной анаэробной инфекцией в ассоциации с факультативно-анаэробными организмами (стафилококками, стрептококками, клостридиями, различными видами бактероидов, этеробактериями и коринебактериями) (13,69). Рекомендуется как можно более раннее назначение антибиотиков широкого спектра действия до получения результатов лабораторных анализов, а после выявления возбудителя целенаправленное назначение антибактериальной терапии;

- проводить длительный курс антибактериальной терапии; антибиотикотерапию проводят при длительном заживлении раны, язвы до полного заживления. При наличии остеомиелита антибиотикотерапия может быть необходимой на протяжении 2-3 месяцев. Такой длительный срок обуславливает приоритетное значение назначения пероральных форм лекарственных препаратов. Препаратами выбора являются клиндамицин (линкомицин), ципрофлоксацин (цифран, ципролет), в комбинации с метронидазолом, цефалоспориновые антибиотики 2 генерации (21,62,69);

- при возможных дефектах функции лейкоцитов — применение только бактерицидных препаратов;

- при нарушении периферического магистрального кровотока использование высоких доз антибиотиков, обычно парентерально;

- при нефропатии исключить нефротоксичные препараты;

- при полимикробной инфекции использовать антибиотики широкого спектра действия, включая препараты, активные против анаэробных микроорганизмов (Perl S., Kanat J., 1988).

Медикаментозное лечение больных диабетической стопой направлено на нормализацию всех видов обмена веществ, на различные звенья нейрососудистой регуляции, на сосудистую стенку, антикоагулирующие свойства крови и на подавление гиперпродукции контринсулярных гормонов.

Существенное значение имеет применение ангиопротекторов (этамсилат, дицинон, доксиум, трентал, пармидин, продектин), анаболических стероидов (нерабол, ретаболил, сил аболин), гипохолестеринемических препаратов (мисклерон, безалип, диоспорин, полипсин, трибуспонин, липостабил), препаратов никотиновой кислоты (никогипан, теоникол, компламин), витаминов (аскорутин, витамины группы В, ретинол). Определенное значение придается лекарственным травам (верблюжья колючка, элеутерококк, листья черники, крапива, листья березы, боярышника, листья брусники, шиповник, хвощ, зверобой, цветки ромашки, фасоль обыкновенная, женьшень) (В.В. Талантов и соавт., 1992).

Медикаментозная коррекция гемореологических расстройств и нарушений гемостаза у больных сахарным диабетом привлекает все большее внимание специалистов. В разработанных В.Г.Спесивцевой и Г.Л.Голубятниковой (1989) методических рекомендациях указывается, что внимание практических врачей привлекают гипогликемизирующие препараты — производные сульфанилмочевины третьей генерации, недавно вошедшие в клиническую практику, с положительным гемоваскулярным и ангиопротекторным влиянием: диамикрон, диабетон, преддиан. Диабетон (гликлазид) обеспечивает всестороннее метаболическое и сосудистое лечение с ИНСД. Обеспечивает защиту сосудистой системы; обладает мощной активностью по захвату свободных радикалов, вызывая значительное улучшение сис-

темы перекисного окисления у больных диабетом II типа. Поскольку свободные радикалы считаются одним из факторов, вносящих вклад в патогенез микротромбозов, независимо от его способности эффективно снижать уровень глюкозы в крови. Как показала исследовательская группа Американской Ассоциации диабета у больных с ожирением диабетон способствует значительному снижению уровня глюкозы в крови натощак и в состоянии сытости, а также снижению уровня гликозамированного гемоглобина. Вес больных за время печения остается стабильным, а уровни триглицеридов и холестерина достоверно снижаются. В этом случае вторичная декомпенсация имеет место реже, чем при приеме глибенкламида. Более того, в течение длительного времени удается поддерживать нормальную регуляцию уровня глюкозы в крови. Этот препарат у больных ИНСД восстанавливает физиологический профиль секреции инсулина; высокая степень безопасности для пожилых овальных редкие случаи гипогликемических состояний: при диабетической нефропатии не ухудшает функцию почек. Из препаратов с гемоваскулярным действием рекомендуется ацетилсалициловая кислота (аспирин), курантил, теоникол. Считается, что тиклид (тиклопенин) обладает в сравнении с рядом других препаратов антиагрегационного действия большей эффективностью (Н.Б.Осетрова и соавтр., 1997).

В комплексном лечении гнойно-некротических процессов у больных сахарным диабетом важная роль принадлежит рациональной противовоспалительной антибиотикотерапии. Антибактериальная терапия больных с различными формами диабетической стопы является одним из важных компонентов консервативного лечения. Показанием к назначению антибактериальной терапии служит наличие трофических язв, пенетрирую-

ших всю глубину кожи; наличие перифокального воспаления; наличие целлюлита в глубине раневого дефекта, неприятный запах в области раны, лихорадка, связанная с наличием очага воспаления; глубокий и обширный гнойно-некротический очаг. При присоединении инфекции и прогрессировании воспаления необходима активная систематическая комбинированная антибиотикотерапия.

5.2. Хирургическое лечение.

Выбор способа оперативного вмешательства при диабетической стопе – очень трудная и сложная задача, стоящая перед хирургами. Особенно это трудно в экстренных случаях, когда надо определить правильную лечебную тактику при гангрене стопы. Ранее укоренилось представление у хирургов, что при гнойно-некротических поражениях стопы и голени показаны только высокие ампутации. В последнее время взгляды на такой крайний радикализм изменились, а именно на ранних этапах гнойно-некротических поражений чаще выполняют некрэктомию и щадящие ампутации. И с другой стороны, трудность определения объема выполняемой операции вначале, в дальнейшем приводит к многократным, повторным вмешательствам и высокой ампутации, что чревато серьезными осложнениями и высокой летальностью у пожилых пациентов.

Поэтому выбор лечебной тактики должен быть индивидуальным, основываться на данных клинко-лабораторных, аппаратно-инструментальных методах исследования. Должны проводиться дифференциальная диагностика форм и стадий поражения, уровня окклюзии сосудов и степени ишемии.

Хирургическое лечение флегмон и абсцессов при диабетической стопе заключается в широком или достаточном рассечении кожи, начиная с границы измененной ее окраски, а так же тканей всей пораженной зоны с полным иссечением патологически измененной жировой клетчатки, фасции и мышц, не опасаясь образовавшейся раневой полости. Не допускается закрытие ран наложением первичных хирургических швов.

После хирургической обработки рана должна быть максимально раскрытой, особенно при подозрении или наличие анаэробной неклостридиальной инфекции. Относительно хирургической тактики при неклостридиальном миозите, когда поражается вся толща отдельных групп мышц, следует их иссекать полностью, а при полном поражении конечности – ставить вопрос об ампутации.

Любой гнойно-некротический процесс в области медиального подошвенного пространства может вызвать гангрену I пальца, латерального – V пальца, а при наличие гнойно-воспалительного процесса в области центрального подошвенного пространства способен вызвать гангрену II, III, IV пальцев стопы.

Хирургическое лечение при гангренах пальцев, но при хорошей артериализации стопы, заключается в ампутациях пальцев, при необходимости с резекцией плюсневых костей, с обязательным иссечением некротических тканей и вскрытием, дренированием гнойных затеков. Швы не накладываются.

При диабетической гнойной остеоартропатии у большинства больных обнаружена нормальная васкуляризация нижних конечностей, поэтому на фоне внутриа-ртериальной антибиотикотерапии проводят малые щадящие операции: экзартикуляции, ампутации на уровне суставов Шопара и Лисфранка, с последующей ауто-

дермопластикой гранулирующей раны. Во всех органосохраняющих операциях необходима обязательная иммобилизация конечности путем наложения гипсовой лангеты.

Гангрена стопы и голени – одно из самых грозных осложнений сахарного диабета. При поступлении больного с влажной гангреной решение об ампутации может быть решено только после предварительной патогенетической терапии. Вначале необходимо локализовать и стабилизировать гангренозный процесс, провести минимум инструментальных и лабораторных исследований (реовазография, доплерография, рентгенологическое исследование сосудов, костного аппарата и др.), после этого появляется возможность решить вопрос об уровне ампутации. Считаются необоснованными ампутации на уровне голени при выраженной атрофии мышц голени из-за невозможности в послеоперационном периоде протезирования и частом формировании порочной культи (58% случаев).

Позднее обращение к врачу или неадекватная хирургическая помощь на ранних этапах заболевания могут привести к необходимости ампутации на уровне голени или бедра, тогда как при своевременном и правильном лечении ногу у этих больных иногда удается спасти. Динамическое наблюдение за этими больными после ампутации одной конечности показало, что около 30% из них погибают от ее последствий в течение 3-х лет после операции, а у половины из них приходится ампутировать вторую ногу из-за дальнейшего прогрессирования гнойно-некротического процесса на стопе. При поступлении больных в стационар хирургам не следует торопиться с проведением ампутации и надо стремиться сохранить опорную функцию конечности. Для этого необходима ангиография.

А.С.Покровский (1983) приводит следующие сведения: за 7 лет в Институте им. Вишневого проведено реконструктивных операций при окклюзиях сосудов нижних конечностей 128 человек, в том числе при сахарном диабете 28 больным, из них двое с сахарным диабетом тип I, 26 человек – тип II.

Попытки, направленные на сохранение конечности, требуют длительного (1,5-3 месяца) курса комплексного лечения, включающего целенаправленную интенсивную терапию в до- и послеоперационном периоде, лечение сопутствующих заболеваний, других поздних осложнений сахарного диабета.

Большое значение в хирургическом лечении этих больных имеет выбор адекватного анестезиологического пособия. Выбор метода анестезии проводится с учетом влияния анестетика, степени тяжести сахарного диабета, а также выраженности нарушений гомеостаза и характера гнойно-некротического очага. При выборе метода общей анестезии необходимо достижение наиболее полной блокады стрессовой реакции организма, приводящей к выбросу контринсулярных гормонов и повышению уровня глюкозы в крови.

2. У пациентов с тяжелой полиорганной недостаточностью применяют интубационный наркоз.

Операции на стопе (хирургическую обработку или пластическое закрытие ран) осуществляют под проводниковой (эпидуральной) анестезией или внутривенным наркозом с сохранением спонтанной вентиляции. При проведении анестезии с сохранением спонтанной вентиляции отдается 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

предупреждается 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 может быть проводниковая анестезия.

Реконструктивные операции проводятся либо в условиях эпидуральной анестезии, либо эндотрахеального наркоза.

Контроль адекватности уровня анестезии осуществляется с помощью мониторинга показателей гемодинамики (артериальное давление, частота сердечных сокращений), ЭКГ, пульсоксиметрии, капнографии, лабораторного контроля уровня глюкозы и кислотно-щелочного равновесия (А.А.Звягин и соавтр., 1996).

Ампутации

За последние 20 лет отношение хирургов к ампутациям у больных сахарным диабетом изменились в сторону стремления к максимально возможному сохранению конечности. С одной стороны, при дистальных ампутациях ишемизированной конечности всегда имеются опасения некроза культи, с другой - культя с сохранением коленного сустава в функциональном отношении обладает значительными преимуществами перед ампутациями более проксимальных уровней.

Кроме этого, летальность у больных сахарным диабетом после высоких ампутаций в течение последующих 3 лет колеблется от 40 до 57%; в течение 5 лет - от 50 до 75%. В этой же группе больных ампутация на противоположной конечности выполняется в пределах первых 5 лет у 50 - 66%. Эти цифры объясняют стремление хирургов к поиску новых методов консервативного и хи-

ругического лечения, направленных на локальное снижение уровня ампутации (J. Apelqvist и соавт., 1993).

Стремление к максимальному сохранению конечности приводит к увеличению числа послеоперационных осложнений (некроз мягких тканей, нагноение послеоперационной раны и т.д.). С целью профилактики этих осложнений применяются различные методы исследований, направленные на уточнение адекватного уровня ампутации.

Решение об оптимальном уровне ампутации должно базироваться на основании следующих исследований:

1. Клинические данные;
2. Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей;
3. Артериография;
4. Метод радиоизотопного накопления;
5. Рентгенография стопы;
6. Компьютерная томография.

Клиническое исследование и данные операционной ревизии гнойно-некротического очага позволяют дать представление о степени ишемии и обширности некротического поражения конечности. Эти данные дополняют методы лучевой диагностики. Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей позволяет

дать качественную характеристику артериального кровотока на разных уровнях пораженной конечности. Оценка плече-лодыжечного индекса при адекватном кровотоке составляет 1,0; значения уровня индекса свыше 0,45 используют как критический при выборе уровня ампутации (при отсутствии склероза Менкеберга артериальной стенки, когда значения индекса носят завышенный характер). Данные транскутанного напряжения кислорода, полученные на разных уровнях конечно-

сти, свидетельствуют о насыщении тканей кислородом (пороговое значение составляет 25-30 мм рт.ст.). Артериография позволяет оценить степень, уровень и протяженность стеноза (окклюзии) артерий, выраженность коллатерального кровотока. Характеристика кровотока методом радиоизотопного накопления основана на расчете клиренса изотопа, поскольку скорость кровотока коррелирует со скоростью исчезновения препарата.

В настоящее время ни один из этих методов не является абсолютным и лишь опосредованно отражает степень васкуляризации тканей. Полученные результаты исследований должны интерпретироваться в сопоставлении с клиническими данными.

Заключительное решение относительно уровня ампутации делается на основании комплексной оценки степени ишемии на разных уровнях конечности, а также с учетом распространенности гнойно-некротического процесса.

Показания к ампутации

- 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.

Основные принципы ампутации

Ампутации у больных сахарным диабетом с крайне низким уровнем кровообращения должны рассматри-

ваться после решения вопроса о возможности сосудистой реконструкции и уточнения объема поражения конечности. Техника оперативного вмешательства базируется на принципах реконструктивной хирургии. Ампутации на любом уровне выполняются лоскутным способом. Мягкие ткани рассекаются с минимальным повреждением подкожной клетчатки. Они не должны браться грубо инструментом, недопустима также свержусердная тракция тканей, кости пересекаются

острым инструментом транспериостально, край опилен дополнительно шлифуется рашпилем.

Мягкие ткани над костным опилом ушиваются без натяжения. В случае дефицита мягких тканей при достаточной длине культи кости выполняют дополнительную концевую резекцию. Раны на неопорной поверхности культи стопы при недостатке покровных тканей могут быть закрыты свободным расщепленным ауодермотрансплантатом. В остальных случаях используется один из методов полнослойной пластики васкуляризованными лоскутами. Формирование культей целесообразно производить с использованием синтетического рассасывающегося шовного материала и наложением глубоких и поверхностных П-образных съемных швов.

Операцию завершаем наложением проточно-аспирационного дренирования перфорированной трубкой.

У пациентов с тяжелым распространенным гнойным поражением операционная рана после ампутации не ушивается. Культи кости укрывается окружающими тканями либо биодеградируемой гентамицинсодержащей губкой ТГентациколL. После полного купирования острого воспаления и стабилизации общего состояния больного культя формируется за счет наложения вто-

ричных швов. Швы на стопе должны располагаться дорсально, не выходя на функциональные поверхности.

Наиболее частые ранние осложнения:

- нагноение послеоперационной раны, особенно у больных с нарушенным магистральным периферическим кровообращением;

- гематома, которая замедляет заживление раны и благоприятна для развития микрофлоры;

- некроз краев раны вследствие недостаточности кровообращения, обусловленного либо поражением магистральных сосудов, либо избыточным натяжением краев раны.

Среди поздних осложнений встречаются контрактуры суставов, фантомные боли, equinus – деформации.

Ампутации пальцев стопы

Показаниями к ампутации пальцев у больных сахарным диабетом являются: сухая или влажная гангрена фаланги, всего пальца, сухие некрозы одной из поверхностей пальцев, гнойно-деструктивные остеоартриты и остеомиелит костей пальцев. Ампутация пальцев производится в один этап (при сухой, четко отграниченной гангрене), либо в несколько этапов (при влажной гангрене и распространенности воспалительного процесса в проксимальном направлении) (рис 60).

Условиями для проведения ампутации являются: восстановление местного адекватного кровообращения консервативными или хирургическими мероприятиями, наличие достаточного количества жизнеспособных мягких тканей для закрытия раны под культей кости без малейшего их натяжения.

Схемы экзартикуляции пальцев стопы.

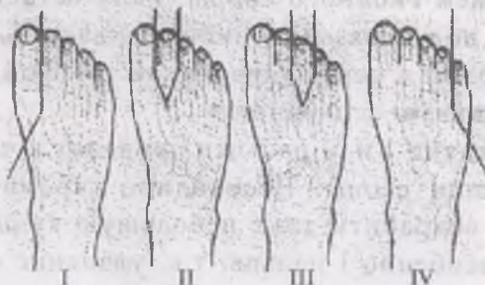


Рис.60. Схемы экзартикуляции пальцев стопы.

Ампутации как пальцев, так и стопы проводятся лоскутным способом. В зависимости от локализации некротического очага применяются лоскуты тыльной, подошвенной или боковых поверхностей. Культи костных фаланг и плюсневых костей закругляются, чтобы не было острых фрагментов, создающих условия повышенного давления, что является причиной возникновения вторичных некрозов мягких тканей, трофических язв. Экзартикуляция пальцев не должна приводить к повреждению капсулы неповрежденных близлежащих суставов. Сухожилия пересекаются наиболее проксимально. Все сесамовидные косточки при экзартикуляции пальцев удаляются. Во время формирования культи полость раны ликвидируется редкими швами с использованием синтетических рассасывающихся нитей. Края раны ушивают П-образными швами, проводимыми в пределах дермы.

При остеоартрите межфалангового сустава выполняется радикальная хирургическая обработка гнойного очага без ампутации пальца. Все инфицированные уча-

стки кости резецируются через продольный медиальный разрез или через разрез, определяющийся наличием и направлением гнойного свища. Рана остается открытой и ведется под повязками либо ушивается с дренированием ее полости перфорированной трубкой, подключенной на активную аспирацию.

Ампутации I и V пальцев приводят к частичной потере функции стопы. Необходимо стремиться по возможности сохранить даже небольшую культю основной фаланги, особенно I пальца, т.к. удаление его вызывает трудности у пациента при ходьбе (отсутствие толчковой функции) и при балансировке.

В случае распространения зоны некроза на параартикулярные ткани плюснефалангового сустава производится экзартикуляция пальца с резекцией головки плюсневой кости. В этой ситуации возможно использование жизнеспособных тканей пальца в качестве материала для закрытия образующегося тканевого дефекта. Формирование кожно-фасциального лоскута из тканей пальца возможно также при ограниченном его поражении.

Ампутация метатарзальных головок плюсневых костей

При остеоартрите II – IV плюснефаланговых суставов с остеомиелитической деструкцией головки плюсневой кости осуществляется резекция сустава. Доступ к нему проводят через дорсальный разрез либо через свищевой или язвенный дефект. Сухожилия иссекаются. К головке плюсневой кости приближаются последовательно и резекцию выполняют на уровне шейки. Края опилов костей, составляющих сустав, должны быть конгруэнтными и гладкими. Полость операционной раны обрабатывается антисептиками. Рана дренируется и

ушивается единичными П-образными швами. После резекции любой части стопы происходит перераспределение давления. При образовании язв у других плюснефаланговых суставов ставится вопрос о метатарзальной резекции стопы.

Трансметатарзальная ампутация стопы

Популярность трансметатарзальной ампутации обусловлена тем, что эта операция имеет большую вероятность успешного заживления раны, чем удаление отдельного гангренозного пальца (рис. 61.).

Схема трансметатарзальной резекции стопы

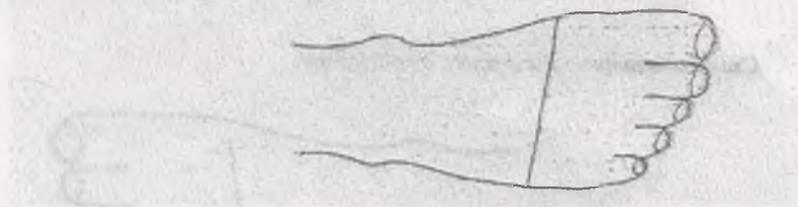


Рис.61. Схема трансметатарзальной резекции стопы

Данная операция показана двум группам пациентов с сахарным диабетом:

- больным с хорошим кровоснабжением стопы на фоне нейропатии и инфекции с поражением дистальной части стопы.
- больным с ишемической формой диабетической стопы, имеющих ограниченную гангрену большей части пальцев или гангрену дистальной части стопы.

Для закрытия культи стопы предпочтителен длинный подошвенный лоскут. В этой ситуации дорсальный поперечный разрез производится на уровне середины

диафиза плюсневых костей. Закрытие раны производится единичными швами с предварительным дренированием полости раны трубчатым дренажом.

Ампутации на уровне Лисфранка или Шопара

Об ампутациях стопы на уровнях, предложенных Лисфранком и Шопаром, сохранились сообщения более 200-летней давности. Эти операции, как полагают многие авторы, не должны иметь место в подиатрической и ортопедической практике, поскольку они могут привести в последующем к различным вариантам деформации культи стопы, для устранения которых требуются дополнительные оперативные вмешательства (рис.62).

Схема операции по Лисфранку и по Шопару



Рис. 62. *Схема операции по Лисфранку и по Шопару.*

При операции по Лисфранку выполняется экзартикуляция в предплюсно-плюсневых суставах. Лоскуты выкраиваются таким образом, чтобы закрыть торец культи с использованием плантарных мышц. При операции по Шопару экзартикуляция производится в art. Talonavicularis и art. calcaneocuboideus, с сохранением тех же принципов формирования лоскутов.

Эти операции выполняют, если гнойно-некротическое поражение делает невозможным другие виды дистальных ампутаций. Как и при метатарзальной резекции, используется удлиненный подошвенный лоскут, длина которого позволяет закрыть раневую поверхность торца культи. Если плантарный лоскут скомпрометирован, применяют тыльный лоскут, но при этом вероятность осложнений возрастает. Обязательным правилом остается тщательное удаление всех сухожилий и суставных поверхностей.

Наиболее частыми осложнениями после этих операций являются формирование контрактур голеностопного сустава в equinus и equinovarus положении, а также образование плантарных трофических язв. С целью профилактики этих осложнений выполняется удлинение или пересечение ахиллова сухожилия, фиксация сухожилий разгибателей стопы к надкостнице таранной кости. В послеоперационном периоде обязательно используется иммобилизация.



При тяжелом повреждении пальцев целесообразнее производить не ампутацию, а вычленение всего пальца иногда даже с частью плюсневой кости, если последняя повреждена (рис.63).

Рис.63. Ампутация пальцев с частью плюсневых костей (типичные способы)

При ампутациях и вычленения, в целях сохранения длины стопы, для лучшей функции и упрощения протезирования необходимо стремиться сохранить по воз-

возможности более длинный рычаг. Поэтому на стопе следует избегать классических способов усечения с выкраиванием длинного подошвенного лоскута кожи для закрытия дефекта и расположения рубца на тыле стопы. Операция должна производиться по типу первичной хирургической обработки раны, с последующим закрытием дефекта свободной пластической кожей. При наличии противопоказаний, отсутствии необходимых условий или недостаточной опытности врача, рекомендуется предоставить рану заживлению вторичным натяжением (С.Ф.Годунов, 1967).

Опыт войны показал, что большинство ампутационных ран заживало вторичным натяжением, однако, порочных культей стопы, подлежащих реампутации, было только около 7%; подавляющее число инвалидов пользуется конечностями вполне удовлетворительно, без реампутаций. Стремление хирурга во чтобы-то не стоило защитить рану после ампутации по поводу ранения или отморожения за счет укорочения стопы является непростительной ошибкой. Вычленение всех пальцев в плюстно-фаланговых суставах – операция Гаранжо (рис.64) – производится следующим образом. Выкраивается более длинный подошвенный и несколько меньших размеров тыльный лоскуты кожи или наоборот. Удалять хрящ с головок плюсневых костей нецелесообразно. Это усложняет операцию, а при инфицировании раны может возникнуть остеомиелит или некроз головки плюсневых костей. Заживление раны после удаления хряща не ускоряется. Рубец после операции Гаранжо располагается на передней или передне-нижней поверхности культи стопы. Можно выкраивать и атипичные лоскуты. Все зависит от локализации раны и жизнеспособности кожи.

Ампутация на протяжении плюсневых костей именуется операцией Шарпа (рис.65). Обычно в хирургической литературе указывается, что в пределах диафизов плюсневых костей ампутацию производить нецелесообразно из-за того, что в дальнейшем концы плюсневых костей заостряются и травмируют кожу подошвы изнутри и даже перфорируют ее. Такие утверждения не соответствуют действительности. Чем длиннее оставлена культя стопы, тем в последующем будет лучше функция конечности и проще протезирование ортопедической обувью (С.Ф.Годунов, 1967).



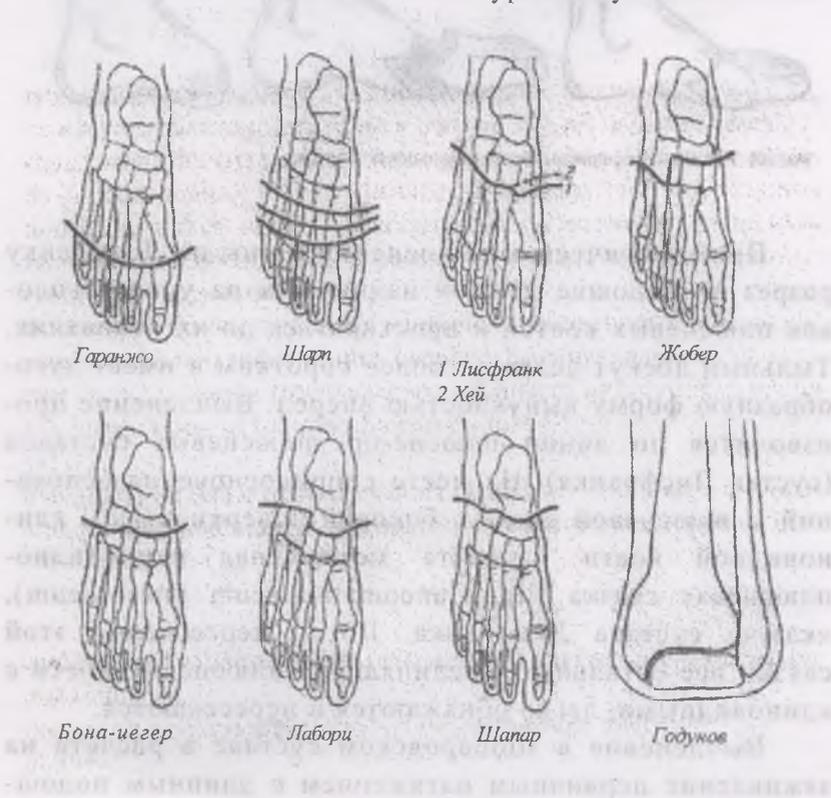
Рис. 64 Типичная операция вычленения пальцев по Гаранжо.

При классическом вычленении стопы по Лисфранку разрез на подошве должен начинаться на уровне головок плюсневых костей и простирается до их основания. Тыльный лоскут делается более коротким и имеет дугообразную форму выпуклостью вперед. Вычленение производится по линии плюсне-предплюсневых суставов (сустав Лисфранка). На месте соприкосновения оснований II плюсневой кости с боковой поверхностью I клиновидной кости натянута межкостная клиновидно-плюсневая связка (lig. Cuneometatarsium interosseum), «ключ» сустава Лисфранка. После пересечения этой связки все остальные, соединяющие плюсневые кости с клиновидными, легко обнажаются и пересекаются.

Вычленение в Шопаровском суставе в расчете на заживление первичным натяжением с длинным подош-

венным лоскутом нецелесообразно, так как при этих условиях всегда эту операцию можно заменить вычленением по Лисфранку или одним из более экономных способов усечения стопы. Вычленение по Шопару при недостатке кожи допустимо производить как первый этап перед костно-пластической ампутацией по Пирогову, которая выполняется после того, как пройдет угроза инфекционных и других осложнений. Культи после вычленения по Шопару с линейным подвижным рубцом (после заживления раны первичным натяжением) всегда свидетельствует о том, что ампутация была произведена значительно проксимальнее уровня повреждения.

Рис. 65. Схема уровней усечений стопы



В большинстве случаев после выявления по Шонару возникают обширные спаянные с костью рубцы, при порочном (эквинусном) положении культи. При резком эквинусном положении культи протезирование хотя и возможно, но ампутированные ходят все же плохо, часто возникают рецидивирующие язвы, нагрузка на культю болезненна. Кроме того, протезирование сложно и часто не удовлетворяет больных. В подобных случаях показана костно-пластическая операция по Пирогову.

Ампутации на уровне голени

Ампутация на уровне голени является методом выбора при лечении распространенной гангрены или в связи с утратой опорной функции (некроз большей части подошвенной кожи, включая и пяточную область, незаживающие обширные трофические язвы стопы и т.д.) нижних конечностей у больных сахарным диабетом.

При выработке показаний к высокой ампутации немаловажное значение имеет правильный выбор уровня ампутации. С одной стороны, при дистальных ампутациях ишемизированной конечности всегда имеются опасения некроза культи, с другой - культя с сохранением коленного сустава в функциональном отношении обладает значительными преимуществами перед ампутациями более проксимальных уровней. Мы не разделяем мнения, что заживление культи ниже коленного сустава достигается менее часто, чем после ампутации на уровне бедра. Наш опыт позволяет утверждать, что высокая ампутация из-за травматизации большой группы мышц бедра далеко не всегда избавляет больного от осложнений. В то же время смертность в раннем послеоперационном периоде при высоких ампутациях значительно выше, чем при дистальных и достигает соответственно

30% — выше коленного сустава и 7% — ниже коленного сустава (J. Apelqvist и соавт., 1993).

В настоящее время наиболее часто используется лоскутный способ ампутации голени. По характеру пластики культи голени операции подразделяются: операцию с формированием более длинного заднего кожно-фасциального лоскута; операцию с формированием удлиненного заднего кожно-мышечного лоскута по Бюржесу.

Способ кожно-фасциальной ампутации голени в верхней трети заключается в следующем: дугообразным разрезом от головки малоберцовой кости до медиального края большеберцовой кости выкраивают передний малый лоскут вместе с надкостницей; затем формируют задний кожно-фасциальный лоскут, который больше переднего на 2/3; берцовые кости перепиливают на 2 см проксимальнее вершины переднего лоскута; производят резекцию гребня большеберцовой кости; одномоментно пересекают мышцы на уровне костных опилов. Техника последующих этапов операции типичная (О.А.Ким и соавт., 1996).

В отличие от кожно-фасциальной ампутации голени операция по Бюрже выполняется с включением в задний лоскут подлежащих мышц, которые используются в закрытии костных опилов.

У больных с окклюзирующими поражениями магистральных сосудов нижних конечностей заживление раны культи голени протекает в условиях ишемизированных тканей. Наиболее частые послеоперационные осложнения (некроз тканей, нагноение раны, флегмона культи голени) у больных с окклюзией поверхностной бедренной и подколенной артерий. У больных с сохраненным магистральным кровотоком по глубокой бедренной артерии в области коленного сустава развивает-

ся сеть кровеносных сосудов, обеспечивающих коллатеральное кровообращение, необходимое для жизнедеятельности тканей в верхней трети голени. В этих условиях наиболее васкуляризована *m.gastrocnemius*. При этом *m.soleus*, питающаяся из *a.tibialis posterior*, находится в условиях ишемии и содержит участки микронекрозов. Благодаря адекватной васкуляризации *m.gastrocnemius* при ампутации голени возможно формирование заднего икроножного кожно-мышечного лоскута. На основе изложенного в Институте хирургии им. А.В.Вишневского разработана и применяется операция ампутации голени на уровне верхней трети (В.А.Митиш, А.М.Светухин), выгодно отличающаяся от предыдущих. Техника операции: по боковым поверхностям культи голени рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку и фасцию. Формируют задний кожно-мышечный лоскут, включающий икроножную мышцу. При этом широко выделяют культю камбаловидной мышцы и отсекают ее от места проксимального прикрепления. После ее экстирпации широко обнажаются основной сосудистый пучок и нервные стволы, что позволяет обработать их максимально атравматично на необходимом уровне. Образовавшееся пространство позади культи большеберцовой кости дренируют 1-2 перфорированными силиконовыми трубками. Культю голени формируют, закрывая культю берцовых костей задним икроножным кожно-фасциальным лоскутом.

При гнойно-деструктивном поражении малоберцовой кости или проксимального межберцового синдесмоза малоберцовую кость удаляют, суставной хрящ на большеберцовой кости резецируют долотом, а в ложе малоберцовой кости с целью профилактики гонита имплантируют пластину биodeградируемой гентаминсодержащей коллагеновой губки ТГентациколL.

Преимущества данной операции:

1. Лучшее кровоснабжение заднего лоскуга за счет сохранения коллатерального кровотока через икроножную мышцу в случае окклюзии подколенной артерии, что обеспечивается коллатеральной связью из бассейна глубокой бедренной артерии.

2. Удаление афункциональной камбаловидной мышцы, как источника возможных осложнений вследствие ее кровоснабжения только заднеберцовой артерией, что в условиях окклюзии подколенного сегмента приводит к ее ишемии.

3. Возможность тщательной ревизии и перевязки сосудистого пучка на необходимом уровне.

4. Мобилизация и удаление нервного пучка на возможно проксимальном уровне без натяжения, т.е. без дополнительной травмы, что обуславливает снижение интенсивности болевого синдрома в послеоперационном периоде.

5. Снижение тургора и эластичности мягких тканей, атрофия мышц приводят к чрезмерной подвижности кожи и мягких тканей относительно друг друга. Все это способствует плохой фиксации протеза на культе, увеличению поршнеобразных движений при ходьбе. Удаление же камбаловидной мышцы способствует уменьшению степени мышечной редукции культы и тем самым в определенной степени предотвращает указанные осложнения.

При первичной ампутации голени с формированием короткой культы малоберцовую кость не удаляют. С этим обстоятельством связано то, что через несколько лет из-за развития атрофии мягких тканей образуется выстояние латерального мыщелка большеберцовой кости. Культя становится конусной, в области мыщелка возникают трофические изменения кожи.

В настоящее время дефибуляцию проводят только при реконструктивных операциях на очень короткой культе при резком вальгусном отклонении малоберцовой кости, затрудняющем протезирование, и в случае ее гнойного поражения с вовлечением межберцового сустава. Малоберцовая кость удаляется экстрапериостально без вскрытия коленного сустава.

Выкраивается передне-медиальный лоскут кожи. Рассекается фасция голени и надкостница по боковым и передней поверхностям большеберцовой кости. Распатором слегка сдвигается надкостница с трех сторон будущего трансплантата. Дистальная граница трансплантата надпиливается поперечно. Для выпиливания костной пластинки полотно пилы необходимо располагать параллельно *planum tibiae*. Поэтому, отступя на ширину ее, делают второй надпил, после чего долотом выбивают кусок кости между двумя надпилами. Выпиливают костную пластинку толщиной 1,5 – 2 мм, длиной 4-5 см. У основания костную пластинку надпиливают узкой пилой и вместе с мягкими тканями отгибают вверх. Пластику выравнивают, сглаживают края рашпилем. Производят ампутацию голени в одной плоскости у основания пластинки. Сбивают долотом и сглаживают гребень большеберцовой кости. Лигируют кетгутом сосуды, укорачивают большеберцовый, поверхностный и глубокий малоберцовый и средний кожный нерв голени. Лоскут кожи, содержащий костную пластинку, поворачивают на раневую поверхность. Пластинку за надкостницу и фасцию пришивают над опилами костей голени, за мышцы и фасции. Швы на кожу (рис.66). Дренаж в наружный угол раны. Повязка, иммобилизация задним гипсовым лангетом.



Рис. 66 Схема костнопластической ампутации голени по Биру.

а — лоскут выкроен, надкостница пересечена и сдвинута; б — выпиливание костной пластинки; шивание костной пластинки за надкостничный разг и фасцию.

Некоторые хирурги вначале отделяют лоскут кожи, затем выпиливают костную пластинку с надкостницей. Костную пластинку за надкостницу подшивают к фасции над опилами костей, а затем сшивают кожу. Этот способ технически проще, но более травматичен для кожного лоскута.

Производить ампутацию или реампутацию по Биру в верхней трети голени не целесообразно, так как при этом необходимо укорочение культи минимум на 5-6 см.

Идея и разработка костно-пластической ампутации принадлежит Н.И.Пирогову. Более ста лет прошло с того времени, но и по настоящее время способ костно-пластической ампутации голени по Пирогову является непревзойденным. Высокая функциональность и длительная опорность культи навела многих авторов на мысль о дальнейшей разработке вопросов костно-пластической операции. Предложено более 70 модификаций костно-пластической операции по Пирогову.

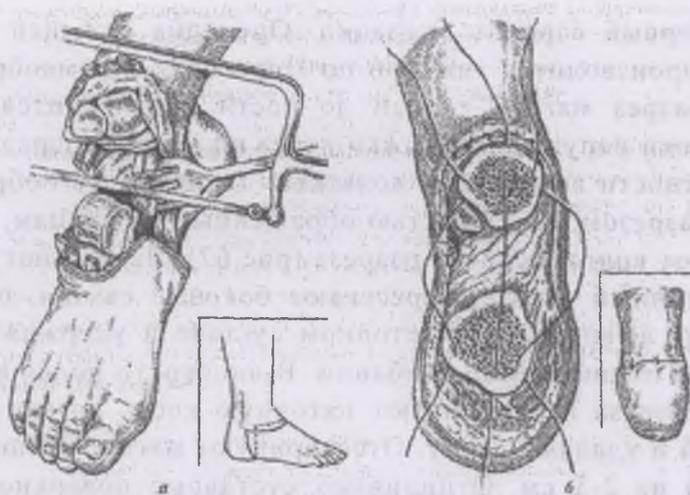


Рис. 67. Типичная костнопластическая ампутация голени по Пирогову.

a — пересечение пяточной кости после вскрытия голеностопного сустава (со схемой); *б* — проведение крестообразных нитей для фиксации пяточного бугра к опилам костей голени. Справа в углу — вид культи после зашивания раны

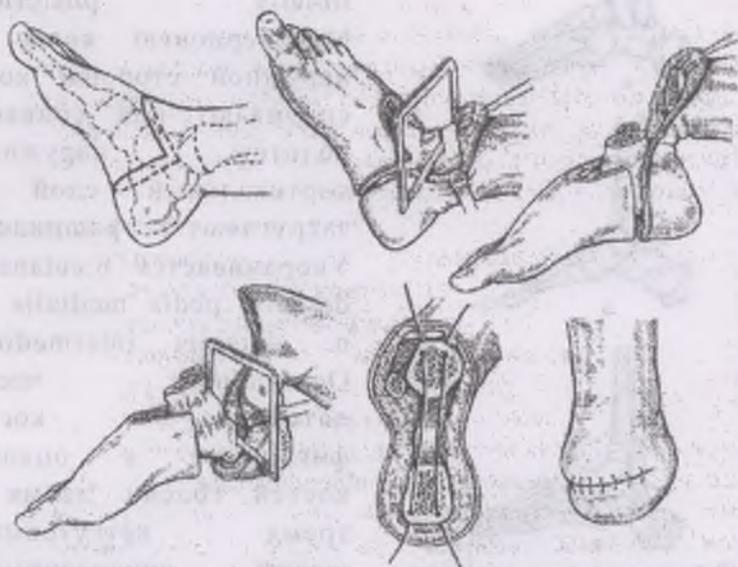


Рис. 68. Костнопластическая ампутация по Пирогову (второй вариант — без вскрытия голеностопного сустава).

Первый вариант операции. Операция большей частью производится типично по Пирогову. Стремяобразный разрез мягких тканей до кости производится от верхушки наружной лодыжки через подошву к передней поверхности внутренней лодыжки. Тыльным дугообразным разрезом, выпуклостью обращенным к пальцам, соединяют концы первого разреза (рис.67). Вскрывают голеностопный сустав, пересекают боковые связки, производят вывих в голеностопном суставе и удерживают стопу в подошвенном сгибании. В плоскости подошвенного разреза перепиливают пяточную кость позади таранной и удаляют стопу. Отсепарируют мягкие ткани от костей на 2-3 см. Отпиливают суставные поверхности

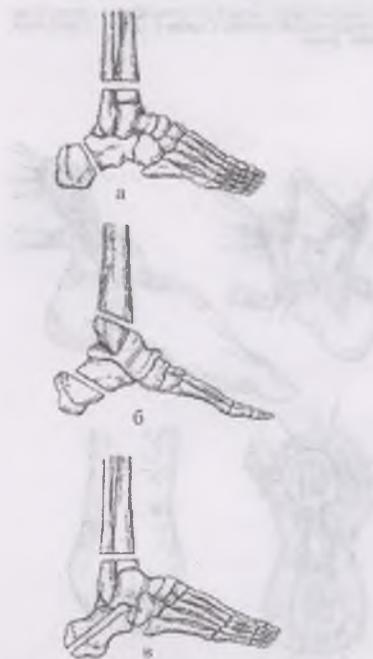


Рис.69. Распилы костей при разновидностях костнопластической ампутации по Пирогову. а - типично по Пирогову, б - модификация Гюнтера, в - модификация Ле-Фора.

костей голени. Перевязывают кетгутом *a. dorsalis pedis* и ветви *a. tibialis posterior*. Малоберцовую кость с наружной стороны косо спиливают или сбивают долотом наружный кортикальный слой и закругляют рашпилем. Укорачивается *n. cutaneus dorsalis pedis medialis et n. dorsalis intermedius*. Оставшуюся часть пяточной кости фиксируют к опилам костей голени двумя - тремя кетгутовыми швами, проведенными через пяточную и большеберцовую кость (рис.68).

Дополнительные кетгуттовые швы на мягкие ткани.
Шелковые швы на кожу. Дренаж, гипсовая лангета.

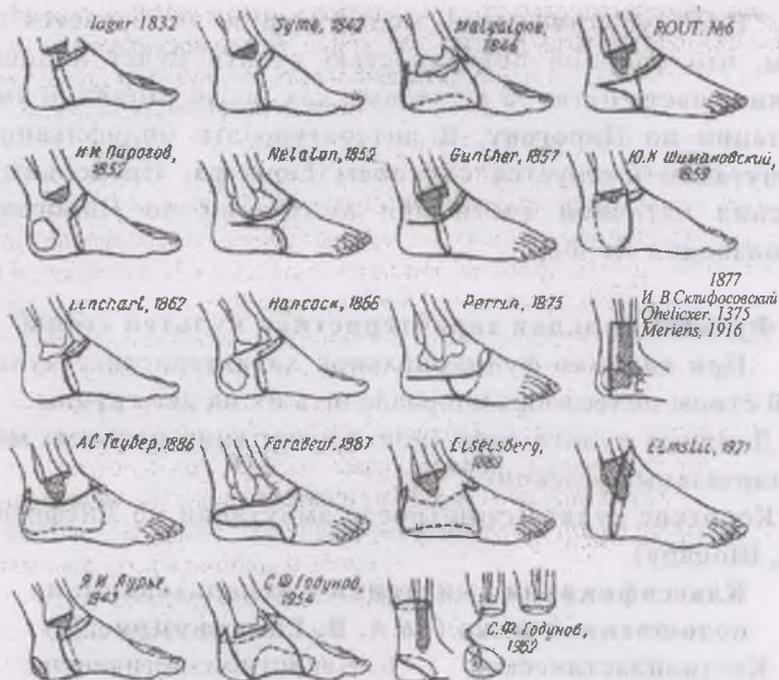


Рис. 70. Схема вариантов ампутаций с использованием подошвенной кожи (из диссертации А. В. Рожкова).

Второй вариант операции. Ампутация по Пирогову может производиться без вскрытия голеностопного сустава. Этот способ применяется при анкилозе, тугоподвижности или инфицированности этого сустава. После отделения переднего лоскута и отслаивания мягких тканей перепиливаются или перебиваются долотом большеберцовая и малоберцовая кости, затем перепиливается позади таранной кости пяточная кость. В остальном ход операции тот же (рис. 69). Хороший результат по-

лучается, если пяточная и берцовые кости перепиливаются не перпендикулярно их длинным осям, а под углом (рис.68).

Преимущество этой модификации заключается в том, что опорной поверхностью культи будет подошвенная часть пятки, а не задняя, как после типичной ампутации по Пирогову. В литературе эта модификация ампутации именуется способом Гюнтера. Продольный распил пяточной кости при ампутации по Пирогову производил Ле-Фор.

Функциональная характеристика культей стопы

При клинико-функциональной характеристике культей стопы целесообразно разделить их на две группы.

1. Длинные культи стоп (после ампутации пальцев, метатарзальные резекции).
2. Короткие культи стоп (после ампутации по Лисфранку, Шопару).

Классификация ампутаций с использованием подошвенной кожи (по А. В. Рожкову)(рис.70)

А. Костнопластические Б. Некостнопластические

1. Ампутации с использованием пяточной кожи на заднем основании

а) костнопластическая по Пирогову (1852) а) по Сайму (1842) и модификации

II. Ампутации с медиально-подошвенным лоскутом 1.

с использованием пяточно-подошвенной кожи

Ю.К.Шимановский (1859) Мальгень (1846)

Таубер (1886) Ру (1846)

Седильо (1848)

Нелатон (1852)

Перрен (1875)

Фарабеф (1887)

2.С использованием кожи среднего отдела стопы

- а) на внутреннем основании
- б) на внутреннем основании с включением тыльной артерии

3. Ампутации с латерально-подошвенным лоскутом

- а) Эйзельберга (1889) а) с пяточной кожей на наружном основании

4. Ампутации с перемещением подошвенной кожи:

- А) пяточной кожи на кожно-мышечной ножке

- а) Н.В.Склифосовский (1877) а) Куммер (1894)

- б) Элекер (1915)

- в) Мертенс (1916)

- г) в сочетании с костной пластикой по Биру

- Б) на сосудисто-нервном пучке

- а) подошвенной кожи а) пяточной кожи

- среднего отдела стопы в б) подошвенной кожи

- сочетании с костной пластикой среднего отдела стопы

- стикой по Биру или пяточным бугром

Ампутация в нижней трети голени.

Укоренившееся представление, что культы после ампутации голени в нижней трети являются неполноценными вследствие быстрого возникновения трофических расстройств незаживающих язв и чрезвычайной трудности протезирования, не соответствует действительности. При длинной культе голени, если возникают необратимые процессы, имеются большие возможности для реконструктивных операций и реампутаций. При длинных культях голени значительно реже возникают послеампутационные боли, в том числе и фантомные. Следовательно, где возможно, следует производить ампутацию конечности как можно ниже, лучше в нижней трети голени. Поэтому отрицательное отношение к ам-

путациям в нижней трети голени, возникшее в связи с изучением об ампутационных схемах, необосновано.

Техника фасциопластической ампутации голени. После предварительного обескровливания конечности эластичным бинтом выкраивается передний кожно-фасциальный лоскут, включающий собственно фасцию голени, которая при некотором навыке легко отделяется от мышц и надкостницы. Кожно-фасциальный лоскут откидывается вверх. Задний, тоже кожно-фасциальный лоскут, выкраивается несколько меньших размеров (рис. 71). Мышцы пересекаются на 4-5 см дистальнее основания кожных лоскутов в одной плоскости и над опилами костей не сшиваются.



а



б



в

Рис. 71 Фасциопластическая ампутация голени.

а - намечены разрезы кожи; б - лоскуты, состоящие из кожи, подкожной клетчатки и фасции, выкроены; в - рана закрыта.

Надкостница (после кругового рассечения костным ножом слегка сдвигается в сторону, чтобы при перепиливании костей ее не травмировать. Передний гребень большеберцовой кости спиливается или сбивается долотом и тщательно сглаживается рашпилем.

Большеберцовая, передняя берцовая, малоберцовая артерии тщательно изолируются от окружающих мягких тканей и перевязываются кетгутот. Мышечные ветви лигируются вместе с окружающими тканями.

Большеберцовый (*n.tibialis*), поверхностный и глубокий малоберцовые (*n.peroneus superficialis et profundus*), а так же средний кожный нерв голени (*n.cutaneus surae medialis*) пересекаются острым скальпелем или бритвой на 4-6 см (рис.72) выше *N.Saphenus* хотя и редко причиняют боли, тем не менее его с профилактической целью тоже следует укоротить. Этот нерв располагается по медиальной поверхности голени рядом с *vena saphena magna*.

После тщательного гемостаза, при отсутствии противопоказания, накладываются двухэтажные швы: кетгутные – на фасцию, шелковые – на кожу. Мышцы над опилом не сшиваются. В наружный угол вводится дренаж. Асептическая повязка.

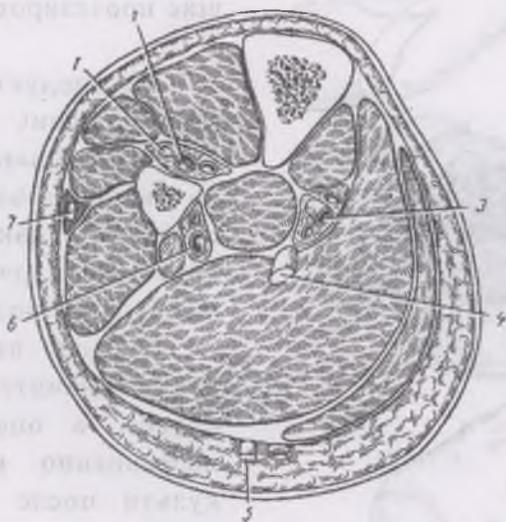


Рис. 72 . Топография поперечного сечения голени в средней трети:

1 — *n. peroneus profundus*; 2 — *a. tibialis ant.*; 3 — *a. tibialis posterlor*; 4 — *n. tibialis*; 5 — *n. cutaneus surae medialis*; 6 — *a. peronea*; 7 — *n. peroneus superfic.*

О коротких культях голени.

Начиная со средней трети голени соблюдается строжайшая экономия. Короткие культы голени, даже меньше 4 см., необходимо сохранить.

При ампутациях в верхней трети, если возможно, в целях экономии длины рычага, следует выкраивать кожно-фасциальный лоскут кожи не с передней, а с задней поверхности голени (рис.73).

Рис.73. Фасциопластическая ампутация голени в верхней трети (задний длинный — передний короткий лоскуты.)



Сшивать мышцы над опилом костей при ампутациях и в верхней трети голени нецелесообразно, так как после этого образуются булавовидные культы, резко затрудняющие протезирование.

Не следует пренебрегать и очень короткими культями голени. Их можно использовать как в протезах с движениями в коленных шарнирах, так и на согнутое колено.

Культя на согнутое колено значительно выносливее, а опорность ее несравненно выше, чем культя после ампутации по Гритти. В косметическом отношении протезы на согнутое колено вполне удовлетворительные. Поэтому вместо ампутации по Гритти выгоднее производить ампутацию голени че-

рез бугристость большеберцовой кости (ампутация по Ларрею).

Ампутации на уровне бедра.

Предложены различные способы ампутаций бедра. В условиях войны применялись большей частью круговые способы: одно-, двух-, или трехмоментные. В настоящее время, особенно в условиях мирного времени, целесообразнее пользоваться лоскутным или лоскутно-гильотинным способом (С.Ф.Годунов). Лоскуты выкраиваются из сохранившейся кожи, а мышцы пересекаются в одной плоскости. Этот способ соединяет преимущества гильотинного и лоскутного способов.

При распространенной гангрене нижней конечности (с вовлечением в процесс и голени), развившаяся в результате критической ишемии, с прогрессирующей интоксикацией необходима первичная ампутация, которую следует выполнять по неотложным жизненным показаниям. В условиях выраженного нарушения артериального магистрального кровотока конечности при диабетической стопе операцией выбора является ампутация нижней конечности на уровне бедра.

Однако, за рубежом широко приняты оперативные вмешательства по реваскуляризации конечности после определения уровня окклюзии с применением ангиографии, доплерографии при поступлении больных (Bakker K., 1991; Cavanagh P.R, Ulbrecht J.S., G.M. Caputo, 1996).

При первичной экстренной или срочной ампутации применяется лоскутный вариант ампутации. Перед перепиливанием кости надкостница круговым надрезом пересекается, слегка сдвигается дистальнее. Острые края кости сглаживаются рашпилем, незначительно удаляют надкостницу, так, чтобы не нанести большую

травму. Грубое удаление надкостницы в области отпила культы бедренной кости может повлечь за собой образование концевой костной секвестры и, как правило, нагноения, что требует в последующем дальнейшего оперативного лечения (реампутация). После ампутации конечности необходимо добиться тщательного гемостаза. Крупные и средние сосуды должны быть изолированы от окружающих их тканей и тщательно коагулированы, перевязаны или прошиты. Захват сосуда en masse зажимом или грубое прошивание может приводить к формированию вторичных некрозов мягких тканей в раннем послеоперационном периоде. Ампутационная рана не зашивается с целью дальнейшего контроля состояния мягких тканей и местного консервативного лечения. Кость закрывается мышцами или гентациколом. В случае стабильного послеоперационного течения культя ушивается за счет наложения первично-отсроченных или ранних вторичных швов.

В плановом порядке ампутация конечности на уровне бедра производится только лоскутным способом, пересечение мягких тканей осуществляется с одновременным гемостазом. Операция завершается дренированием раны перфорированной трубкой и формированием культы. Мы считаем целесообразным с целью профилактики гематом применение дренажей с последующим их промыванием их растворами антисептиков. В «холодном» периоде ампутации круговым способом производить нецелесообразно. После подобных усечений очень часто возникают порочные культы, а заживление затягивается надолго.

Правильно сформированная культя стопы с сохранением опорной функции позволяет пациенту оставаться самостоятельным и подвижным. Это очень важный фактор, ибо многие престарелые больные, чаще одино-

кие после высоких ампутаций остаются инвалидами. Если имеется неправильно сформированная культя стопы, то в последующем развивается грубая деформация или нарушение магистрального артериального кровотока и на противоположной конечности. Ампутации, выполняемые ниже коленного сустава, позволяют быстрее восстанавливать больных и проводить раннюю успешную реабилитацию.

Диафизарные ампутации бедра на любом уровне целесообразно производить преимущественно фасциопластическим способом.

Выкраиваются передний (больших) и задний (меньших) размеров кожно-фасциальные лоскуты, в сумме равные диаметру конечности на данном уровне. На сократимость кожи прибавляют 3-4 см.

Мышцы пересекаются в одной плоскости, на 6-8 см дистальнее основания кожных лоскутов. Затем мышцы оттягиваются вверх, и кость перепиливается по краю оттянутых мышц. Лучший результат дает следующий прием: после предварительного перепиливания кости на уровне перерезанных мышц, лигирования сосудов и снятия эластического бинта культе бедра придается вертикальное положение. Под влиянием собственного веса мышцы смещаются в проксимальном направлении, после этого производится вторичное пересечение мышц круговым способом по проксимальному краю выступающей кости, которая отпиливается вновь на уровне пересеченных мышц. После такого способа усечение конусной культи образоваться не может, так как мышцы полностью закрывают кость (С.Ф.Годунов, 1967). Сшивать мышцы над опилом кости не следует (рис.74).

Костнопластическая ампутация бедра по Гритти-Шимановскому.

Дугообразным разрезом от одного мыщелка бедра до другого, огибая бугристость большеберцовой кости, производится разрез типично по Текстору, вскрывается коленный сустав. Лоскут вместе с коленной чашкой откидывается вверх, иссекается синовиальная оболочка, задняя хрящевая поверхность надколенника спиливается, мягкие ткани пересекаются на уровне суставной щели, кость перепиливается непосредственно над мыщелками.

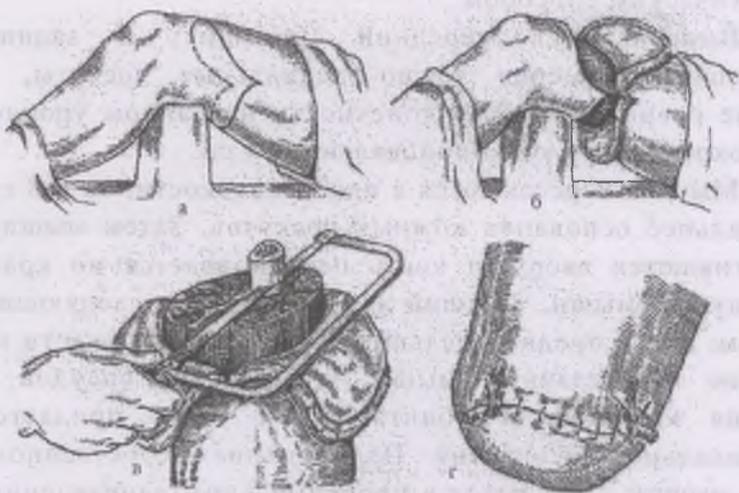


Рис. 74. Схема фасциопластической, диафизарной ампутации бедра.

a — намечены разрезы кожи; *б* — выкроены кожно-фасциальные лоскуты; *в* — при вертикальном положении культи по краю сократившихся мышц окончательно отпиливается бедренная кость; *г* — рана зашита, введены дренажи (вид сзади).

Коленная чашка фиксируется тремя кетгутовыми швами к опилу бедренной кости (рис.75). Один шов скрепляет переднюю поверхность коленной чашки с бедренной костью, два другие шва – нижние боковые поверхности. Отверстие в костях просверливаются шилом или электродрелью. Накладываются швы: кетгутовые – на апоневроз, шелковые на кожу. Дренаж в на-

ружно-нижний угол раны, на 2-3 суток. Швы удаляются на 11-12 день.

Отдаленные результаты ампутаций по Гритти-Шимановскому в смысле опорности менее благоприятны, чем после костно-пластической ампутации по Пирогову. Основная причина не вполне удовлетворительных функциональных результатов после ампутации по Гритти-Шимановскому во-первых, нестойкости к нагрузке кожи, покрывающей коленную чашку.

Другая причина неопорности — смещение коленной чашки, вследствие погрешности в технике операции и нерационального способа фиксации надколенника к опилу бедренной кости.

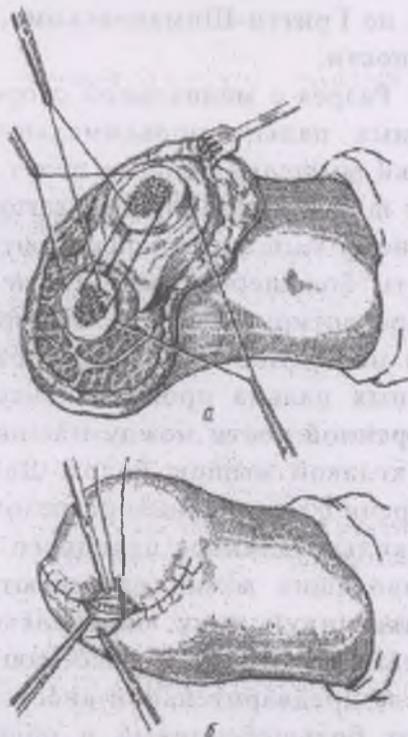


Рис. 75 Техника ампутации по Гритти — Шимановскому.

1 — детали фиксации надколенника кетгутowymi швами к опилу бедренной кости; 2 — после швирования кетгутом фасции накладываются швы на кожу.

Тендофасциопластическая надмышечковая ампутация бедра по Каллендеру.

Ампутация показана при гангренах стопы или дистального отдела голени вследствие эндоартериита, атеросклероза, диабетической гангрены (диабетической стопы), и повреждения тканей верхней трети голени, когда противопоказана костнопластическая операция по Гритти-Шимановскому или невозможно использовать коленную чашку для этой операции.

Разрез кожи почти аналогичен разрезу при ампутации по Гритти-Шимановскому, но имеет некоторые особенности.

Разрез с медиальной стороны начинают на 3 поперечных пальца проксимальнее наиболее выдающейся точки мышелка бедра и ведут горизонтально книзу между *m.vastus medialis* и *m.sartorius* и, продолжая к медиальному мышелку, пересекают затем переднюю поверхность большеберцовой кости на уровне бугристости. Бедро ротируют внутрь и разрез направляют по наружной поверхности от точки, расположенной на 3 поперечных пальца проксимальнее ее наружного мышелка бедренной кости между *tractus iliotibialis* и сухожилием двухглавой мышцы бедра. Далее разрез идет книзу до встречи с медиальным разрезом. Задний лоскут делается несколько длиннее переднего. Сухожилия сгибателей и приводящих мышц рассекают. Пальцем, введенным в подколенную ямку, определяют сосуды, которые захватывают зажимами и рассекают; аналогичным способом после предварительной анестезии рассекают и укорачивают большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Передний лоскут, содержащий надколенник, подтягивают вверх, надколенник удаляют, по возможности сохраняя целостность сухожилия четырехглавой мышцы. Синовиальную оболочку иссекают для предупреждения

бурситов. Бедренную кость перепиливают непосредственно над мышелками. Края бедренной кости сглаживают рашпилем. Подколенную артерию и вены, а также мелкие сосуды перевязывают кетгутом. Сухожилия четырехглавой мышцы подшивают к надкостнице задней поверхности бедренной кости, к мышцам и фасции, с таким расчетом, чтобы нишеобразным углублением в лоскуте после удаления коленной чашки был покрыт перерезанный конец бедренной кости. Послойные швы кетгутом, на кожу — шелковые. В наружный угол раны вводят дренаж на 2-3 суток.

Если кратко охарактеризовать операцию по Каллендеру, то эта ампутация по Гритти-Шимановскому без коленной чашки (рис.76).

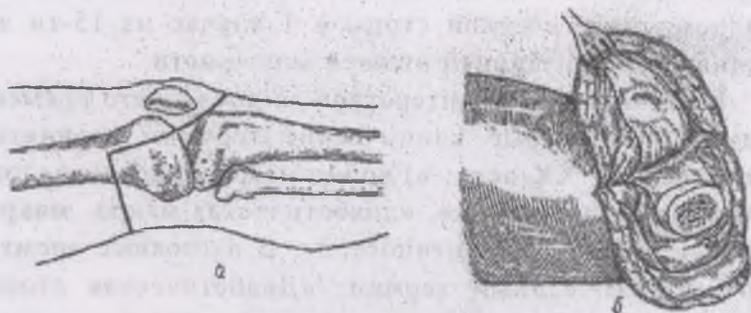


Рис. 76 . Тендофасциопластическая ампутация бедра по Каллендеру.

a — линия разреза; *b* — произведена ампутация бедра, тендофасциальный лоскут оттянут крючками, надколенник удален.

Функциональные качества культи после операции по Каллендеру значительно ниже, чем после операции по Гритти-Шимановскому. Опорность культи невелика, протезы следует изготовлять с разгрузкой на сидачный бугор.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одно из наиболее частых осложнений сахарного диабета – гнойно-некротические процессы на стопе. Число больных сахарным диабетом в хирургических клиниках не уменьшается. Даже незначительные на первый взгляд воспалительные явления на стопе у больных сахарным диабетом могут иметь самые печальные последствия. Вследствие нарушения обмена веществ сахарный диабет приводит к патологическим изменениям многих органов и тканей и является фактором высокого риска поражения нижних конечностей.

Более 25% больных сахарным диабетом имеют поражения нижних конечностей, а у 5% возникают гнойно-некротические осложнения на стопе. Так называемый синдром диабетической стопы в 1 случае из 15-ти заканчивается ампутацией нижней конечности.

В отечественной литературе до последнего времени применялись старые клинические термины, принятые еще в начале XX века: «Гнойно-некротические осложнения стопы диабетика», «диабетическая макро-микроангиопатия нижних конечностей». В настоящее время в мире принят единый термин: «Диабетическая стопа» («Diabetic foot») для обозначения сосудистых и нервно-трофических нарушений стопы (Reinsardt K., 1983).

Термин «Диабетическая стопа» - понятие собирательное, общепринятое в международной практике. Синдром диабетической стопы (СДС) проявляется симптомокомплексом анатомо-функциональных изменений стопы, связанных с диабетической микро-макроангиопатией, нейропатией и остеоартропатией, на фоне которых развиваются тяжелые гнойно-некротические процессы и гангрена конечности.

Наиболее частыми и опасными для жизни осложнениями являются поражения сосудов и гнойно-некротические поражения нижних конечностей. Благодаря инсулинотерапии летальность от диабетической комы уменьшилась с 47,7% до 1,2%. В тоже время сосудистые осложнения возросли с 21,1 до 77% (А.С.Ефимов, 1983). Прогноз еще более удручает, если учесть, что почти у каждого второго больного после ампутации через 2-3 года приходится ампутировать и другую конечность, что приводит к тяжелой инвалидизации данной категории больных, чаще пожилых и одиноких людей.

«Больной пожилого возраста часто живет отдельно от своих стоп: слабое зрение не позволяет их видеть, а потеря чувствительности не позволяет их чувствовать» (A.Bloom, I.Ireland. A Color Atlas of Diabetes, Wolfe Medical Publication Ltd, London, 1980, p.43).

При диабетической стопе имеется сосуществование слабой чувствительности и хорошей циркуляции, т.е. относительной компенсированности кровообращения на конечности. Другими словами, ишемическая язва нестерпимо болит, но не кровоточит, а нейропатическая язва кровоточит, но не болит.

Гнойно-некротические поражения нижних конечностей являются результатом некомпенсированности диабета, что более характерно странам со слабо развитой экономикой, где уровень жизни остается низким.

Сравнительно недавно, еще 20-30 лет назад, ампутация пораженной конечности на уровне бедра представлялась для большинства хирургов единственно разумным средством помощи таким больным. Так, в хирургических отделениях городских больниц № 21, №8, г. Уфы из числа поступивших с диабетической стопой были подвергнуты оперативному лечению около 60%

больных. Среди них были произведены высокие ампутации у 88,8% больных. Среди больных сахарным диабетом у 25 % имелись показания к оперативным вмешательствам, в том числе ампутациям (М.М. Мурзанов, 1995).

В последние годы в мире, в связи с углубленным изучением диабетической стопы и развитием ангиохирургии, при поступлении больных в хирургический стационар решается вопрос о возможности реваскуляризации и сохранении конечности. Целесообразно использование различных медикаментозных средств, улучшающих периферическое кровообращение и реологических свойств крови (реополиглюкин, никотиновая кислота, андекалин, трентал, курантил), хотя данные за эффективность некоторых медикаментозных воздействий оспариваются (М.М. Солун, А.И. Ляйфер, 1991).

Лечение гнойно-некротических заболеваний стопы должно зависеть от формы поражения: поверхностные изменения подлежат консервативному лечению, гнойные – экстренному оперативному, гангренозно-деструктивные – срочному оперативному лечению.

Для выбора уровня ампутации наиболее информативным является ангиография и ультразвуковое исследование сосудов нижней конечности с определением ишемического индекса. Поражение кровеносных сосудов включает в себя, как дисфункцию крупных артерий (диабетическая макроангиопатия), так и изменения в микроциркуляторном уровне (диабетическая микроангиопатия). Основными чертами диабетической макроангиопатии являются атеросклероз артерий большого диаметра, в том числе артерий голени стоп, и артериокальциноз Менкеберга. Диабетическая микроангиопатия проявляет себя утолщением базальной мембраны капилляров, что приводит к нарушению поступления кисло-

рода в ткани и их ишемии. Необходимо учитывать и роль изменений реологических свойств крови в патогенезе диабетической стопы.

Дистальная сенсорная нейропатия, проявляющаяся снижением болевой, температурной и вибрационной чувствительности, имеющая в своей основе снижение скорости проведения возбуждения по нерву за счет демиелинизации нервных волокон и накопления сорбитола в нервной ткани, является одним из ведущих механизмов развития язв стоп у больных тяжелой формой сахарного диабета. Патология сосудистой и нервной системы, наряду с грубыми метаболическими нарушениями, ведет к поражению костной ткани и развитию диабетической остеоартропатии. Деформация стоп и нарушение опорной функции конечности увеличивают риск развития диабетических язв. Имеется повышенная склонность у больных диабетом к развитию гнойно-некротических процессов, флегмон и гангрены стоп. Обнаружена положительная корреляционная зависимость между деформацией стоп и развитием трофических язв, что подтверждает литературные данные о нарушении конфигурации и опорной функции конечности, провоцирующей развитие диабетических язв (A.I.M.Boulton, 1988; K.Pyorala, M.Unsitura, M.Laakso, O.Siitonen, L.Niskanen, T.Ronnema, 1987).

Стали шире применяться мероприятия, в том числе оперативные, направленные на сохранения опорной функции конечности. Однако проблему нельзя считать разрешенной, так как возможности ангиохирургического лечения у этой категории больных ограничены из-за мультицентричности атеросклеротических бляшек с частой локализацией их в периферическом артериальном русле, а ангио-, нейро-и остеоартропатия способствуют развитию инфекционно-некротического процесса и

затрудняют заживление послеоперационных ран; существенное значение имеет также и взаимоотношающее влияние гнойно-воспалительного заболевания и сахарного диабета. На этом фоне гангрена нижних конечностей встречается в 20-30 раз чаще, чем у лиц, не страдающих сахарным диабетом, и отмечается у 3-35% больных. 80% всех ампутаций нижних конечностей являются результатом сосудистых заболеваний, из них на долю больных диабетом приходится 70% операций. Остается высокой и послеоперационная летальность, достигающая до 30%.

Повышается частота осложненных форм диабета, среди которых нередко встречаются поражения опорно-двигательной системы. По данным Geoffroy et al. (1979) костно-суставные изменения наблюдаются у 55-60% больных сахарным диабетом.

Рентгенологические изменения опорно-двигательной системы при сахарном диабете характеризуются системным остеоартрозом, разнообразными гиперостотическими изменениями в различных отделах скелета в форме акромегалоидного синдрома, остеоартропатией в стопах, а также ранним развитием дегенеративно-дистрофических изменений конечностей и позвоночного столба; в детском и подростковом возрасте — нарушениями развития скелета (А.Н.Байзульдина, 1988).

Новые дифференцированные подходы в диагностике, тактике и методике ведения больных с поражением нижних конечностей при ДС, активное выявление лиц, имеющих высокий фактор риска (предрасположенности к развитию ДС) и своевременное проведение комплекса профилактических и реабилитационных мероприятий позволяет сократить сроки амбулаторного или стационарного лечения, повысить эффективность лечения и

реабилитации, а также уменьшить количество ампутаций у больных сахарным диабетом более чем в 2 раза.

ОСНОВНЫЕ ТЕЗИСЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЕ:

1. При сахарном диабете считается смертельным квартетом сочетание таких факторов, как гипергликемия, гипертония, гиперлипидемия (гипертриглицеринемия), ожирение. Факторы риска усиливаются при курении, стрессе, гиподинамии;

2. Дифференцированный подход в диагностике и тактике при нейропатическом и ишемическом варианте ДС позволит уменьшить число ампутаций конечностей более чем в 2 раза;

3. Сейчас весь мир борется за снижение числа и уровня ампутаций. Встала необходимость бороться за жизнь каждого больного, за сохранение каждой ноги. Девиз международного сообщества эндокринологов: «пусть больной умирает на своих ногах». На сегодня при гангрене пальцев – ампутация бедра выглядит анахронизмом.

4. Первичная ампутация должна быть предпринята только при условии, когда возможность реваскуляризации с помощью оперативных методов исключена в специальном сосудистом центре с помощью ангиографии и других методов определения уровня окклюзии;

5. Необходимо в будущем создание высокотехнологичных «Центров диабетической стопы». В бригаду по оказанию помощи должны включиться такие специалисты, как врач-подиатрист, эндокринолог, общий хирург, сосудистый хирург, инженер-программист, психолог и медицинская сестра.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамов А.А. Диабетическая ангиопатия (патоморфологические данные). – Пробл.эндокринологии. – 1964, № 5. – с. 20 – 25.
2. Ахметзянов А.М. Частота и факторы риска диабетических ангиопатий. Автореф.дис.... канд.мед.наук. – М., 1976. – 25 с.
3. Ахунбаев М.И. Диабетическая ангиопатия и гнойно-некротические осложнения нижних конечностей. Автореф.дис.... докт.мед.наук. – Бишкек, 1994. – 34 с.
4. Ахунбаев М.И., А.П.Калинин, Д.С.Рафибеков. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей и диабетическая стопа. Бишкек: 1997.–143 с.
5. Байзулдина А.Н. Лучевая диагностика изменений костей и суставов при сахарном диабете. Автореф.дис.... канд.мед.наук. – Харьков, 1988. – 25 с.
6. Беличенко И.А., Кунгурцев В.В., Дибиров М.Д. Роль и место длительной внутриартериальной инфузии в лечении облитерирующих заболеваний нижних конечностей. – Хирургия, 1980, № 3. – с.38-51.
7. Буянов В.М., Данилов К.Н., Белицкий А.Г. Иммуный статус и его коррекция при лечении гнойных заболеваний мягких тканей у больных сахарным диабетом. – XX Пленум правления Всесоюзного общества хирургов. – Львов, 1985. – М., с.129-131.
8. Васюкова Е.А., Марголис М.Г., Малькович В.К. Диабетические ангиопатии. – Клинич. медицина, 1977, т.55, № 9, - с.23-31.
9. Волгин Е.Г., Радзевич Г.И., Строев Ю.Н., Суханова В.Ф. Перспективы использования тепловидения для ранней диагностики ангиопатий нижних конечностей у больных сахарным диабетом

стей у больных сахарным диабетом //Тер.архив.-1978.- № 11.-с.59-63.

10. Воропай Т.И. Облитерирующие поражения сосудов нижних конечностей при сахарном диабете /особенности нарушения регионарной гемодинамики, клиника, лечение/. - Дисс.... канд.мед.наук. - Харьков, 1984.

11. Генык С.Н., Козань И.В. Лечение диабетической ангиопатии нижних конечностей //Вестн.хирургии ми.Грекова. - 1983.-№ 6.-с.144-145.

12. Георгадзе А.К., Газетов Б.М. Гнойно-некротические заболевания у больных сахарным диабетом. - Хирургия, 1985, № 6. - с.88-90.

13. Годунов С.Ф. Способы и техника ампутаций. Изд. «Медицина», Ленингр.отд. 1967., 201 с.

14. Григорян А.В., Оганесян С.С. Лечение гнойных заболеваний при сахарном диабете. - Хирургия, 1972, № 9. - с.87-92.

15. Данильянц Э.В., Кадошук Ю.Т., Маршава О.М. Причины летальности при диабетических ангиопатиях нижних конечностей III - IV степени. - Советская медицина, 1987, № 6, -с.97-98.

16. Демецкий А.М., Сурганова с.Ф. Реография при дифференциальной диагностике сосудистых поражений нижних конечностей, - Хирургия, 1970, № 1. - с.32-37.

17. Диабет: Медицинская помощь и научные исследования в Европе.//Сент-Винсентская декларация. Совместное совещание ВОЗ/МДФ по сахарному диабету в Европе: проблема всех возрастов во всех странах - Модель профилактики и самопомощи. Сент-Винсент (Аоста), Италия, 10-12 окт., 1989. - 3 с.

18. Дроздов С.А. Ультразвуковая диагностика острой непроходимости магистральных артерий конечностей. - Дисс.... канд.мед.наук. - М., 1980. - 25 с.

19. Дьянков Л. Некоторые современные вопросы диагностики диабетической остеоартропатии//Тер. архив. – 1980. - № 2, - с.99-102.

20. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. – Москва: Медицина, 1989. – 288 с.

21. Жданова Н.С., Новиков В.Т. К вопросу о значении реографии в диагностике заболеваний сосудов конечностей. – Кардиология, 1969, № 9, - с.113-119.

22. Жуков Б.Н., Махова А.Н., Бычков П.К., Лысов Н.А. Экспериментальное обоснование лазеротерапии диабетических ангиопатий.//Матер.2 Всеросс.симп. по хир.эндокринологии. – Саратов, 1993. – с.173-175.

23. Захарова Г.Н., Балигишиев Э.К., Востриков Я.А. Симпатэктомиа в лечении облитерирующего эндартериита. – Хирургия, 1984, № 5, - с.79-83.

24. Зубкова С.Т. Диагностика и оценка результатов лечения диабетических ангиопатий нижних конечностей: Автореф.дис.... канд.мед.наук. – Ворошиловград, 1975. – 29 с.

25. Калинин А.П., Газетов Б.М. Гнойно-некротические заболевания при сахарном диабете. – Сов.мед., 1986, № 1. – с.45-52.

26. Калинин А.П., Газетов Б.М., Ахунбаев М.И. Диабетическая стопа. Лекция.: МОНИКИ; 1993, 51 с.

27. Князев М.Д. Современный подход к проблеме реконструктивной хирургии аорты и артерий. – Актуальные вопросы современной хирургии. Петрозаводск, 1974. – с.118-121.

28. Кузин Н.М., Кузин М.И., Дидвани С.А. и др. Диабетическая ангиопатия: выбор метода лечения// Матер. 2 Всеросс.симп. по хир.эндокринологии. – Саратов, 1993. – с.66-67.

29. Кулешов Е.В., Илляш И.В. Диабетическая остеоартропатия //Хирургия. –1989, -№2. – с.152-157.

30. Кулешов Е.В., Кулешов С.Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания. М., «Воскресенье», 1996, -215с.

31. Лохвицкий С.В., Самохин Ю.А., Афанасьев. Комплексное хирургическое лечение диабетических остеоартропатий // Пленум правления Всесоюзного научного об-ва хирургов. – Львов, 1985. – с.138-139.

32. Мареев Ю.С., Чубаков Ю.М. Диагностика и комплексная терапия гнойно-септических состояний у больных сахарным диабетом.// Хирургия, 1979, № 8. – с27-31.

33. Мурзанов М.М., В.Г.Сахаутдинов, Р.А.Нигматуллин, Ишимов М.С., У.М.Хабибуллин. – Ранняя диагностика, лечебная тактика и хирургическое лечение диабетической стопы.// Методические рекомендации для врачей. –Уфа, 1995, 15 с.

34. Мурзанов М.М., У.М. Хабибуллин, А.Ш. Харрасова. Интенсивная терапия и хирургическая тактика при диабетической стопе: Актуальные вопросы анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии. – Уфа, 1997. – с.30-31.

35. Нартайлаков С.А., Матигуллин Р.М., Павлов В.Н., Назыров Р.М. Пути улучшения результатов хирургического лечения диабетической гангрены нижних конечностей. // Матер.4 Росс.симп. по хир.эндокринол. (Уфа, 26-28 сент., 1995). – С-Пб., - с.94-95.

36. Нигматуллин Р.А., Нигмадзянов С.С., Сакаев Р.Ш. Результаты лечения гнойно-некротических проявлений синдрома диабетической стопы. – Здоровоохранение Башкортостана, 2004, № 3, с.134.

37. Новиков А.И., Новикова В.В., Раскопкин А.В. К рентгенодиагностике костно-суставных изменений при сахарном диабете. – Пробл.эндокринологии, 78, РГИ, №2, -с.629.

38. Паньков В.И. Частота и локализация диабетических ангиопатий у больных с впервые выявленным диабетом // Врач.дело, -1985. -№2. - с.56-57.

39. Потемкин В.А. Эндокринология. - М., Медицина, 1986, 430 с.

40. Придиус Ф.Г., Зелинская Н.К. Причины смертности больных сахарным диабетом.// Тез.докл. XII обл.научно-практ.конф.совм.с заседанием Президиума правления Всесоюз.об-ва Эндокринологов. - Винница, 1990. - с.39-40.

41. Раны и раневая инфекция.// Руководство для врачей. Под ред. М.Н. Кузина и Б.И. Кастюченков. - Изд.2 -М., Медицина -1990. - 592 с.

42. Ратнер Г.Л., Сарафимович Н.Н., Рудуш В.Э. Тактика лечения больных с диабетическими ангиопатиями нижних конечностей.//Акт.вопр. диагностики и лечения больных окклюзиями артерий нижних конечностей. Тез.докл. Всесоюзн.конф. -М., -Рязань, 1987. - с.247-276.

43. Рунова А.А., Костров А.И. Влияние препарата трентала на некоторые показатели состояния микроциркуляции у больных сахарным диабетом. Нейрогормонально-метаболическая регуляция и дисрегуляция внутренних органов. - Горький, 1980. - с.96-101.

44. Стручков В.И., Григорян А.В., Оганесян С.С. Лечение влажной гангрены у больных сахарным диабетом //Хирургия, 1976, №9. - с.63-68.

45. Стручков В.И., Луцевич Э.В., Гостищев В.Н., Стручков Ю.В. Актуальные вопросы хирургического лечения больных сахарным диабетом //XX Пленум правления Всесоюзного научного об-ва хирургов, Львов, 1985. - с.105-106.

46. Токмакова А.Ю. Эффективность различных методов консервативной терапии у больных с синдромом

диабетической стопы. Автореф.дис.... канд.мед.наук. – М., 1992. – 22 с.

47. Туркин В.Ф., Силачев Ю.Я., Чибуновский В.А. Оценка периферического кровообращения методом реографии.//Клинико-лабораторные методы исследования. – Алма-Ата, 1988. – с.24.

48. Федосеев В.А., Кумахов В.Т. Клинико-рентгенологическая характеристика изменений в стопе при сахарном диабете.//Хирургия. – 1982.- № 11. – с.38.

49. Функциональная электротермометрия в диагностике сосудистых заболеваний конечностей /С.В.Лохвицкий, В.И.Коваленко, А.Д.Богомоллов и др. – Кардиология, 1980, № 10. – с.105-107.

50. Хасанов А.Г., Нигматзянов С.С. и соавт.,- Применение плазменной технологии и низкоинтенсивных лазеров в лечении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей в клинической практике. – Уфа: Изд-во БГМУ, 2005, 37 с.

51. Холодова Е.А., Эберт Г.Л., Брагина Е.Е. К диагностике ангиопатий нижних конечностей у больных сахарным диабетом. – Клини.медицина, 1978, № 7. – с.98-101.

52. Цюхно З.И. Об изменениях сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом и о некоторых вопросах их патогенеза: Автореф.дис.... докт.мед.наук. – Харьков, 1970. – 39 с.

53. Чухман В.А., Немудрик Н.П., Павлюков В.П. Раннее выявление и лечение заболеваний артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом в амбулаторных условиях.//Вест.хирургии им.Грекова. 1984.- № 8.- с.120-122.

54. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – Киев: Здоровья, 1979. Разд.Хирургия периферических артерий. – с.184-206.

55. Шаталова Е.Ю., Гурьева И.В., Лаврова Д.И., Кузьмишин Л.Е. Медико-психологические аспекты реабилитации больных сахарным диабетом с поражением нижних конечностей. // Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом». Тр.научно-практ.конф. – М., 1996. –с.225-226.
56. Эрдманис Д.Ф. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей //Архив патологии. – 1986. – № 11. – с.26-33.
57. Яковлев А.А. Функциональное состояние системы ренин-ангиотензин-альдостерон при сахарным диабете и диабетических ангиопатиях: Автореф.дис.... канд.мед.наук. – Киев, 1981. – 24 с.
58. Andreani D., Federlin K.F., Di Mario U. Immunology in diabetes. London-Edinburg, 1984. – 268 p.
59. Anderson J.F.F., Lions R.W., Welch K. A Caterpillar infection in diabetic patient.//J.Inf.Dis. – 1984. - v.150. – p.964.
60. Archer A.G., Roberts V.C., Watkins P.J. Blood flow patterns in painful diabetic neuropathy.//Diabetologia. – 1987. - v.27.-p.563-567.
61. Bailey T.S., Yu H.M., Rayfield E.J. Patterns of foot examination in diabetic clinic.//Am.J.Med.-1985.- v.78.-p.371-374.
62. Boulton A.I.M., Betts R.P., Franks C.I., Ward I.D., Duckword T. The natural hystory of pressure abnormalitice in neuropatic subjects.//Diab. Research. – 1987. – v.5. – p.73-77.
63. Boulton A.J.M. The diabetic foot. //Med.Clin. of N. Am. – 1988. – v.78. – p.1513-1530.
64. Boulton A.J.M. The importance of abnormal foot pressure and gait in the causation of foot ulceration.//The

diabetic foot. Proceedings of the First International Symposium of the Diabetic Foot. Excerpta Medica, 1991.- p.35.

65. Bakker K., Nienwenhuijzen Kruseman A.C. Preface. The Diabetic foot. Excerpta Medica, 1991.- p.1.

66. Lambe D.W.Jr., Ferguson K. P.//Mikrobial nature of diabetic foot infekctions/ The Diabetic foot. Excerpta Medica, 1991.- p.83.

67. Larsen K.,Holstein P.E.//Stress fractures as the cause of charcon feet. The Diabetic foot. Excerpta Medica, 1991.- p.108.

68. Holstein P.E., Jorgensen B., Larsen K. //Minor amputations on the feet in diabetics (with a note on major amputations). The Diabetic foot. Excerpta Medica, 1991.- p.125.

69. Vander Meer J.W., Koopmans P.P., Lutterman J. A. Antibiotic Therapy in Diabetic Foot infection. //Diabetic Medicine. – 1996, v.13-SI-p.48-51.

70. Klenerman L. the sharcot joint in Diabetes.// Diabetic Medicine. – 1996, v.13-S.1-p.52-54.

71. Dargis V., Pantelejeva O., Jonushate A., Vileikyte L., Boulton A.J.M. Development of improved foot care programme in Lithuanian state ortopedic enterprise.//The diabetic foot. Second international symposium. Noordwijkerhout, The Netherlands. – 1995. – p.71.

72. Boulton A.J.M. The Pathogenesis of Diabetic Foot Problems: an Overview.// Diabetic Medicine. – 1996, v.13- S.1, S.12.

73. Cavanagh P.R., Ulbrecht J.S., G.M.Caputo.//Biomechanical Aspects of Diabetic Foot Disease: Aetiology, Treatment and Prevention.// Diabetic Medicine. – 1996, v.13-S.1 – p.17.

74. Schoper N.C. Early Atherjgenesis in Diabetes Mellitus.// Diabetic Medicine. – 1996, v.13-S.1 – p.23.

75. Tooke J.E., Brash P.D. // Microvascular Aspects of Diabetic Foot Disease. // Diabetic Medicine. – 1996, v.13-S.1 – p.26.

76. Takolander R., Rauweda J. A. The Use of Non – invasive Vascular Assessment in Diabetic Patients with Foot Lesions. // Diabetic Medicine. – 1996, v.13-S.1 – p.39.

77. Estes J. M., Pomposelli Jr. Lower Extremity Arterial Reconstruction in Patients with Diabetes Mellitus. // Diabetic Medicine. – 1996, v.13-S.1 – p.43 -47.

78. Colwell J. A. Diabetes mellitus and vascular diseases. //Med. Clin. N. Amer. – 1988. – V. 72.- P. 1265 – 1270.

79. Edmonds M. E., Nicolaides K. N., Watkins P.J. Autonomic neuropathy in the diabetic foot ulceration.// Diabetic Medicine. – 1986, v. 3 – p.56-59.

80. Edmonds M. E., Roberts V.C., Watkins P.J. Blood flow in the diabetic neuropathic foot.//Diabetologia. –1982. – v.22. – p.9-15.

81. Fernando D.J.S., Connor H., Boulton A.J.M. The diabetic foot., 1990.// Diabetic Medicine. – 1990, v. 8 – p.82-85.

82. Flynn M.D., Edmonds M.E., Tooke J.E., Watkins P.J. Direct measurement of capillary blood flow in the diabetic neuropathic foot.// Diabetologia. –1988. – v.31. – p.652-656.

83. Ferguson M.W.J., Herrik S.T., Spencer M.-J., Shaw J.E., Boulton A.J.M., Sloan P. The histology of Diabetic Foot Ulcers.// Diabetic Medicine. – 1996, v. 13 – S.1. – p.30-33.

84. Ziegler D. Diagnosis and Management of Diabetic Peripheral Neuropathy.// Diabetic Medicine. – 1996, v. 13 – S.1.- p.34-38.

85. Hidaka H., Nakajima J., Ajiki T., Harada M., Suzuki M., Kosugi K., Hazano Y., Shigeta Y. Clinical study of peripheral vascular disease in diabetic subjects. Clinical picture and relation to risk factors for atherosclerosis.//J.Jap. Diabet. Soc. - 1989. -v.32. - p/195 - 201.

86. Jennings M., Newrick P.G., Knight C., Boulton A.J.M., Ward J.D. The use of biotesiometry to direct patient at risk of diabetic neuropathic foot ulceration.// Diabetologia. -1986. - v.29.- p.553A.

87. Kastrup J., Norgaard T., Parving H.-H., Henriksen O., Lassen N.A. Impaired autoregulation of blood flow in subcutaneous tissue of long - term tipe 1 (insulin-dependent) diabetic patients with microangiopathy and index of arterial disfunction.// .// Diabetologia. -1985. - v.28.- p.771-717.

88. Levin M.E., O,Neal L.W. The diabetic foot. London., 1988. - 350 p.

89. Masson E.A., Church S.E., Woodcock A.A., Hanley S.P., Boulton A.J.M. Is resistance to ischemic conduction failure induced by hypoxia?// Diabetologia. -1988. - v.31.- p.762-765.

90. Most R.S., Sinnock P. The epidemiology of lower extremety amputation in diabetic individuals.//Diabetes Care. - 1983. - v.6. - p.87-91.

91. Murzanov M. The results of surgical treatment of diabetic angiopathy.// The diabetic foot. Second international symposium. Noordwijkerhout, The Netherlands. - 1995. - p.17.

92. Van Houtum W.H., Lavery L.A., Ashry H.R., Harkless L.B. The costs of diabetes Related lower extremity amputations in the Netherlands.// The diabetic foot. Second international symposium. Noordwijkerhout, The Netherlands. - 1995. - p.607.

93. Pyorala K., Unsitupa M., Laakso M., Siitonen O., Niskanen L., Ronnema T. Macrovascular complications in relations to hyperinsulinaemia in non-insulin - dependent diabetes mellitus.//Diab. Metabol. - 1987. - v.13. - p/345 - 349.

94. Reev T.S., Delbriedge L., Applberg M. The management of neuropathic ulcers in the diabetic foot.//Southeast As. J. Surg. - 1985. - v.8.- p. 129-134.

95. Sapico F.L., Bessman A.N., Canavati H.N. Bacteremia in diabetic patients with infected lower extremities.// Diabetes Care. - 1982. - v.5. - p.101-104.

96. Tomlinson D.R. Patogenesis of newropathy.//Diabetes News. - 1991. - v.12. - p.1-4.

97. Took J.E. Microcirculation and diabetes.//Brit.Med.Bull. - 1989. - v.45. - p. 206 - 223.

98. Veves A., Masson E.A., Fernando D.J.S., Boulton A.J.M. Use of experimental padded hosiery to reduce abnormal foot pressure in diabetic neuropathy.// Diabetes Care. - 1989. - v.12. - p.653-655.

99. Vogelberg K.H., Muke M., Kohler M. Doppler ultrasound measurment of peak flow velocity and diagnosis in diabetes mellitus.//Klin. Wochenschr. - 1987. - v.65. - p.713-718.

100. Ward J.D. Diabetic neuropathy.//Diabetes. - 1989. - v. 6. - p.111-126.

101. Young R.J., Zhan Y.Q., Clarke B.F., Prescott R.J.,Ewing D.J. Variable relationship between peripheral somatic and autonomic neuropathy in patients with different syndromes of diabetic polyneuropathy.//Diabetes. - 1986. - v.35. - p. 192 - 197.

Summary.

The formation of the «Diabetic Foot Centre» and organisation of methodic scientific investigations proved that it is necessary to find out patients that are inclined to have diabetic foot at an early stage.

The aim of these investigations was the improvement of the diagnostics and surgical treatment of the diabetic foot.

Methods. In estimation of extremities ischemia we used clinical, physical, functional methods of investigation (by Fountain). We also used ultrasonic dopplergraphy, laser flowmetry and measurement of transcutaneous oxygen pressure.

The amputation of the extremities should be performed in 25% of patients with diabetes mellitus.

The amputations were performed in 58,9% of the patients admitted to the III-IV degree. The formation of the «Diabetic Foot Centre» will give the possibility to decrease the number of amputations and to reduce its level.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

Авторы составители:

Мурзанов М.М. – д.м.н., Заслуженный врач РБ,
профессор кафедры хирургических болезней
педиатрического и стоматологического факультетов
Башгосмедуниверситета;

Хасанов А.Г. – д.м.н., профессор, Заслуженный деятель
науки РБ, заведующий кафедрой хирургических болез-
ней педиатрического и стоматологического факультетов
Башгосмедуниверситета;

Нигматуллин Р.А. – д.м.н., профессор кафедры хирур-
гических болезней педиатрического и стоматологиче-
ского факультетов Башгосмедуниверситета;

Издается в авторской редакции

Сдано в набор 6.06.05 г. Подписано в печать 27.07.05 г.

Формат 60x84 ¹/₁₆. Бумага офсетная Гознак 65 гр/м².

Гарнитура Times New Roman.

Усл.изд.л. 12,5. Усл.печ.л. 9,3. Тираж 500, Заказ № 9

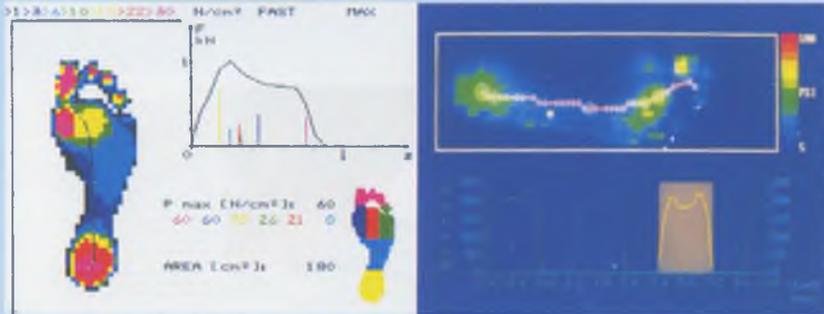
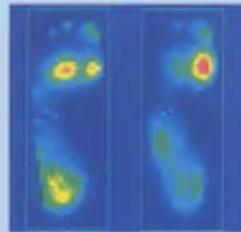
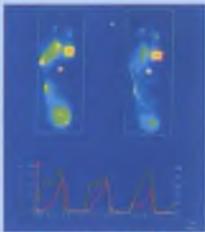
Отпечатано в типографии

Издательского дома ООО "Вилли Окслер"

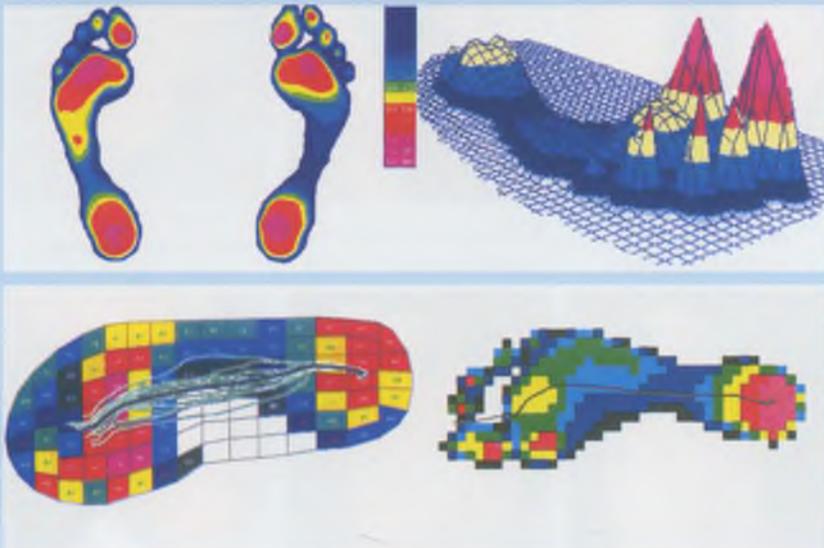
450078, г.Уфа, ул. Воровского, 93

тел.: 8*901-441-53-73

факс.: 8*901-440-50-90



Компьютерная педография и нейрометрия позволяют выявить степени риска при прогнозировании осложнений при диабетической стопе



Изображения зон повышенного давления на подошве, как фактор повышенного риска при Диабетической стопе



Диабетическая стопа

У больных диабетом риск вывихов и падений увеличивается в 2-3 раза, чем для лиц без признаков диабета. Суженные артерии, сглаживание кровотока в нижних конечностях, для больных диабетом представляет собой опасность, при которой чаще всего требуется хирургическое вмешательство. Более 50% всех случаев вывихов и падений обусловлены диабетом, а курение увеличивает риск этого осложнения еще в 2-3 раза (риск в 100 раз в выше, чем среди лиц, не страдающих диабетом).



Диабетическая стопа: гангрена стопы и язвы на пятке

Диабетическая стопа возникает вследствие обильной иннервации и в значительной степени артерий у больных диабетом. С помощью этого метода можно определить томографический анализ в области в виде вывихов. По результатам сканирования определяется, стоит ли проводить ангиографию и какой метод следует применять в зависимости от полученных данных сканирования.



Диабетическая стопа: гангрена стопы и язвы на пятке

Если артерии имеют атеросклеротическое изменение, то ангиографическое исследование в соответствующих участках или в области артерий может выявить сужения или закупорки, вызывающие ишемический некроз тканей конечностей. Причиной некроза конечностей является закупорка кровотока в артериях (И.Р.С.). Лечение в соответствующих случаях, включая хирургическое лечение, является обязательным. Прогнозы для выживаемости в случае диабетической стопы.



Диабетическая стопа: гангрена стопы и язвы на пятке

Среди больных диабетом наблюдается высокая частота вывихов и падений. Лечение включает в себя хирургическое вмешательство, включая ангиографию, сканирование, ангиографию и сканирование. Лечение включает в себя хирургическое вмешательство, включая ангиографию, сканирование, ангиографию и сканирование.



Гиперкератоз и метатарзалгия



Нейропатический тип диабетической стопы



Молоткообразное искривление пальца с выросшим ногтем



Диабетическая язва стопы – Вагнер 1/2



Состояние после ампутации пальца из-за некроза



Диабетическая язва стопы – Вагнер 3



Диабетическая стопа.
трофическая язва подошвы
ст. 1 по Вагнеру



Диабетическая стопа.
трофическая язва подошвы
ст. 1 по Вагнеру



Диабетическая стопа.
Глубокая язва пяточной обл. с
деструкцией ст. 3 по Вагнеру,
синдром Шарко



Диабетическая стопа.
Метатарзальная язва подошвы
ст. 1 по Вагнеру



Диабетическая стопа.
синдром Шарко ст. 3 по Вагнеру,



Диабетическая стопа.
ст. 3 по Вагнеру.
Заживающая язва



Диабетическая стопа. Локальная гангрена культи после ампутации ст.4 по Вагнеру



Диабетическая стопа. ст. 1 по Вагнеру специальная обувь и повязка с мазью



Диабетическая стопа. язва тыла стопы ст. 1 по Вагнеру



Диабетическая стопа. Заживающая язва подошвы ст. 1 по Вагнеру



Классификация язвенных дефектов по Вагнеру, ст.0. Язвенный дефект отсутствует, но есть сухость кожи, клювовидная деформация пальцев, выступание головок метатарзальных костей, др. костные и суставные аномалии (деформации)



Диабетическая стопа. стадия – 0 по Вагнеру Деформация суставов Нейропатический тип.