

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА ГОСПИТАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ С КУРСАМИ
УРОЛОГИИ И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
КАФЕДРА ФПК и ПК**

**СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ:
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА ЛЕЧЕНИЕ**

Пособие

Витебск, 2016

УДК 617-089

ББК 54.5

Е 78

Рецензенты:

Заведующий кафедрой госпитальной хирургии д.м.н. проф. Сачек М.Г.

Заведующий кафедрой ФПК и ПК УО «ВГМУ» д.м.н. Петухов В.И.

Ерошкин С.Н.

Е78 Синдром диабетической стопы: клиника, диагностика, лечение: Пособие./ С.Н. Ерошкин, В.П. Булавкин – Витебск: УО «ВГМУ», 2016. – 57с.

В пособии представлены современные подходы к диагностике и лечению синдрома диабетической стопы и его гнойно-септических осложнений. Пособие предназначено для врачей-интернов, клинических ординаторов, врачей-хирургов.

Утверждено на заседании Центрального учебно-методического Совета УО «ВГМУ» 21.09.16г., протокол №6.

ISBN 978-985-466-861-1

© Ерошкин С.Н., Булавкин В.П., 2016
УО «Витебский государственный
медицинский университет

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
Этиологические факторы и краткие сведения о патогенезе.....	5
Хирургическая анатомия стопы.....	11
Диагностика и наиболее часто используемые классификации СДС.....	14
Клиническая картина разных форм СДС.....	18
Объем обследования пациентов с СДС и краткая характеристика отдельных методов.....	20
Алгоритм лечения пациентов с СДС	23
Сроки предоперационной подготовки.....	25
Классификация оперативных вмешательств при СДС	26
Алгоритм комплексного лечения СДС	35
Консервативные методы лечения.....	42
Профилактика СДС.....	52
Литература	54

Введение

Сахарный диабет (СД) – эндокринное заболевание, характеризующееся синдромом хронической гипергликемии, являющейся следствием недостаточной продукции или действия инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем.

По данным Международной Федерации Диабета в 2013 году в мире насчитывалось 382 млн. человек, страдающих СД. Согласно перспективным прогнозам организации, к 2035 году количество пациентов с СД может возрасти более чем на 50 % и достигнет 592 млн. человек, причем около 90 % из них будут иметь СД 2 типа, при котором СДС развивается наиболее часто. Ожидается, что уже в 2030 году СД станет седьмой по значимости причиной смертности населения планеты. Постоянный рост заболеваемости СД (примерно +10% ежегодно), что дает право считать данную патологию «неинфекционной эпидемией».

В Беларуси число случаев СД практически удвоилось за период с 1995 года, когда было зарегистрировано 108 031 человек, до 2009 года, когда на диспансерном учете находилось уже 198 955 пациентов. При этом ежегодно прирост численности составлял около 20 тыс. человек, а первичная заболеваемость возросла в 3,3 раза.

В различных своих клинических вариантах СДС встречается у 30-80 % пациентов, страдающих СД, а его гнойно-некротические формы, к которым относят **трофические язвы, некрозы мягких тканей по типу сухой гангрены, остеомиелит костей стопы, остеоартропатию голеностопного сустава, а также флегмоны межмышечных клетчаточных пространств стопы**, наблюдаются в 10 % случаев. СДС является одним из самых тяжелых осложнений заболевания как с медико-социальной, так и с экономической точки зрения, что обусловлено высокой частотой ампутаций нижних конечностей, высоким уровнем послеампутационной летальности, инвалидизацией, значительным понижением качества жизни не только самих пациентов, но и их ближайшего окружения. Наличие СД увеличивает риск «больших» (выше щели голеностопного сустава) и «малых» (в пределах стопы) ампутаций нижних конечностей в 5-10 раз по сравнению с пациентами без диабета.

По другим данным, ампутации нижних конечностей у пациентов с СД производятся в 17-45 раз чаще, чем у лиц, не страдающих диабетом. Возрастающий разрыв между частотой ампутаций у пациентов с

СД и без него может свидетельствовать об увеличении эффективности современных технологий лечения облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей при недостаточной разработанности тактических и технических подходов в лечении пациентов СДС. Эпидемиологические исследования показали, что 6-30% пациентов с СД после первичной ампутации подвергаются ампутации второй конечности, а в течение 5 лет – 28-51%. Смертность после первичных ампутаций в течение двух лет достигает до 65 %, а пятилетняя выживаемость пациентов после операции составляет около 40 %. Увеличивается число ампутаций нижней конечности у пациентов трудоспособного возраста, что обостряет социальную проблематику, связанную с лечением СДС. По данным за 2013 год, каждые 20 секунд в мире выполнялась одна ампутация нижней конечности при СДС.

Этиологические факторы и краткие сведения о патогенезе

Этиологическим фактором СДС является хроническая декомпенсация СД, способствующая формированию поздних осложнений СД, патогенетически проявляющихся полинейропатией, микроангиопатией и макроангиопатией.

Факторы риска развития СДС:

- диабетическая полинейропатия;
- поражения периферических кровеносных сосудов любого генеза;
- деформации стоп любого генеза;
- диабетическая нефропатия, в стадии хронической почечной недостаточности;
- значительное снижение зрения, слепота вследствие диабетической ретинопатии;
- отсутствие гигиенического ухода за стопами;
- злоупотребление алкоголем, курение.

В патогенезе СДС ведущую роль играют диабетическая ангиопатия сосудов нижних конечностей, дистальная диабетическая полинейропатия, повреждающая чувствительные и двигательные нейроны нижних конечностей, и автономная полинейропатия, поражающая вегетативную иннервацию.

Патогенез диабетической нейропатии (ДН) сложен и является результатом взаимодействия многочисленных метаболических, средовых и генетических факторов. В настоящее время наиболее распространены следующие теории патогенеза поражения нервов при СД: теория полиол-

сорбитолового шунта, теория недостаточности миоинозитола, теория эндоневральной микроангиопатии, теория оксидативного стресса и прямого глюкозотоксического действия. Негативное влияние гипергликемии на нервную ткань проявляется нарушением внутриаксонального транспорта и передачи нервного импульса, нормального течения биохимических реакций в клетках, развитием ишемии нервных стволов, дегенерацией нейронов и аксонопатией.

Основную роль в патогенезе развития СДС играют дистальная и автономная (вегетативная) нейропатия. Сенсорная дистальная полинейропатия приводит к постепенной утрате тактильной, температурной и болевой чувствительности, что лишает пациента возможности адекватно оценивать опасность повреждающего фактора (инородного предмета, высокой температуры, тесной обуви). Часто это приводит к незамеченным ожогам, травмам, микротрещинам. В связи с замедленным заживлением ран при СД, постоянной механической нагрузкой на рану при ходьбе, снижением иммунных сил организма на фоне гипергликемии травматизация приводит к образованию хронических язв. Моторная дистальная полинейропатия способствует атрофии межкостных мышц, нарушению баланса между флексорами и экстензорами. В результате появляется характерная деформация стопы и пальцев с формированием «патологических» участков избыточного давления – зон, где в норме повышенного давления при ходьбе не должно быть (верхушки пальцев, тыльная поверхность межфаланговых суставов, проекции головок плюсневых костей). В ответ на избыточное постоянное давление в этих местах образуются гиперкератозы (мозоли), которые сами являются «инородными телами» для нижележащих слоев кожи и могут приводить к образованию гематом, аутолизу и инфицированию. Автономная (вегетативная) нейропатия – третий фактор риска язвенного поражения стоп. Нарушение вегетативной иннервации ведет к уменьшению потоотделения и, как следствие, к сухости кожи. При ходьбе в этом случае могут образовываться незначительные повреждения (трещины), которые легко инфицируются и превращаются в трофические язвы. Кроме того, автономная нейропатия является причиной развития остеоартропатии, приводящей к тяжелой деформации стопы и образованию трофических язв в местах избыточного патологического давления.

Еще одним проявлением вегетативной нейропатии является медиакальциноз (склероз Менкеберга). Обызвествленная стенка сосуда

хорошо видна на рентгенограмме. Нередко эти изменения расценивают как атеросклеротические, однако медиакальциноз не связан с атеросклерозом, не влияет на его развитие, а значит, не определяет степень обструкции артерий. Он приводит к изменению эластичности сосудистой стенки, что может явиться причиной ложного повышения лодыжечно-плечевого индекса.

При СД имеет место ряд функциональных расстройств микроциркуляции, проявляющихся повышением проницаемости сосудистой стенки, нарушением реактивности и ауторегуляции. Однако сама по себе микроангиопатия не может привести к образованию язвенно-некротических дефектов стоп. Причиной язвенных поражений и некроза мягких тканей является макроангиопатия или атеросклеротическое поражение периферических сосудов нижних конечностей. При СД атеросклероз артерий имеет ряд особенностей: развивается в более молодом возрасте, быстро прогрессирует, поражение как правило двустороннее, симметричное, большой протяженности, захватывающее несколько уровней (бедренно-подколенный сегмент, артерии голени, стопы). Частота возникновения атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей у мужчин и женщин сопоставима, в то время как у лиц без СД облитерирующий атеросклероз встречается преимущественно у мужчин. Современные исследователи не рассматривают макроангиопатию как основную причину СДС, тем не менее, значимость атеросклероза нельзя недооценивать.

Классификация Фонтейна–Лериша–Покровского отражает стадийность в развитии недостаточности артериального кровообращения в результате атеросклероза и определяет тактику ведения пациента:

- I стадия – бессимптомное атеросклеротическое поражение артерий, выявляемое только при инструментальном исследовании или боль в конечности возникает после прохождения расстояния 1 км;
- II стадия – артериальная недостаточность, возникающая при функциональной нагрузке (перемежающаяся хромота):
 - а)- боли при ходьбе (при скорости около 3 км/ч) на расстояние более 200 м;
 - б)- боли при ходьбе на расстояние менее 200 м;
- III стадия – артериальная недостаточность в покое (ишемия покоя):
 - а)-больной вынужден, находясь в горизонтальном положении периодически опускать ногу вниз (до 3-4 раз за ночь),

б)-на стопе имеется постоянный отек, в том числе и переходящий на голень

• IV стадия – трофические нарушения, некроз тканей и/или гангрены:

а)-зоны некроза ограничены пальцами стопы

б)-зоны некроза отмечаются на всей стопе или переходят на голень

В то же время классификация Фонтейна–Лериша–Покровского не всегда может быть применена для характеристики степени нарушения кровотока в нижней конечности потому что она не учитывает наличия имеющейся у пациента с СД диабетической нейропатии, которая препятствует манифестации такого важного симптома как перемежающаяся хромота. Также следует учитывать, что при наличии диабета трофические расстройства и некрозы мягких тканей могут развиваться на любой стадии диабетической макроангиопатии. Существуют и специфические особенности поражения артерий нижней конечности при СД. Во-первых, речь идет о наличии склероза Мюенкенберга; во-вторых, если при облитерирующем атеросклерозе участки интимы с атеросклеротической бляшкой представляются интактными, то при диабетической ангиопатии имеет место диффузный склероз интимы; в-третьих, если при облитерирующем атеросклерозе поражение артерий, находящихся ниже подколенной ямки, встречается в 17% случаев, то при диабетической ангиопатии – в 66% наблюдений.

Перемежающаяся хромота представляет собой болевой синдром с судорогами в области мышц голени или мышц бедра, развивающимися в ответ на мышечную ишемию в результате ходьбы или при подъеме по лестнице. Пациент вынужден прекратить движение, так как болевой синдром проходит при отдыхе. После исчезновения боли пациент может продолжить ходьбу до тех пор, пока вновь не возникнут болевые ощущения. Чрезвычайно важно обращать внимание на состояние критической ишемии конечностей (КИК), которая представляет реальную угрозу проведения ампутации. Пациенты, болеющие СД, как минимум в 5 раз чаще страдают от КИК, чем пациенты с перемежающейся хромотой без СД. При «критической ишемии» без выполнения реваскуляризирующей операции, пациенту в ближайшее время грозит ампутация нижней конечности. Данное состояние обусловлено недостаточностью артериального кровообращения при IIIb и IV стадий по классификации Фонтейна–Лериша–Покровского.

Среди верифицированных факторов риска атеросклероза следует отметить курение, артериальную гипертензию, дислипидемию, СД. У курящих риск развития поражений артерий нижних конечностей в 2 раза выше, чем у некурящих, с наличием прямой корреляции с количеством выкуриваемых за сутки сигарет. Артериальная гипертензия увеличивает риск развития периферической патологии артерий нижних конечностей у мужчин в 2,5 раза, у женщин в 3,9 раза. Как уровень общего холестерина, так и соотношение липопротеидов высокой плотности к общему холестерину являются предикторами развития атеросклероза периферических артерий. Повышение уровня фибриногена и гематокрита также ассоциировано с высокой частотой сосудистых осложнений при СД. Таким образом, главным фактором риска заболеваний периферических артерий нижних конечностей при СД следует считать наличие диабетической дистальной и автономная полинейропатии. С другой стороны, сама хроническая ишемия конечности усугубляет течение диабетической полинейропатии.

Патогенетически и патоморфологически атеросклеротические изменения артерий нижних конечностей у больных СД схожи с тем, что имеют место у лиц без нарушения углеводного обмена. Классическим представлениям атерогенеза соответствует течение процесса в трех переходящих друг в друга стадиях: начальных повреждений, прогрессирования начальных изменений и осложнений, связанных с формированием атеросклеротической бляшки. Начальной стадии соответствует включение моноклеарных лейкоцитов в интиму стенки сосудов. Это процесс, по сути носящий воспалительный характер, определяется активностью молекул адгезии. Первая группа – это селектины, которые определяют накопление лейкоцитов в эндотелиальном пространстве. Эндотелиальные клетки, выстилающие атероматозный участок сосудистой стенки, экспрессируют образование Р-селектина. Вторая группа лейкоцитарных молекул адгезии способствует образованию иммуноглобулинов, ответственных за дальнейшую адгезию лейкоцитов к эндотелию. Наиболее хорошо исследованным из них является молекула адгезии сосудистой стенки – VCAM-1, которая способствует связыванию лимфоцитов и моноцитов. Адгезия лимфоцитов сопровождается выделением хемоаттрактантов-хемокинов, способствующих миграции клеток в интиму. Нет окончательного мнения о том, какие факторы приводят к фокальному повышению экспрессии молекул адгезии и цитокинов. Очевидно, что при СД, когда имеет место значительное

повышение процесса перекисного окисления липопротеидов низкой плотности, процесс атерогенеза носит прогрессирующий характер.

Показано, что оксид азота (NO) кроме непосредственно сосудорасширяющего действия также препятствует адгезии лейкоцитов к клеткам эндотелия и образованию атеросклеротической бляшки. NO на транскрипционном уровне через ядерный фактор каппа-В ингибирует экспрессию гена VCAM-1 в эндотелиальных клетках. Нормальный ламинарный кровоток стимулирует эндотелиальную NO-синтазу, повышающую образование NO, и таким образом обеспечивается нормальный уровень противовоспалительной и сосудорасширяющей активности на локальном уровне. В случае же турбулентного варианта тока крови, например на участках бифуркаций артерий, происходит снижение опосредованной NO противовоспалительной активности. При проникновении лейкоцитов сквозь сосудистую стенку посредством диапедеза происходит накопление липидов и перерождение их в тучные клетки. Наличие тучных клеток в сосудистой стенке указывает на начальную стадию атерогенеза с образованием жировой бляшки. На этой стадии процесс носит еще обратимый характер, однако по мере накопления тучных клеток жировая бляшка перерождается в атероматозную. Бляшка перерождается в фиброзную структуру вследствие накопления гладкомышечными клетками внеклеточных макромолекул, формирующих фиброзный матрикс. В дальнейшем атерома кальцинируется в результате экспрессии гладкомышечными клетками белков, участвующих в процессе остеогенеза. Третья, последняя стадия атерогенеза – формирование “нестабильной” бляшки, инициируется образованием субинтимальных тромбогенных субстанций и выделением их в просвет сосуда.

Бляшка изолирована от тока крови фиброзной прослойкой, толщина которой определяет ее стабильность. Важная составляющая стабильности бляшки – это количество коллагена в составе фиброзной "покрышки". При нарушении целостности фиброзной "покрышки" выделяются субстанции, способствующие агрегации тромбоцитов. Они активируются под воздействием повышенного давления тока крови на сосудистую стенку и во взаимодействии с фибриногеном формируют тромб, дальнейшее развитие которого может идти двумя путями. События развиваются по первому пути, если тромб плотно спаян с сосудистой стенкой, в этом случае тромбообразование идет до тех пор, пока не происходит заращение просвета сосуда. В другом случае, когда связь тромба с сосудистой

стенкой не столь прочна или имеет место значительная интенсивность тока крови, тромб срывается с поверхности сосудистой стенки и застревает в просвете сосуда с меньшим диаметром, вызывая острую окклюзию.

Хирургическая анатомия стопы

Стопа представляет собой дистальный отдел нижней конечности, который выполняет функцию опоры и служит опорным и пружинящим аппаратом при стоянии и движении.

Рассмотрим топографию анатомических структур стопы, начиная с ее тыльной поверхности. Под кожей тыльной поверхности стопы расположена поверхностная фасция. Далее — тонкий слой подкожной жировой клетчатки и собственная фасция стопы. Под собственной фасцией стопы лежат сухожилия длинных разгибателей пальцев. Непосредственно под указанными сухожилиями проходит *a. dorsalis pedis* (ее проекционная линия направлена от середины расстояния между лодыжками к первому межпальцевому промежутку), а также *a. arcuata* со своими ветвями и *p. peroneus profundus*.

Еще глубже располагаются короткие разгибатели пальцев, которые начинаются от пяточной кости. Общий фасциальный мешок для сухожилий длинных разгибателей с их синовиальными влагалищами вместе с короткими мышцами стопы образуется из собственной фасции тыла стопы, а также из глубокой фасции стопы, покрывающей кости предплюсны, плюсны и межкостные мышцы. На подошве собственная фасция значительно утолщена и образует в средней своей части сухожильно-блестящий подошвенный апоневроз, натягивающийся от пяточного бугра до основания пальцев.

На уровне головок плюсневых костей, при помощи поперечных волокон, образуется 3 комиссуральных отверстия, через которые глубокое ложе подошвы сообщается с клетчаткой межпальцевых промежутков. От апоневроза вглубь, к длинной связке подошвы и к глубокой подошвенной фасции идут фиброзные перегородки, разделяющие подапоневротическое пространство на три ложа: медиальное, латеральное и среднее.

При определении хирургической тактики при лечении пациентов с СДС особое значение имеют особенности поражения задних отделов стопы: а именно, пяточной и надпяточной областей.

Пяточная область содержит бугор пяточной кости, покрытый надкостницей. От его нижней передней поверхности начинается мощная подошвенная связка, являющаяся верхней стенкой подошвенного канала.

Более поверхностно, от его надкостницы берут начало короткие мышцы подошвы. И, ближе всего к коже, от пяточного бугра начинается подошвенный апоневроз. К задней поверхности пяточного бугра прикрепляется ахиллово сухожилие. Пяточный бугор окружен подкожной клетчаткой, пронизанной мощными фиброзными пучками, соединяющими надкостницу и кожу. Эти тяжи разделяют жировую ткань на дольки. В связи с этим, гнойно-некротический процесс в мягких тканях пяточной области быстро распространяется вглубь, и поражает надкостницу и кость.

Надпяточная область содержит в себе ахиллово сухожилие с окружающим его влагалищем, сухожилие подошвенной мышцы и синовиальную сумку.

Под ахилловым сухожилием, между его передней поверхностью и глубоким листком собственной фасции голени, покрывающим заднюю поверхность большеберцовой кости, расположен слой жировой клетчатки. В это пространство может попадать гнойное содержимое при флегмоне пяточной области, проникая из клетчатки, окружающей пяточный бугор. Причина таких флегмон у больных СД – ссадины, мозоли, трещины, трофические язвы в местах повышенного давления при нарушенной статико-динамической функции стопы, связанной с диабетической остеоартропатией и нейропатией.

При изучении дистальных отделов стопы особое внимание следует уделить межпальцевым промежуткам. У пациентов с СДС их строение имеет важное значение, т. к. именно здесь расположены начальные отделы собственных пальцевых артерий, просвет которых часто оказывается сужен или полностью облитерирован из-за имеющейся диабетической макроангиопатии. С развитием изолированной межпальцевой флегмоны или при распространении гноя в эту область из других отделов стопы, кровоснабжение пальца резко нарушается, что является причиной развития гангрены пальца. В этом случае речь идет вторичной гангрене, которую надо дифференцировать от первичной гангрены, которая развивается не вследствие пассивного сдавления сосуда инфильтратом, а первично из-за сужения внутрисосудистого просвета. Этот нюанс может оказать существенное влияние на выбор правильной тактики комплексного лечения пациента.

Практическое значение в гнойной хирургии стопы имеет сообщение клетчаточных пространств подошвы и тыла друг с другом и возможные пути распространения гноя. Срединное клетчаточное пространство, в котором находится подошвенная артериальная дуга, вдоль клетчатки,

окружающей этот сосуд, а также по сухожилиям сгибателей пальцев сообщается с лодыжечным каналом и с глубоким ложем голени. Сухожилие длинного сгибателя 1 пальца на своем пути через лодыжечный канал тесно прилежит к задним отделам капсулы голеностопного сустава, которая здесь особенно тонка. Гной, распространяющийся по сухожилию, может вызвать деструкцию капсулы сустава и попасть в его полость, вызвав гнойный артрит. Срединное ложе подошвы через комиссуральные отверстия в подошвенном апоневрозе имеет связь с подкожной клетчаткой подошвы, межпальцевыми промежутками, боковыми и тыльными сторонами пальцев. Вдоль глубокой подошвенной ветви тыльной артерии стопы и по каналам червеобразных мышц – с подфасциальным пространством тыла стопы. По ходу сухожильного влагалища длинного сгибателя большого пальца — с медиальным ложем подошвы. Вдоль сухожилия сгибателя 5 пальца – с латеральным ложем. Подфасциальное пространство тыла стопы имеет связь с передним фасциальным ложем голени по ходу сухожилий разгибателей и их синовиальным влагалищам.

Диагностика и наиболее часто используемые классификации СДС

В зависимости от преобладания нейропатических изменений или нарушений периферического кровотока различают три основные формы СДС:

- 1) нейропатическая (на ее долю приходится 60–70 % от всех случаев СДС);
- 2) ишемическая (10–15 % от всех случаев СДС).
- 3) смешанная или нейроишемическая (20–25 %).

Признак	Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Тип сахарного диабета	Преимущественно 1	Преимущественно 2
Сосудистая патология в анамнезе	Нет	Артериальная гипертензия, дислипидемия, ИБС
Состояние кожи стопы	Сухая, гиперкератоз на подошве в точках избыточного давления	Атрофичная, бледная или цианотичная, на подошве трещины
Чувствительность (тактильная, температурная, вибрационная)	Снижена или отсутствует	Сохранена
Пульсация артерий	Сохранена	Снижена или отсутствует
Деформация стопы	Клювовидные пальцы, утолщение середины стопы	Неспецифическая
Локализация язв	На подошве в точках наибольшего давления	В виде акральных некрозов
Болезненность язв	Безболезненная	Резко болезненная

Дифференцировка форм СДС является важной диагностической процедурой, поскольку от формы заболевания в значительной степени зависит тактика лечения и, в первую очередь, необходимость реваскуляризации нижней конечности. При поражениях артерий нижних конечностей также возможно появление на стопах различных язвенно-некротических дефектов. Основным критерием дифференцировки диабетических и недиабетических поражений стопы является наличие или отсутствие СД, однако, есть и другие различия, которые полезно учитывать при определении лечебной тактики.

Признак	Диабетическое	Недиабетическое
Возраст	30–50 лет	Старше 50 лет
Пол	Без различий	Чаще у мужчин
Скорость развития	Быстрая	Медленная
Окклюзия	Мульти сегментарная	Моносегментарная
Окружающие сосуды	Поражаются	Не поражаются
Симметричность поражения	Симметричное	Одностороннее
Поражаемые сосуды	Большеберцовые артерии, тыльные артерии, артериолы	Аорта, подвздошные, бедренные артерии
Гангрена	Акральные области стопы, пальцы	Обширные области стоп, голеней

В зависимости от глубины поражения тканей выделяют 5 степеней тяжести СДС (Wagner, 1980):

0 — Группа риска. Для нее характерно наличие выраженного гиперкератоза, деформации стопы, сухости кожных покровов. Язв на этой стадии нет.

I — Имеется поверхностно расположенная язва без признаков инфицирования. Если процесс обусловлен диабетической нейропатией, то язвенные дефекты в основном локализуются на плантарной поверхности стопы или в местах наибольшего давления.

II — Характерно наличие глубокой язвы с вовлечением в процесс подкожно-жировой клетчатки. Костная ткань не поражена. Имеются местные признаки воспаления (эритема, гипертермия, отечность, гнойное отделяемое). Абсцесса нет. Общие признаки воспаления (повышение температуры тела, лейкоцитоз) могут отсутствовать.

III — Имеется глубоко проникающая инфицированная язва с вовлечением в процесс мышц, сухожилий, костной ткани, развитием остеомиелита (на рентгенограмме: деминерализация, деструкция, периостальная и кортикальная эрозия костей) или формированием абсцесса. Массивное бактериальное загрязнение.

IV — Гангрена стопы (пальца, пятки, части стопы). Как правило, преобладает ишемический компонент поражения. При преобладании нейропатического компонента развивается безболевая гангрена.

На наш взгляд, представляет интерес классификация СДС в зависимости от уровня поражения тканей стопы.

Уровень поражения:

- I. Поражение собственно кожи (поверхностная язва, панариции кожный, подногтевой);
- II. Поражения подкожной клетчатки (язва глубокая, обычно инфицированная; подкожный панариций, мозольный абсцесс, подкожный абсцесс);
- III. Поражение поверхностной фасции (гнояный тендовагинит тыльный и подошвенный, тенобурсит, абсцесс, целлюлит, фасцит некротизирующий, фасцит неклостридиальный, флегмона эпифасциальная);
- IV. Поражение мышц и глубоких фасциальных структур:
 - а) флегмона пространств: субапоневротическая подошвенная и тыльная, латерального, медиального и срединного пространств, панфлегмона
 - б) флегмона некротизирующая
 - в) мионекроз неклостридиальный и клостридиальный;
- V. Поражение костей и суставов (диабетическая остеоартропатия – сустав Шарко; остеомиелит – костный, суставной, костно-суставной);
- VI. Гангрена: сухая, влажная (акральный некроз пальца, пандактилит, гангрена стопы и голени).

Наиболее полной классификацией СДС в настоящее время считается классификация Техасского университета:

Степень	Стадия			
	Характеристика			
	0	I	II	III
A	Предъязвенный или послеязвенный дефект кожи	Поверхностная язва	Язва, дном которой является сухожилие или капсула сустава	Язва, дном которой является кость или сустав
B	+инфекция			
C	+ишемия			
D	+ишемия и инфекция			

В предложенной классификации для описания язвенного дефекта используется 12 градаций с четко определенными этиологическими составляющими. Классификация ран Техасского университета в странах Запада признана наиболее удачной, поскольку проста в использовании и позволяет достаточно точно описать существующий язвенный дефект.

Хирургическая помощь пациентам с СДС основывается на понимании того, какой вид гнойно-некротического процесса имеется у данного больного, а также какова его локализация и распространенность (или глубина для язвы). Кроме того, действия хирурга определяются формой СДС (ишемической, нейропатической и смешанной), на фоне которой протекает гнойно-некротический процесс. Также необходимо учитывать наличие или отсутствие остеоартропатии, а сроки оперативного вмешательства его объем и особенности анестезиологического обеспечения находятся в зависимости от выраженности эндотоксикоза. Все эти пункты изложены в хирургической классификации диабетической стопы, разработанной в СССР, которая позволяет отнести диагноз пациента, нуждающегося в хирургической помощи, к определенному разделу диагностического и лечебного алгоритма. Она состоит из 4-х блоков: блок А характеризует форму поражения, блок Б – степень сосудистой артериальной недостаточности, блок В – распространенность процесса и блок Г – выраженность синдрома эндогенной интоксикации.

А. По форме поражения нижних конечностей поздними осложнениями СД

1. Нейропатия без остеоартропатии, с остеоартропатией с указанием стадии развития (И. И. Дедов, 1998)

2. Макроангиопатия со стадией и степенью стеноза артерий:

а) функциональная — появление субъективных и физикальных клинических симптомов, обратимых под влиянием лечения, отсутствие стенозов магистральных артерий

б) органическая: — стеноз магистральных артерий** менее

75 %, лодыжечно-плечевой индекс \geq
0,5

— стеноз магистральных артерий более

75 %, лодыжечно-плечевой индекс \leq
0,5

— окклюзия магистральных артерий

Б. По виду гнойно-некротического процесса.

1. Трофические язвы с указанием глубины поражения (По Вагнер) а) пальцев, б) тыла стопы, в) подошвы, г) пяточной области
2. Остеомиелит (фаланг пальцев, костей плюсны, костей предплюсны, пяточной кости)
3. Флегмона стопы (межпальцевая, подошвы над- и под апоневротическая, тыла эпи- и субфасциальная, пяточной, надпяточной области)
4. Гангрена первичная и вторичная, как осложнение флегмоны, дистальных отделов стопы (пальцев, плюсны), проксимальных отделов стопы (пред-плюсны), задних отделов стопы (пяточной, надпяточной области), тотальная гангрена стопы

В. По распространенности гнойно-некротического

процесса: **а)** локальный (одна, две анатомические области)

б) распространенный (более двух анатомических областей)

Г. По степени эндогенной интоксикации 1, 2, 3 степень (Гостищев В.К. ,1997)

Клиническая картина разных форм СДС

При нейропатической форме СДС, которая преимущественно встречается у пациентов, длительно страдающих СД I типа, с недостаточной компенсацией углеводного обмена, часто отмечаются другие осложнения СД (ретинопатия, нефропатия). Для нейропатической формы СДС характерно:

- медленно прогрессирующее течение;
- резкое снижение или отсутствие чувствительности на стопах;
- сохранение магистрального кровотока нижних конечностей.

Пациенты предъявляют жалобы на симметричные боли в нижних конечностях, преимущественно дистальной локализации, в покое, на онемение стоп, парестезии.

При осмотре нейропатическая стопа обычно сухая, розовая, кожные покровы истончены. Ногти атрофичные, при наличии грибкового поражения может быть изменение их окраски. Гиперкератозы чаще всего встречаются на тех участках стопы, которые испытывают избыточное давление. При пальпации стопа теплая, безболезненная. Отмечается

снижение или полное отсутствие чувствительности (тактильной, температурной, болевой). Пульсация по тыльной и заднеберцовой артериях сохранена. Вены полнокровны.

Нейропатические язвы чаще всего локализуются на подошве в межпальцевых промежутках или в местах травматического повреждения стопы. Язвы обычно окружены зоной гиперкератоза, либо спрятаны под мозолем. Они безболезненные, глубокие. Если присоединяется инфекция язва превращается в гнойную рану, которая практически не закрывается. В результате прогрессирующих деструктивных изменений отмечается высокая предрасположенность больных к переломам костей стоп, даже на фоне незначительной травмы. При травмах болезненность отмечают лишь 20 % пациентов. Острая форма артропатии Шарко характеризуется местным воспалением или артритом. Длительно протекающая сенсомоторная нейропатия приводит к деформации стопы, изменению ее размеров. Формируется «кубическая» диабетическая стопа. Классическую хроническую артропатию Шарко описывают как «мешок с костями».

Ишемическая форма СДС чаще встречается при СД II типа, преимущественно у пациентов старше 50 лет с дислипидемией, атеросклерозом сосудов нижних конечностей, сочетающимся с атеросклеротическим поражением сосудов другой локализации. Часто ко времени установления диагноза СД II типа уже имеются выраженные макрососудистые изменения в нижней конечности.

Пациенты предъявляют жалобы на боли в покое, которые облегчаются и даже устраняются при опускании ноги, перемежающуюся хромоту.

При осмотре стопа бледная или цианотичная, отечная, холодная на ощупь. Кожа истончена, возможен рубец вследствие расширения поверхностных капилляров в ответ на ишемию. Подкожная клетчатка на стопах и голенях атрофирована, Выражены признаки «трофических» нарушений — выпадение волос, атрофия ногтей. Пульс на сосудах стопы и в подколенной ямке ослаблен или отсутствует. Существенного нарушения чувствительности нет. Резко выражен болевой синдром, даже в покое.

Язвенные поражения формируются в виде акральных некрозов. Типичная локализация ишемических язв — в пяточной области, на концах пальцев стопы. Редко ишемические язвы могут появляться в лодыжечной области, латеральной поверхности плюснефаланговых суставов. При наличии язвы характерна выраженная ее болезненность, отсутствие гиперкератоза. Вокруг язвы кожа истончена, гиперемирована, с отложением фибрина.

Нейроишемическая (смешанная) форма СДС, в основе которой лежит развитие одновременно диабетической полинейропатии и макроангиопатии. Ведущие проявления зависят от преобладания одного из рассмотренных взаимоотношающихся патологических механизмов. В этих условиях механизмы отграничения местного инфекционного процесса наиболее ослаблены, в связи с этим риск ампутации особенно велик. При этой форме имеет место все многообразие локальных изменений, характерных как для нейропатической, так и для ишемической форм СДС. Данная форма СДС особенно опасна, поскольку боли, имеющиеся при ишемическом поражении нижних конечностей, длительное время остаются мало выраженными. В результате могут образовываться большие язвы, плохо поддающиеся лечению. Поздно диагностируемые ишемические нарушения на стопах зачастую приводят к развитию необратимых изменений в тканях.

**Объем обследования пациентов с СДС и краткая характеристика
отдельных методов**

Виды обследования	Обязательные обследования	Дополнительные обследования
I. Общеклинические методы исследования	Клинический анализ крови, мочи Биохимический анализ крови Коагулограмма ЭКГ Рентгенография органов грудной клетки	ЭХО-кардиография Иммунологические исследования
II. Методы, направленные на оценку гнойно-некротического очага	Рентгенограмма стопы в 2 проекциях Бактериологическое исследование (качественное и количественное) с определением чувствительности к антибиотикам Цитологическое исследование раны	Радиоизотопное исследование стопы Компьютерная томография стопы, голени Газовая хроматография и масс-спектрометрия Морфологическое исследование
III. Методы исследования степени ишемии стопы и характеристика поражения сосудистого артериального русла	Пальцевое исследование артерий УЗДГ* артерий нижних конечностей с определением ЛПИ** Дуплексное ангиосканирование	Дуплексное сканирование артерий Рентгеноконтрастная ангиография с обязательным контрастированием дистального артериального русла нижних конечностей (по показаниям) Определение транскутанного напряжения кислорода на стопе Лазерная доплеровская флоуметрия
IV. Методы оценки нейропатии	Исследование болевой, тактильной и вибрационной чувствительности: тупая игла, монофиламенты Semmes Weinstein (5,07), камертон Определение сухожильных рефлексов (коленного и ахиллова)	Электромиография Исследование вибрационной чувствительности (биотезиометр)
Примечание. * УЗДГ – ультразвуковая доплерография; ** ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс.		

Для диагностики выраженности диабетической нейропатии используется определение различных видов чувствительности и электромиография. Среди методов оценки разных видов чувствительности представлены тактильная, вибрационная и температурная.

Определение тактильной чувствительности проводят с помощью монофиламента. По результатам исследований выполняется картирование зон тактильной чувствительности на стопах. При этом не рекомендуется пользоваться металлическими иголками или скрепками.

Исследование вибрационной чувствительности проводится с помощью биотензиометра или градуированного камертона. При использовании биотензиометра группу риска составляют пациенты с вибрационной чувствительностью меньше 4. А пациенты, которые показывают уровень чувствительности 2 и меньше считаются полностью нечувствительными к боли. Эта категория пациентов, например, неспособна определить наличие посторонних предметов в обуви. При использовании градуированного камертона в группу риска относятся пациенты, у которых чувствительность к вибрации меньше на уровне лодыжек, чем чувствительность к вибрации на уровне запястья. Следует помнить о том, что с возрастом порог вибрационной чувствительности повышается и у здоровых людей. Поэтому, полученные результаты необходимо сравнивать со специальной номограммой, отражающей динамику изменений порога вибрационной чувствительности в зависимости от возраста.

Определение температурной чувствительности выполняется с помощью специальных электронных устройств. Наибольшей популярностью пользуется тестер термочувствительности кожи «Тип-Терм».

Электромиография позволяет определить силу и скорость проведения нервного импульса. Наиболее часто эти показатели у пациентов, страдающих СДС, исследуются при раздражении *m. soleus* с помощью специальных компьютерных программ.

Диагностика нарушений кровоснабжения нижней конечности наиболее часто включает в себя определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), ультразвуковую и ангиографическую визуализацию артерий нижней конечности и и чрескожное определение насыщения кислородом тканей.

ЛПИ — это отношение показателей систолического давления на артериях голени к величине систолического давления, измеренного на плечевой артерии. Оценка величины индекса представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Интерпретация показателя лодыжечно-плечевого индекса

Величина ЛПИ	Интерпретация
0,9–1,1	Норма
0,8–0,6	Хроническая ишемия нижней конечности
0,5–0,3	Критическая ишемия нижней конечности
Более 1,1	Диабетическая нейропатия

Определение pO_2 в капиллярной сети дермы, расположенной под эпидермисом, производится с помощью чрескожных кислородных электродов. Это миниатюрные аналоги полярографического электрода Кларка, используемого для измерения pO_2 в артериальной крови.

Электрод с нагревательным элементом укрепляется на поверхности кожи с помощью прижимающегося кольца. Создаваемый подогрев кожи до 44–45 °С. улучшает диффузию кислорода через эпидермис и повышает точность измерения.

Для мониторинга кровотока электрод помещают на стопе и делают графическую запись, которую сравнивают с контрольной кривой нормального кровотока стопы. Результаты обрабатывают с помощью компьютерной программы.

Для выявления поражения артерий нижней конечности в виде локальных стенозов и окклюзий используются следующие методы:

1. Ультразвуковая доплерография артерий.
2. Дуплексное сканирование артерий.
3. Рентгенконтрастная ангиография.
4. Магниторезонансная ангиография.
5. Лазерная доплеровская флоуметрия.

Важным этапом обследования пациента, имеющего язвенный или некротический дефект стопы является бактериологический посев содержимого язвы для определения качественного состава микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам. Чаще всего в микробном спектре определяются патогенные стафилококки, стрептококки, клебсиелла, а также анаэробная микрофлора или их сочетание. Следует иметь в виду, что микрофлора трофических язв имеет ярко выраженные региональные особенности, существенно различается в разных лечебных учреждениях.

После завершения комплексного лечения пациента с СДС и сохранением стопы или ее функционально активной культы в перечень

обследований должна включаться компьютерная педография. Этот метод применяется для изучения распределения зон давления на стопе. Для этого определяются точки максимального давления на подошвенной поверхности стопы в положении пациента стоя и при ходьбе, что обуславливает наиболее корректный подбор или изготовление ортопедической обуви.

К методам диагностики диабетической остеоартропатии относятся:

1. Рентгенография. Костные изменения проявляются остеопорозом, остеолитом, гиперостозами (патологическое разрастание неизменной костной ткани). На начальных стадиях процесса или если после перелома прошло несколько дней, изменения на рентгенограмме могут не выявляться. В этом случае рекомендуется проведение ультразвукового сканирования кости.

2. Ультразвуковое сканирование костей, суставов и мягких тканей.

3. Рентгеновская денситометрия — графическая регистрация изменения плотности костной ткани с помощью денситометра.

4. Магнито-резонансная томография (МРТ).

5. Сцинтиграфия.

6. Фотонная энергетическая абсорбциометрия.

7. Микрорадиография.

Алгоритм лечения пациентов с СДС

Пациент с СД, у которого возникают жалобы, связанные со стопой, как правило, впервые обращается к участковому терапевту, врачу общей практики или территориальному эндокринологу. Перед врачом нехирургического профиля на амбулаторном приеме, в первую очередь, встает вопрос о том, нуждается ли данный пациент в осмотре хирурга и в госпитализации в стационар.

При любом нарушении целостности кожных покровов, будь то рана, ссадина, потертость, сухой или влажный струп, консультация хирурга является обязательной и должна проводиться по экстренным показаниям. Хирург должен осмотреть пациента также и в случае наличия признаков острого воспаления при неповрежденной коже для исключения таких видов острой хирургической патологии как абсцесс, нагноившаяся гематома, острый артрит, гнойный лимфангит, рожистое воспаление. Не все формы рожи следует относить к хирургическим заболеваниям. Но пациентов с СД и рожей в области нижних конечностей желательно госпитализировать в хирургический стационар.

Дифференцировать острую стадию остеоартропатии и остеомиелит следует в хирургическом стационаре. Госпитализация в отделение гнойной хирургии необходима некоторым пациентам, у которых имеется язва стопы. Показаниями для подобной госпитализации служат: появление в язве гноя, некротических тканей, пальпируемой и видимой кости, открытого сустава, что определяется по истечению синовиальной жидкости), гиперемии кожи, отека стопы, гипертермии, а также признаки остеомиелита, выявляемые на одном из снимков, при рентгенографии стопы в 2-х проекциях.

Кроме того, госпитализации подлежат все случаи гангрены конечности, независимо от ее вида и распространенности. «Синдром синего пальца» — острая ишемия пальца стопы вследствие атерэмболии пальцевой артерии – также является показанием срочной госпитализации. Возможно направление такого пациента в отделение сосудистой хирургии. Если нет возможности амбулаторной консультации хирурга, больного необходимо направить в хирургический стационар, т. к. значительная часть острой хирургической патологии стопы при СДС нуждается в экстренном оперативном вмешательстве. Вопросы дифференциальной диагностики будут лучше решаться, на основе междисциплинарного подхода в условиях многопрофильного стационара.

Наиболее распространенными показателями госпитализации пациента с СДС в отделение гнойной хирургии являются:

1. Наличие признаков влажной гангрены, флегмоны, абсцесса стопы любой локализации, гнойного артрита.
2. Наличие раны с гнойными затеками и некрозом; в случаях распространенной сухой гангрены проксимальных, дистальных отделов или тотальной сухой гангрены стопы.
3. Локальная гангрена дистальных или проксимальных отделов стопы; кон-тактный остит или остеомиелит, остеоартрит;
4. необходимость пластиче-ского закрытия раны;
5. нейропатическая или ишемическая язва без эффекта от консервативной терапии в течение 1 месяца, а также при наличии в язве гноя, некроза и/или поражения кости.
6. При наличии местных признаков острого воспаления вокруг язвы; лимфангита, лимфаденита, рожистого воспаления
7. При проявлениях острой системной воспалительной реакции или сепсиса.

8. При наличии обострения диабетической остеоартропатии.

Плановым показанием для госпитализации в сосудистое отделение является наличие потребности в реконструктивных операциях на сосудах нижней конечности. Но при наличии указанной потребности в сочетании с язвой на стопе пациент госпитализируется в отделение гнойной хирургии. При наличии критической ишемии стопы необходима экстренная госпитализация в отделение сосудистой хирургии в случае отсутствия признаков гнойно-некротического поражения мягких тканей. При наличии таковых пациент госпитализируется в отделение гнойной хирургии.

Показателями для госпитализации в ортопедическое отделение является потребность в иссечении рубцов, мешающих передвижению или которые травмируются обувью, а также необходимость удаления экзостозов, провоцирующих повреждения кожи стопы.

Сроки предоперационной подготовки

Различные виды гнойно-некротического поражения тканей при СДС требуют разных сроков оперативного вмешательства. Дифференцированный, подход к этому вопросу обеспечивает успех оперативного лечения, сохранение опорной и рессорной функции нижней конечности и конечном итоге высокую эффективность последующих реабилитационных мероприятий.

В экстренном порядке оперативное лечение производится в течение 6 часов с момента поступления пациента в стационар. Экстренно выполняются операции по поводу влажной гангрены, флегмоны, абсцесса стопы любой локализации, гнойного артрита, остеоартрита при отсутствии оттока гноя.

Срочные операции должны быть выполнены в течение 24 часов. В срочном порядке производятся операции при наличии раны с гнойными затеками и некрозом, в случаях распространенной сухой гангрены проксимальных, дистальных отделов или тотальной сухой гангрены стопы.

Отсроченные операции выполняются на фоне (или после окончания) интенсивной терапии, направленной или на купирование острого местного воспаления, или на проявления критической ишемии стопы. Они могут быть произведены через 2-14 дней от момента поступления больного в стационар. Отсроченные оперативные вмешательства показаны при локальной гангрене дистальных или проксимальных отделов стопы,

хроническом остеомиелите, остеоартрите с хорошим оттоком гноя; при необходимости пластического закрытия раны, при наличии нейропатической язвы без эффекта от консервативной терапии.

К плановым могут быть отнесены оперативные вмешательства на нижних конечностях у больных с СД в периоде полного выздоровления, после перенесенного гнойно-некротического заболевания стопы. Это: реконструктивные операции на сосудах, иссечение рубцов, которые мешают при ходьбе или травмируются обувью, удаление экзостозов, ликвидация болезненных деформаций стопы и пр.

Классификация оперативных вмешательств при СДС

В настоящее время СДС не является противопоказанием для выполнения плановых коррекций, в том числе и ортопедических. Напротив, многие деформации, приводящие к нарушению статико-динамической функции стопы, способствуют появлению зон повышенного плантарного давления и провоцируют появление язв у пациентов с сенсорной нейропатией. Существуют деформации стопы, которые приводят к стойкому болевому синдрому, нарушению походки, невозможности носить стандартную обувь. Поэтому, наряду с оперативными вмешательствами, которые производятся по поводу острой хирургической патологии стопы, существуют операции, выполняемые в плановом порядке и решающие разнообразные задачи улучшения качества жизни пациентов с сахарным диабетом.

Класс 1 Профилактические хирургические вмешательства по поводу деформаций стопы до появления признаков нарушения чувствительности и нейропатических язв.

Класс 2 Профилактические хирургические вмешательства по поводу деформаций стопы при наличии признаков нарушения чувствительности, с зажившими нейропатическими язвами или с угрозой их развития.

Класс 3 Лечебная хирургия стопы. Вмешательства направлены на помощь в заживлении открытой раны (плановые, этапные некрэктомии, формирование раны, пластическое закрытие раны).

Класс 4 Экстренная хирургия стопы. Вмешательства имеют целью прекращение остро возникшего гнойного и/или некротического процесса.

Первые два класса оперативных вмешательств являются плановыми профилактическими ортопедическими коррекциями, которые являются важным этапом предотвращения или, по меньшей мере, отсрочки, развития тяжелых гнойно-некротических осложнений СДС. К подобным вмешательствам авторы относят, артродез голеностопного сустава, пластику Ахиллова сухожилия при эквинусной деформации культи стопы и другие. Следует отметить, что в реальной практике, к сожалению, эти варианты хирургических реконструкций применяются крайне редко в связи с тем, что пациенты обращаются за хирургической помощью преимущественно в запущенных случаях.

Неотложная хирургия гнойно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы

Задача экстренного или срочного оперативного вмешательства состоит, во-первых, в ликвидации гнойного и/или некротического очага на стопе, во-вторых, в предотвращении дальнейшего распространения гнойного воспаления и, в-третьих, в максимальном сохранении опорной функции конечности.

Ампутации

В экстренной хирургии гнойно-некротических поражений на фоне СДС особое место занимают ампутации. Ампутацией считается полное или частичное удаление части конечности травматическим путем, или посредством хирургического вмешательства. Ампутации рассматриваются как большие (высокие) и малые. В связи с развитием хирургических методов лечения и повышением требований к результатам реабилитационных программ граница между высокими и малыми ампутациями все больше смещается к периферии нижней конечности. Совсем недавно она проходила по щели голеностопного сустава. При этом высокими ампутациями считались ампутации, выполненные выше указанного ориентира. В настоящее время предлагают считать условной границей, разделяющей эти две категории операций *articulatio tarsometatarsae* (сустав Лисфранка). Это сложный сустав между

основаниями плюсневых костей и дистальным рядом костей предплюсны. Таким образом, по современным представлениям, к малым ампутациям следует относить только ампутацию дистальных отделов стопы, трансметатарзальную ампутацию (по Шарпу) и ампутацию по Лисфранку. Ампутации по Шопару (Chopart) и Сайму (Syme) следует рассматривать как большие.

**Показания к ампутации нижней конечности при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом
(при невозможности сосудистой реконструкции)**

В настоящее время существуют и широко обсуждаются две концепции в отношении применения высоких ампутаций нижней конечности у пациентов с СД. Первая указывает на неотвратимость ампутации у данной категории пациентов поскольку имеющаяся у них макро и микроангиопатия значительно снижает регенеративные возможности тканей и тем самым ограничивает эффективность щадящих хирургических вмешательств и ведет к повторному хирургическому лечению. Вторая состоит в максимально возможном сокращении количества ампутаций, а если этого не удастся избежать, то необходимо хотя снизить уровень ее выполнения. Показания к высоким ампутациям нижней конечности при синдроме диабетической стопы следует разделять на абсолютные и относительные.

Абсолютные показания к ампутации нижней конечности

1. На уровне бедра:

— окклюзия любой из магистральных артерий нижней конечности с декомпенсацией коллатерального кровотока и распространенный гнойно-некротический процесс на стопе (более 2-х областей стопы)

— распространенная влажная гангрена любой локализации

2. На уровне голени:

-сухая гангрена проксимальных отделов стопы;

-стеноз любой из магистральных артерий нижней конечности (по данным УЗДГ) более 75 %, ЛПИ < 0,5 в сочетании с распространенным гнойно-некротическим процессом на стопе;

-отмечаемое на ангиограммах нарушение кровотока определяется на уровне с/з или в/з бедра, а показатель транскутанной PO₂-метрии на стопе составляет 20 мм.рт.ст., а на голени не менее 40 мм.рт.ст.

**Относительные показания к ампутации нижней конечности
(при невозможности сосудистой реконструкции)**

**На уровне на 1 сегмент конечности проксимальнее стеноза
магистральной артерии:**

Стеноз артерий бедра или голени менее 75 %, ЛПИ > 0,5 с гнойно-некротическим процессом на стопе, и наличием «отягощающих» обстоятельств:

- декомпенсация коллатерального кровотока
- распространение местного гнойно-некротического процесса на стопе за пределы двух анатомических областей;
- эндогенная интоксикация 2-3 ст. по Гостищеву (1992).; сепсис;
- стойкая, не поддающаяся коррекции декомпенсация диабета.
- критическая ишемия стопы, не поддающаяся медикаментозной коррекции более 2-х недель.

Ампутация на уровне бедра

Ампутация нижней конечности на уровне бедра у пациентов с СД может быть выполнена в верхней, средней или нижней трети. В отдельных случаях, при ишемической форме СДС с проксимальными окклюзиями бедренной артерии или окклюзиями выше паховой связки следует выполнять подвертельную или чрезвертельную ампутации. Линия пересечения бедренной кости в этих случаях проходит тотчас под малым вертелом, либо между малым и большим вертелами.

Экзартикуляция бедра в тазобедренном суставе в настоящее время считается невыгодной в отношении заживления послеоперационной раны, на дне которой располагается вертлужная впадина. Выполняя большие ампутации выше или ниже колена у пациентов с СД, большинство хирургов отказываются от применения жгута. Жгут нецелесообразен из-за значительной травматизации будущей культы, а также из-за неизбежной дополнительной ишемии мягких тканей. Предварительное пересечение и перевязка магистральных артерий в сосудисто-нервных пучках предотвращает кровопотерю.

В качестве примера приведем описание ампутации бедра в его средней трети – наиболее часто встречающийся вариант операции.

Выкраивается передний и задний полуовальные кожные лоскуты. Рассекается кожа и подкожная клетчатка. Находится, выделяется и пересекается большая подкожная вена; по краю сократившейся кожи рассекается фасция бедра. Кожно-фасциальный лоскут (как передний, так и задний) на протяжении 2 — 2,5 см проксимальнее разреза кожи тупо

отслаивается от мышц вверх. Сосудисто-нервный пучок на бедре (бедренная артерия, медиально от нее — бедренная вена, латерально — бедренный нерв) в его средней трети находится тотчас под портняжной мышцей. Мышца тупо, пальцами, обхватывается, выделяется на протяжении 10-12 см и пересекается. Гемостаз коагуляцией. Проксимальный отрезок мышцы прошивается восьмеркой (лучше кетгутом), нить берется на зажим — держалку, оттягивается кверху. Тотчас при этом становится видна покрывающая сосудисто-нервный пучок рыхлая соединительнотканная пластинка. Последняя осторожно рассекается ножницами вверх и вниз. Становятся видны артерия, вена и нерв. Нерв пересекается острым скальпелем на 3 см выше сосудов. После пересечения бедренного нерва весь сосудисто-нервный пучок тупо выделяется на протяжении 4-5 см. При этом пересекаются и перевязываются ветви бедренных артерии и вены. Необходимо иметь в виду, что глубокая артерия бедра отходит от бедренной артерии выше места нашей работы и кровоснабжение мышечного массива культы не пострадает. Далее пересекаются и перевязываются проксимальный и дистальный отрезки бедренной артерии и вены.

В нижней трети бедра, а также на границе средней и нижней его трети бедренные сосуды сильно отклоняются медиально и кзади, уходя в Гунтеров канал, чтобы попасть затем в подколенную ямку. Поэтому для того, чтобы здесь найти сосудисто-нервный пучок, необходимо не только пересечь портняжную мышцу, но и плотный фасциальный листок между *m. m. vastus medialis et adductor magnus*.

После предварительной перевязки бедренных сосудов ампутация бедра выполняется по обычной методике. Последовательно пересекаются мыш-цы передней, медиальной и задней групп, а также седалищный нерв после предварительной перевязки питающей его артерии, и наконец, перепили-вается бедренная кость. Мышцы–антагонисты ушиваются над опилом кос-ти кетгутом. Таким же образом поступают и при ампутации голени, по-следовательно пересекая мышцы и предварительно перевязывая сосудисто-нервных пучка.

Для дренирования культы бедра нежелательно устанавливать «выпускники» в послеоперационную рану, т.к. в первую очередь, они являются источником инфицирования и возможной причиной нагноения раны. Наиболее целесообразно при ампутации бедра провести 2 перфорированных хлорвиниловых дренажа, изготовленных, например, из трубок от систем для гемотрансфузий через контрапертуры на задней

поверхности культи и оставить их у опиленной бедренной кости. Одно из отверстий в трубке должно обязательно находиться в пространстве между кожей и фасцией. Дренажи соединяются с одной из систем активной аспирации (гармошка, вакуум и пр.). Удаляются дренажи через 2-3 суток. Стерильная «гармошка» меняется ежедневно.

Ампутация на уровне голени

Среди ампутаций «ниже колена» наиболее часто выполняется ампутация голени в верхней ее трети – диафизарная ампутация.

При ампутации голени отдается предпочтение миопластической ампутации в верхней трети, т. к. при этом виде ампутации сохраняется кровоснабжение культи голени, усиливается мышечный тканевый кровоток, повышаются функциональные возможности культи и улучшаются возможности ее дальнейшего протезирования.

Техника этой операции имеет некоторые особенности. Осуществляется разрез кожи, подкожной клетчатки, фасции голени. Задний лоскут выкраивается длиннее переднего на $\frac{2}{3}$. При выкраивании переднего лоскута необходимо одновременно с подкожной клетчаткой пересекать надкостницу большеберцовой кости. Затем, не расслаивая лоскута, распатором отделить его от кортикального слоя большеберцовой кости. Этот прием позволяет сохранить удовлетворительную васкуляризацию переднего кожно-фасциально-периостального лоскута. Икроножная мышца тупо отделяется от камбаловидной и пересекается по уровню сократившейся кожи. Камбаловидная мышца очень легко отслаивается от культи пересеченной ранее икроножной мышцы, расположенной более поверхностно, а также от мышц глубокого слоя задней поверхности голени. Далее, *m. soleus* тупо, ладонью выделяется вплоть до места прикрепления у головки малоберцовой кости. Здесь ширина мышцы не больше 2 см. Можно отсечь ее не у самой кости, а на 2-3 см дистальнее. Кровотечения при этом практически не бывает. Тотчас под удаленной *m. soleus* расположен основной (из 3-х для верхней трети голени) сосудисто-нервный пучок (*a. et vv. tibialis posteriores*), который теперь очень легко, под контролем глаза пререзается и перевязывается.

Берцовые кости перепиливаются на 2 см выше уровня пересеченных мышц. Причем малоберцовая – на 1 см проксимальнее большеберцовой. При перепиливании костей на одном уровне с пересеченными мышцами возникают трудности с их последующим ушиванием над опилениями. Необходимо резецировать ножовкой или долотом гребень — *tuberositas*

tibiae (дополнительно «сглаживая» края рашпилем) на протяжении не менее 3 см для ликвидации треугольного костного выступа под передним кожно-фасциально-периостальным лоскутом. При этом образуется площадка треугольной формы, на которую при ушивании раны и укладывается лоскут.

Если этот выступ не ликвидировать, в местах избыточного давления может образоваться зона ишемии кожи в послеоперационном периоде. Кроме того, в последующем, при протезировании по этой же причине над бугристостью могут формироваться язвы. Культы мышц-антагонистов ушиваются над опилами берцовых костей кетгутом.

Ушивать мышцы-антагонисты надо обязательно, т. к. хорошо васкуляризированная мышечная ткань, в случае ишемии кожного лоскута, предохранит от контактного инфицирования культю большеберцовой кости. Удаление *m. soleus* полезно и с точки зрения простоты формирования функциональной, пригодной к протезированию культы голени. Часто приходится наблюдать образование «булавовидной» культы в средней или верхней третях голени при сохранении большого мышечного массива. Со временем, конечно, культя приобретает коническую форму из-за атрофии мышц. Но это происходит через 1-2 года. Кроме того, при сохранении большого мышечного массива на задней поверхности культы голени, возникают трудности с выкраиванием заднего кожно-фасциального лоскута: более длинный некротизируется через 5 дней, более короткий заставляет ушивать рану с натяжением, что также приводит к некрозу кожи, но в еще более короткие сроки.

Также, как и при ампутации бедра, устанавливаются 2 хлорвиниловых дренажа через 2 контрапертуры на задней поверхности культы голени. Подводят их к опилам берцовых костей. Дренажи подключаются к активной аспирации. Гипсовая лонгета на культю желательна для профилактики сгибательной контрактуры конечности.

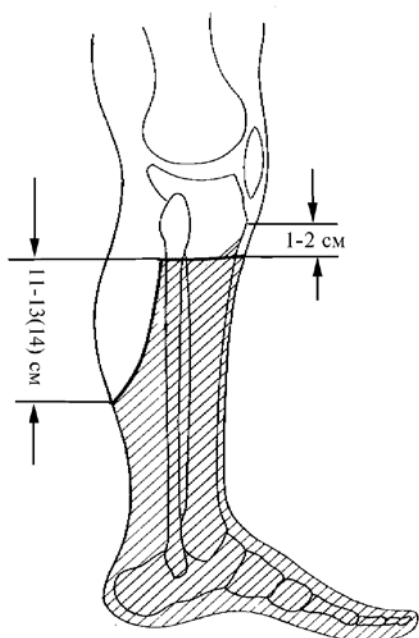


Рис. Ампутация по методу Burgess-Bruckner

Ампутация голени по методу Burgess-Bruckner

При ампутации голени по Burgess-Bruckner удаляются все подозрительные на некроз ткани. В условиях пониженного кровоснабжения важно обеспечить условия, когда необходимо поддерживать кровоток в меньшем объеме тканей, и это повышает

шансы послеоперационной раны на заживление. Выполнение этого метода возможно, если в зоне ампутации нет признаков гангрены или воспалительных изменений, а сгибательная контрактура в коленном суставе не превышает 25°.

Линия разреза для образования центральных, а также дорсальных лоскутов соответствует методике Vurbusi. После пересечения малоберцовой и большеберцовой костей пилой Джигли на одинаковом уровне дважды перевязываются крупные сосуды, которые не всегда кровоточат, основные нервные стволы выделяют в проксимальном направлении и пересекают. Удаляется *m. tibialis anterior* и малоберцовая кость. Остающиеся на надкостнице большеберцовой кости мышечные волокна из-за возможности некроза должны удаляться острой ложкой без повреждения надкостницы. Малоберцовая группа мышц (*m. flexor hallucis longus*, *m. tibialis posterior*, *m. popliteus* и *m. soleus*) выделяются в проксимальном направлении и удаляются. Таким образом, остаются *m. gastrocnemius lateralis* и *m. gastrocnemius medialis*. В этих мышцах меньше всего нарушается кровообращение, они смещаются в латеральном направлении с тем, чтобы их использовать для укрепления конца большеберцовой кости. Для предотвращения образования гематом, возникающих во время удаления малоберцовой кости, и для формирования латеральной части культи *m. gastrocnemius lateralis* и *m. gastrocnemius medialis* подшивают к надкостнице в месте бывшего прикрепления *m. tibialis anterior*. Швы могут накладываться поперечно тонкими нитями полиэстера или кетгута. Дополнительно для заполнения полости используют часть *m. gastrocnemius lateralis*. Выступающая часть *m. gastrocnemius lateralis* удаляется для придания культе голени удовлетворительной формы. На 2-3 дня оставляется дренаж по Редону, швы на кожу накладываются атравматичными нитями 0/00 с расстоянием между швами 1 см. Для предотвращения нагрузки от давления бинтование не должно быть тугим. Для предотвращения сгибательной контрактуры коленного сустава проводят наложение дорсальной гипсовой лонгеты. Первая смена повязки в первый послеоперационный день. В дальнейшем смена повязки производится ежедневно до четвертого послеоперационного дня. В последующем смена повязки выполняется по мере необходимости.

Надлодыжечные ампутации голени

В настоящее время, учитывая успехи в протезировании нижних конечностей, многие зарубежные хирурги вновь вернулись к так называемым надлодыжечным ампутациям при синдроме диабетической

стопы. Они предлагаются как альтернатива более высоким диафизарным ампутациям. Наиболее известны два вида надлодыжечной ампутации – по Пирогову и по Сайму (Syme).

Основное достоинство этой модификации – опора культи голени происходит на пяточный бугор и на плантарную кожу, которая приспособлена для высоких нагрузок благодаря наличию фиброзных кожно-периостальных тяжей, разделяющих подкожную жировую клетчатку на дольки. При этой операции сохраняется кровоснабжение культи из задней большеберцовой артерии.

Делают разрез мягких тканей до кости: от наружной лодыжки, через подошву, к внутренней лодыжке, закругляя его в виде стремени. Дугообразным разрезом, по тылу стопы, выпуклостью обращенным к пальцам, соединяют концы первого разреза. Вскрывают голеностопный сустав, пересекают боковые связки, капсулу сустава по всей ее окружности и производят резкое подошвенное сгибание стопы, вывихивая суставную поверхность таранной кости. Перепиливают пяточную кость позади таранной и удаляют стопу. Отсепаровывают мягкие ткани от берцовых костей на 2-3 см. Отпиливают суставные поверхности костей голени. Малоберцовую кость спиливают косо и закругляют рашпилем. Кожный лоскут, включающий остаток пяточной кости, подшивают к коже голени. Пяточную кость фиксируют к опилам костей голени двумя-тремя рассасывающимися швами, проведенными через пяточную и большеберцовую кости. Рану ушивают. Накладывают заднюю гипсовую лонгету на 3-4 недели.

Ампутация по Сайму

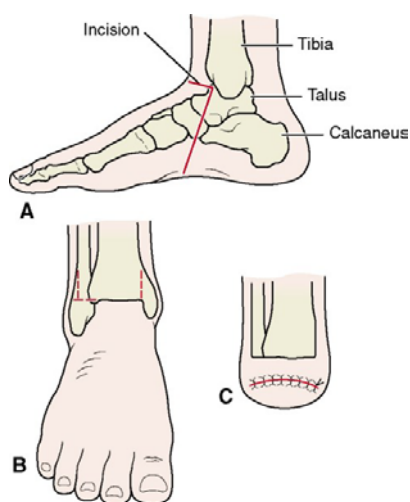


Рисунок. Схематическое изображение ампутации по Сайму.

Ампутация по Сайму является операцией выбора в тех случаях, когда для опоры не может быть использована пяточная кость, например, при ее остеомиелите. Разрезы применяются те же, что и при ампутации по Пирогову. Техника операции полностью повторяет последнюю, кроме одного момента – после пересечения капсулы голеностопного сустава производится удаление всей стопы, вместе с пяточной костью. Далее кожа пяточной области подшивается к коже голени над опилами берцовых костей.

Алгоритм комплексного лечения СДС

В лечении любых форм СДС различной степени тяжести на первом месте стоит необходимость проведения адекватной гипогликемической терапии и коррекции имеющихся многочисленных метаболических расстройств. Эффективное решение этой задачи возможно только при участии специалиста эндокринолога. С точки зрения хирурга тактика лечения зависит от клинической формы СДС и представляется в следующем виде.

Нейропатическая форма СДС

1. Для консервативного лечения используется диетотерапия, инсулинотерапия с последующим переводом на базис-болюсный метод введения инсулина, антибиотикотерапия, ортопедическая разгрузка конечности, отдельные авторы при остеоартропатии предлагают лучевую терапию. По показаниям проводится коррекция метаболических расстройств, реологических свойств крови, иммунотерапия.
2. Местное лечение ран и язв должно заключаться в систематической очистке их от некротических масс и гноя с помощью специальных инструментов, антисептических препаратов, мазей. Следует широко применять электрофорез антисептиков, ультразвуковую кавитацию и лазеротерапию раневых поверхностей.
3. Хирургическое лечение должно быть направлено на раннее вскрытие гнойных очагов с послеоперационным ведением раны открытым способом или некрэктомия в пределах здоровых тканей. Только по строгим показаниям выполняется высокая ампутация конечности. Основой хирургических вмешательств при этой форме СДС должны быть ампутации, выполняемые ниже щели голеностопного сустава.

Нейроишемическая и ишемическая формы СДС

На первом этапе оценивается характер гнойно-некротического поражения стопы.

При наличии гнойных осложнений (абсцессы, флегмоны клетчаточных пространств стопы) в первую очередь производится вскрытие, дренирование и санация гнойных очагов. Реваскуляризационные вмешательства производятся при прекращении гнойных выделений, появлении грануляций, отсутствии признаков распространения некротического процесса.

При наличии трофических язв, ограниченных сухих некрозов, сухой гангрены пальца (пальцев) хирургическая обработка и резекционные операции на стопе не выполняются до проведения реваскуляризационных мероприятий.

Обязательным компонентом ведения пациентов на первом этапе является назначение комплексного медикаментозного лечения, включающего в себя активную противодиабетическую терапию; антибактериальную терапию лекарственными средствами широкого спектра действия с последующей коррекцией на основе сведений о чувствительности микрофлоры у данного пациента; антиоксидантную тканевую терапию; вазоактивные препараты. С целью проведения длительной внутриартериальной терапии производится катетеризация нижней надчревной артерии на стороне поражения. Возможно проведение катетеризации бедренной артерии через ее ветви. Для введения лекарственных препаратов в катетеризированную артерию применяются шприцевые дозаторы типа «Leniomat», «Perfusor», ДШ-07. Лекарственные средства вводятся круглосуточно из расчета 2 мл/час.

На втором этапе производится реваскуляризация пораженной конечности.

Реваскуляризация может производиться медикаментозно или хирургическим способом.

Для медикаментозной реваскуляризации наиболее широко используются простагландины. В настоящее время в клинической работе продемонстрированы значительные успехи при применении простагландина E_1 (альпростадил) - препарата *вазапростан* фирмы «Шварц» (ФРГ). Терапия вазапостаном улучшает вазодинамику с усилением кровотока в конечностях за счет улучшения утилизации кислорода, увеличения коллатералей. Происходит уменьшение проницаемости капилляров и увеличение пластичности эритроцитов наряду с торможением активации тромбоцитов, уменьшение кислородных радикалов. Препарат может использоваться как в стационаре, так и

амбулаторно в виде внутривенных инфузий. Наиболее эффективным является его внутриаартериальное введение.

Представляет интерес инновационный препарат неоваскулген, первое российское геннотерапевтическое лекарственное средство, производимый Институтом стволовых клеток человека (Москва). Он представляет собой высокоочищенную сверхскрученную форму плазмиды pCMV-VEGF165, кодирующей эндотелиальный фактор роста сосудов (Vascular endothelial growth factor — VEGF). Препарат вводится внутримышечно в дозе 1,2 мг, дважды, с интервалом в 14 дней, по возможности в место, максимально близкое к ишемизированному участку. Разведенный согласно инструкции препарат после стандартной обработки кожи, соблюдая правила асептики, вводят дробно через несколько вколов так, чтобы весь массив мышц пораженного сегмента был инфильтрирован раствором.

В связи с недостаточной эффективностью существующих медикаментозных методов реваскуляризации чаще применяются хирургические вмешательства. Различают операции прямой (ангиореконструкции) и непрямой реваскуляризации. К ангиореконструкциям относят операции сосудистого шунтирования и рентгенэндоваскулярные вмешательства (ангиопластика). К операциям непрямой реваскуляризации относят реваскуляризирующую остеотрепанацию (РОТ) по методике Зусмановича Н.Ф., наиболее часто выполняемую на большеберцовой кости. По мнению ряда специалистов, поясничная симпатэктомия, пригодная при лечении пациентов с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей недиабетического генеза, при СДС малоэффективна, поскольку у данной категории пациентов имеется выраженная диабетическая нейропатия. В связи с этим пациентам, которым не показаны реконструктивные сосудистые операции, рекомендуется проведение РОТ большеберцовой кости.

При выполнении операций прямой реваскуляризации определение показаний к ангиопластике и открытым сосудистым реконструкциям производится на основе Международного консенсуса TASC второго пересмотра, опубликованного в 2007 году. Однако, на основании содержащихся в нем данных можно было установить показания только для оперативных вмешательств, выполняемых в аорто-подвздошном и бедренно-подколенном сосудистых бассейнах. В то время как при СД наиболее часто встречаются дистальные сосудистые поражения, т.е.

поражения сосудов голени и стопы. Дополнение в действующий Международный консенсус, касающееся подколенно-тибиальной сосудистой зоны, появилось только в августе 2015 года.

Согласно этому дополнению, к поражениям сосудов голени класса А, при котором рекомендуется рентгенэндоваскулярное вмешательство относятся ситуации, когда хотя бы одна из магистральных артерий голени имеет единичный стеноз длиной не более 5 см при любом характере поражений в других магистральных артериях этой зоны.

К поражениям сосудов голени класса В, при котором могут быть использованы и ангиопластика, и открытые ангиореконструкции (шунтирование), но рентгенэндоваскулярное вмешательство является предпочтительным относятся ситуации, когда хотя бы одна из магистральных артерий голени имеет множественные стенозы суммарной длиной не более 10 см или единичную окклюзию длиной не более 3 см при любом характере поражений в других магистральных артериях.

К поражениям сосудов голени класса С, при котором также могут быть использованы и ангиопластика, и открытые ангиореконструкции (шунтирование), но шунтирование является предпочтительным относятся ситуации, когда хотя бы одна из магистральных артерий голени имеет множественные стенозы суммарной длиной более 10 см или единичную окклюзию длиной более 10 см при любом характере поражений в других магистральных артериях.

К поражениям сосудов голени класса D, при котором рекомендованы только открытые ангиореконструкции (шунтирование), относятся ситуации, когда наиболее проходимая из магистральных артерий голени имеет множественные окклюзии суммарной длиной более 10 см или обширную плотную кальцификацию артериальной стенки или отсутствие визуализации коллатералей при ангиографии.

При невозможности выполнения операций прямой реваскуляризации у части пациентов с СДС улучшения эффективности лечения можно добиться при помощи РОТ. Однако, реваскуляризирующий эффект данной операции зависит в первую очередь от индивидуального потенциала роста коллатералей в нижней конечности. Косвенными показателями, положительно коррелирующими с активностью этого процесса, позволяющими предсказать результативность РОТ, являются данные кислотно-щелочного состояния венозной крови, взятой из пораженной конечности. В частности, для отбора пациентов на РОТ могут

быть использованы такие показатели как парциальное давление кислорода (P_{vO_2}) и содержание лактата (Lac).

Оптимальными показаниями к проведению РОТ у пациентов с гнойно-некротическими формами СДС, обеспечивающими наибольшую вероятность сохранения опорной функции конечности в течение двух лет, являются P_{vO_2} от 35 до 60 мм рт. ст. в сочетании с уровнем лактата до 1,7 ммоль/л. Возможно проведение РОТ при пониженном уровне P_{vO_2} до 35 мм рт. ст. в сочетании с уровнем лактата до 2 ммоль/л, однако, вероятность сохранения конечности понижается. При повышенном уровне P_{vO_2} (более 60 мм рт. ст.) в сочетании с высоким содержанием лактата (более 2 ммоль/л) проведение РОТ нецелесообразно.

На третьем этапе оценивают состояние тканей стопы, производят резекционные операции на стопе и выбирают способ формирования функциональной опороспособной культи стопы.

Операции по формированию опороспособной культи стопы

Резекционные операции на стопе выполняются после начала очищения язв, появления свежих грануляций и четкой демаркационной линии, ограничивающей зону некроза. Чем более выраженным было окклюзионно-стенотическое поражение артериального русла, тем в более поздние сроки выполняются резекционные операции на стопе.

При наличии четкой демаркационной линии, ограничивающей зону некроза от здоровых тканей производят их удаление в объеме, обеспечивающем сохранение опорной функции стопы.

При гангрене I пальца ампутация I пальца производится на уровне дистальной головки плюсневой кости. Учитывая, что инфекция может распространяться по подошвенной поверхности по сухожилию длинного сгибателя I пальца, сухожилие должно быть выделено в проксимальном направлении и через дополнительный разрез по медиальному краю у внутренней лодыжки должно быть отсечено и удалено.

При гангрене V пальца производится его ампутация на уровне дистальной головки плюсневой кости.

Экзартикуляцию пальцев по Гаранжо начинают с разреза через подошвенно-пальцевую складку. На уровне I пальца разрез подошвенной поверхности кожи проводят дистально с таким расчетом, чтобы оставить лоскут кожи большей длины для закрытия большей по размерам головки первой плюсневой кости. На тыльной поверхности пальцев вследствие неодинаковой сократительной способности кожи разрез имеет фестончатую линию. На каждом пальце выкраивают языковидный лоскут.

Оттянув крючком рассеченную кожу, при максимальном сгибании пальцев вскрывают сухожилия, связки, капсулу плюснефаланговых суставов. Перевязывают пальцевые артерии и пересекают пальцевые нервы. Для образования подвижного рубца суставной хрящ не удаляют. Накладывают швы, вводят дренажи.

При гангрене двух соседних пальцев выполняется ампутация стопы на уровне дистальных головок соответствующих плюсневых костей по McKittrick. Плюсневые кости пересекаются на границе проксимальной трети и культя по возможности укрывается подошвенным кожно-подкожным лоскутом.

Допустимо наложение отдельных адаптационных швов после введения дренажа по Редону или проточного дренирования. Раны на стопе ведутся открытым способом.

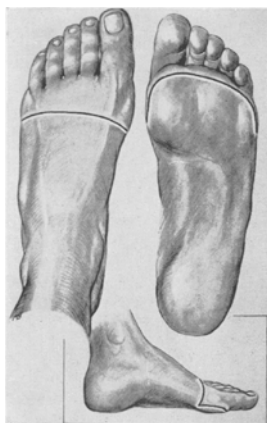


Рисунок. Линии разрезов при операции по McKittrick

При гангрене более двух рядом лежащих пальцев или двух нележащих рядом пальцев или любого количества пальцев с вовлечением тканей дистальных отделов стопы производится трансметатарзальная ампутация стопы по Sharp.

Операцию выполняют на протяжении плюсневых костей с образованием двух лоскутов. Начинают операцию с формирования короткого тыльного кожно-фасциального лоскута. После этого перепиливают плюсневые кости и выкраивают длинный подошвенный лоскут, в состав которого включают мышцы, сухожилия, фасцию, клетчатку. Перевязывают тыльную артерию стопы, медиальную подошвенную и латеральную подошвенные артерии, сопровождающие вены, обрабатывают нервы. Сшивают над местом перепиливания кости кожные лоскуты. Послеоперационный рубец формируют на тыле стопы, на который приходится меньшая по сравнению с подошвой нагрузка. Культя стопы сохраняет физиологический сухожильно-мышечный баланс.

Пациенты после такой операции не нуждаются в специальных протезах, а носят обычную обувь с вкладышами в переднем отделе.



Рисунок. Уровни резекции стопы при операции Sharp и экзартикуляции пальцев по Гаранжо.

При отсутствии кровотока на стопе, в сочетании с удовлетворительным кровотоком в нижней трети голени выполняется ампутация стопы по Syme.

Этот вид ампутации стопы предусматривает одно- или двухэтапное удаление всех костей стопы, резекцию лодыжек и формирование культи на уровне суставной поверхности большеберцовой кости. Культю закрывают пригодным к значительным нагрузкам кожным лоскутом, сформированным из подошвенной поверхности пяточной кости. Укорочение конечности не превышает 5 см, поэтому человек может передвигаться на короткие расстояния без протеза (по квартире). Недостатком такой культи является образование булабовидного утолщения.

При отсутствии четкой демаркационной линии, ограничивающей зону некроза от здоровых тканей производят следующие оперативные вмешательства на стопе.

При гангрене I и V пальцев производят резекцию стопы по McKittrick. При гангрене двух соседних пальцев выполняется трансметатарзальная ампутация стопы по Sharp. При гангрене более двух рядом лежащих пальцев или двух нележащих рядом пальцев или любого количества пальцев с вовлечением тканей дистальных отделов стопы производится ампутация стопы по Syme.

После очищения трофических язв и появления свежих грануляций на дне операционных ран производится аутодермопластика. Для закрытия раневых поверхностей может быть использована:

- пластика расщепленным кожным лоскутом;
- первичные или вторичные швы;
- пластика раны местными тканями;
- пластика местными тканями с использованием их дозированного растяжения;
- комбинированные методы пластики.

Консервативные методы лечения

Лечение необходимо начинать с оценки предшествующих метаболических и электролитных нарушений, которые должны быть скорректированы в обязательном порядке.

Для этого осуществляется перевод всех пациентов (независимо от типа СД) на инсулин короткого действия по принципу "интенсивной инсулинотерапии".

Интенсивная инсулинотерапия включает частое (более 3 раз в сутки) подкожное или внутривенное введение небольших доз (8—10 ЕД) инсулина короткого действия с тщательным контролем уровня гликемии в течение суток.

В наиболее тяжелых случаях осуществляется комбинированное введение инсулина (внутривенно и подкожно).

Критерии компенсации СД 1 типа

Показатели	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликемия натощак (тощаковая) (ммоль/л)	4,0–5,0	5,1–6,5	Более 6,5
Гликемия через 2 часа после еды (постпрандиальная) (ммоль/л)	4,0–7,5	7,0–9,0	Более 9,0
Гликемия перед сном (ммоль/л)	4,0–5,0	6,0–7,5	Более 7,5
Н _в А 1С (%)	Менее 6,1	6,2–7,5	Более 7,5

Критерии компенсации СД 2 типа

Показатели	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликемия натощак (тощаковая) (ммоль/л)	5,0–5,5	5,6–6,5	Более 6,5
Гликемия через 2 часа после еды (постпрандиальная) (ммоль/л)	Менее 7,5	7,5–9,0	Более 9,0
Гликемия перед сном (ммоль/л)	6,0–7,0	7,1–7,5	Более 7,5
Н _б А 1С (%)	6,0–6,5	6,6–7,0	Более 7,0

Методика инсулинотерапии в день операции

Решение вопроса введения инсулина в день операции зависит от ряда конкретных условий.

В случае, если больной в предоперационном периоде компенсирован (гликемия натощак до 7 ммоль/л, глюкозурия не превышает 2%, отсутствует ацетонурия), то накануне операции вечером вводится обычная доза инсулина.

Если ужинать больному нельзя, то вечернюю дозу инсулина короткого действия не вводят, вводят только инсулин продленного действия на ночь. Утром в день операции обычную инъекцию инсулина не делают. Обязательно исследуют уровень гликемии и начинают непрерывную внутривенную инфузию инсулина короткого действия. В операционном периоде гликемия не должна быть выше 5,5-11,2 ммоль/л.

Внутривенное введение инсулина осуществляется шприцевым перфузором, инфузوماتом или капельным введением 5% раствора глюкозы с инсулином. В среднем в 500 мл 5% раствора глюкозы добавляют 8-10 ЕД инсулина и вводят по 100-200 мл в час.

Если нужно вводить раствор глюкозы большей концентрации, к ним соответственно добавляют больше инсулина (из расчета 1 ЕД инсулина утилизирует 4,0 г глюкозы). При введении таких глюкозо-инсулиновых смесей обязателен контроль гликемии каждый час и контроль содержания калия в сыворотке крови.

Внутривенное введение инсулина.

Внутривенное введение инсулина можно проводить через педиатрическую кюветку или насос, подключенные к основной капельнице через адаптер. Добавляется 50 ЕД простого нейтрального инсулина к 500 мл физиологического раствора и пропускается первые 50 мл полученного раствора через систему переливания до подсоединения к

адаптеру. Это предотвратит дальнейшую адсорбцию инсулина в трубках системы.

Можно использовать перфузор, в котором стоит шприц с 50 мл физиологического раствора и 50 ЕД нейтрального инсулина, предварительно пропустив через систему 5 мл этого раствора.

При одновременном введении больному других растворов необходимо учитывать совместимость инсулина с другими жидкостями:

- 1) Используется только нейтральный инсулин короткого и быстрого действия (например, актрапид).
- 2) Сильные основания и ферменты могут разрушить инсулин.
- 3) Следует избегать растворов, у которых рН равна 5,4 (близкой к изоэлектрической точке инсулина кислотности). Их применение может обусловить выпадение инсулина в осадок и прилипание ко дну флакона с раствором для переливания и попасть в кровь больного в опасно большой дозе.
- 4) Инсулин нельзя переливать вместе с кровью или плазмой.
- 5) Вне зависимости от того, какой раствор будет использоваться, необходимо контролировать капельницу на наличие осадка и мутности.
- 6) Инсулин хорошо сочетается со следующими растворами параэнтерального введения:
 - изотонический раствор глюкозы (5%),
 - физиологический раствор (0,9%),
 - изотонический раствор КСl (2%),
 - раствор Рингера с хлоридом,

Операционный период.

1. Введение перед операцией половины дозы вводимого инсулина.
2. Инфузия 5% раствора глюкозы для профилактики кетоацидоза и восполнения энергетических затрат.
3. Постоянный контроль за уровнем гликемии.
4. Введение инсулина короткого действия через каждые 2-3 часа под контролем гликемии.

Послеоперационный период.

1. Дробное введение короткодействующего инсулина в первые 2-4 дня в зависимости от уровня гликемии. Назначение инсулинотерапии по интенсифицированной методике в количестве 5-7 инъекций в течение суток. Это позволяет поддерживать хороший метаболический контроль,

нормализовать гликемию и ускорить репаративные процессы. С этой целью применяются инсулины короткого и быстрого действия (начало действия через 15-30 мин, длительность действия - 5-8 часов).

2. Назначение после заживления операционной раны обычного режима (диета, пероральные сахароснижающие препараты или инсулин).

Основным направлением профилактики и лечения диабетической полинейропатии является достижение уровня гликемии, соответствующего нормальным значениям. Длительная гипергликемия приводит к прогрессированию нейропатии. Лечение болевой формы нейропатии должно основываться на патогенетическом подходе.

В основе патогенетической терапии лежит применение препаратов группы альфа-липоевой кислоты.

Симптоматическое лечение должно включать применение:

1. Нестероидных противовоспалительных средств – ибупрофен (под строгим контролем функции почек).
2. Трициклических антидепрессантов для эффективного уменьшения болевых проявлений.
3. Препаратов, включающих витамины группы В.

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия является одним из наиболее важных компонентов консервативного лечения СДС, которая должна строиться по типу ступенчатой терапии.

Показаниями к проведению антибактериальной терапии служат:

- прогрессирование интоксикации (температура, лейкоцитоз и т.д.),
- локальные признаки прогрессирующего гнойно-некротического процесса (перифокальный отек, формирование вторичных некрозов, гнойное отделяемое, характерный запах и т.д.);
- наличие целлюлита в глубине раневого дефекта;
- наличие трофических язв, пенетрирующих всю глубину мягких тканей до кости с признаками инфекционного процесса;
- наличие остеомиелита или артрита с признаками прогрессирования инфекции;
- после выполнения ранних восстановительных операций на стопе.

Антибактериальная терапия должна строиться по типу ступенчатой терапии.

Этап 1

Эмпирическая терапия проводится до получения результатов посевов.

При эмпирической антибактериальной терапии до получения чувствительности микрофлоры следует назначать антибиотики широкого спектра действия с учетом возбудителей, наиболее часто выделяемых из гнойно-некротических очагов у больных СД.

Этап 2

Коррекция антибактериальной терапии осуществляется с учетом динамики общего состояния пациента и гнойно-некротического очага, а также полученных данных видового состава микрофлоры и антибиотикограммы.

Этап 3

При наличии двух форм одного и того же препарата возможен переход с парентерального пути использования на энтеральный.

Наличие неклостридиальных анаэробов в гнойно-некротическом очаге требует с момента установления клинического диагноза начала антибактериальной терапии. Это также обуславливает необходимость применения парентерального пути введения антибиотиков — препаратов, наименее токсичных и в то же время наиболее эффективных для этой группы больных.

В качестве препаратов выбора целесообразно применение для монотерапии: имипенем/целастин, меропенем, пиперациллин + тазобактам, тикарциллин/клавуланат. В режиме комбинированной терапии — фторхинолоны или цефалоспорины III, IV поколения, клиндамицин; клиндамицин, аминогликозид (нетилмицин). Если у больного невозможно применение аминогликозидов, то применяют азтреонам и клиндамицин. Эффективность комбинации ципрофлоксацин + клиндамицин установлена даже в случаях наличия критической ишемии пораженной конечности.

В более позднем периоде назначают антибиотики на основании данных чувствительности микрофлоры.

При наличии двух форм одного и того же препарата имеется возможность перехода с парентерального пути использования на энтеральный.

Целенаправленная антибактериальная терапия, а также своевременное оперативное вмешательство на гнойном очаге и его дальнейшее адекватное местное медикаментозное лечение позволяют применять

антибиотики курсами (10—15 сут) до достижения отчетливого клинического результата.

Дальнейшее лечение открытой раны возможно проводить под повязками с препаратами, обеспечивающими антимикробный эффект непосредственно в ране (антисептики – йодопирон, йодовидон, повидон-йод, лавасепт, диоксидин и др.), которые позволяют в короткий срок добиться элиминации патогенных микроорганизмов из раны за счет широкого антимикробного действия. Длительность антибактериальной терапии у пациентов с глубокими некрозами или гангреной на фоне хирургического лечения может составлять курсами 2—3 нед парентерально, вместе с энтеральным — до 10 нед. Ранняя отмена антибактериальной терапии может приводить к рецидиву инфекционного процесса на стопе или развитию других инфекционных осложнений.

Дезагрегантная и антикоагулянтная терапия

В основе современной дезагрегантной и антикоагулянтной терапии лежит применение препаратов класса гепариноидов, относящихся к группе гепарин-сульфатов. Это – сулодексид и ломопоран. Они состоят из смеси гликозаминогликанов с молекулярной массой в среднем 6000—8000 дальтон. Сулодексид, проникая в эндотелий сосуда, оказывает разностороннее влияние на систему гемостаза, которое отличается от действия низкомолекулярного гепарана, восстанавливает отрицательную зарядоселективность базальной мембраны эндотелия. Сулодексид снижает адгезивно-агрегативную функцию тромбоцита за счет поступления в кровь простаглицина из эндотелия и ослабления продукции в лейкоцитах фактора активации тромбоцитов (РАФ). Сулодексид способен ингибировать фактор Ха и тромбин, но этот эффект значительно ниже, чем у обычного и низкомолекулярного гепарина. Сулодексид существенно стимулирует уровень фибринолиза и снижает уровень фибриногена. Препарат назначают внутримышечно или внутривенно по 600—1200 ЛПЛ (липопротеинлипазо-высвобождающих единиц – LRU или ЛПЛ ед.), однократно. С последующим переходом на капсулы в течение 30—70 дней и более по 1—2 капсулы 2 раза в день.

Отличительной чертой низкомолекулярных гепаринов (НМГ) является преобладание в них фракций с молекулярной массой 4000–6000 дальтон и более выраженным противотромботическим эффектом, чем обычный гепарин. Молекула НМГ способна адекватно блокировать фактор Ха, но не связывать тромбин. Пик антикоагулянтного эффекта наступает

через 3 ч после введения, ингибиторная активность в отношении Ха-фактора у этого препарата гепарина сохраняется в течение 18 ч.

Доза препарата зависит от массы тела больного, цели применения и степени выраженности факторов риска тромбоопасности. У пациента массой тела 50–60 кг НМГ обычно вводят в количестве 5000 анти-Ха ед. за 2–4 ч до операции подкожно, и продолжают этот курс в течение 10–12 дней послеоперационного периода.

Применение НМГ не требует строгого лабораторного контроля. Однако возможны эпизоды кровоточивости на фоне синдрома тромбоцитопений. Поэтому необходимо проводить учет тромбоцитов капиллярной и венозной крови.

Из таблетированных форм наиболее часто используются ингибиторы циклооксигеназы (аспирин), тиенопиридины (тиклопедин, клопидрогель).

Местное лечение

Местное медикаментозное лечение — одно из важных компонентов лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы.

В первой фазе раневого процесса используются антисептики: йодофоры (йодовидон, йодопирон, повидон-йод, браунол), лавасепт, диоксидин, а при отсутствии ишемии — композиции на основе гелевина, мази на водорастворимой основе.

Во второй фазе раневого процесса применяют различные раневые покрытия (на основе коллагена) и масляные повязки (просяное, облепиховое, шиповниковое масла и т.п.), гидрогелевые повязки.

Комплексное лечение должно проводиться на фоне разгрузки пораженной конечности, которая достигается применением костылей, специальной ортопедической обуви, кресла-каталки.

Очень важно достигнуть устранения отека как фактора, существенно влияющего на характер микроциркуляторного кровотока, а также создающего благоприятные условия для развития гнойно-некротического процесса. Устранить отечность конечности можно за счет осуществления разгрузки пораженной конечности, придания ей возвышенного положения в сочетании с адекватным консервативным и хирургическим лечением гнойно-некротического процесса.

Одним из самых новых методов, используемых в лечении как острых, так и хронических ран является местное использование вакуумных повязок – метод Vacuum-assisted closure (VAC® therapy) на основе принципа

локального отрицательного давления. Местно используемые вакуумные повязки в самом общем виде состоят из гидрофильной полиуретановой (PU) губки с размером пор от 400 до 2000 микрометров, прозрачного адгезивного покрытия, неспадающейся дренажной трубки и источника вакуума с емкостью для сбора жидкости. В определенных случаях может быть использована поливиниловая (PVA) губка с размером пор 700–1500 микрометров, встречаются упоминания о PVA–губке с размером пор 60–270 микрометров. Специальная вакуумная аппаратура имеет внешнее контрольное устройство, поддерживающее широкий диапазон значений отрицательного давления и способно обеспечить режим постоянного и прерывистого вакуумного воздействия на рану. При плоских поверхностных дефектах для повышения надежности герметичности системы можно наносить по периметру раны пасту Стомагезив (или ее аналог). Используется отрицательное давление от –50 до –200 мм рт. ст., оптимальным считается уровень отрицательного давления в ране –125 мм рт.ст. Также применяется сочетание дренажно–промывной и вакуум–систем – вакуум–промывная терапия (Vacuum Instillation Therapy), когда дополнительно к описанной VAC–системе подводится приточный дренаж.

В случаях значительно инфицированных ран, в гнойных полостях, при остеомиелите промывание проводится растворами антисептиков и растворами, содержащими антибиотики; при выраженной контактной болезненности раны используются анестетики; с целью создания влажной среды в асептических ранах – раствор Рингера. Следует обратить внимание, что раствор перекиси водорода не рекомендован для использования при вакуум–промывной терапии, т.к. H_2O_2 может повреждать ткани, вызывать газовую эмболию, а кроме того, разрушает структуру PU–губки.

Вакуум–терапия улучшает течение всех стадий раневого процесса: уменьшает локальный отек, как результат – способствует усилению местного кровообращения, снижает уровень микробной обсемененности раны, вызывает деформацию раневого ложа и уменьшение раневой полости, приводя к ускорению заживления раны. Также вакуум–терапия снижает выраженность раневой экссудации, способствуя поддержанию влажной раневой среды, необходимой для нормального заживления раны. Все эти эффекты способствуют увеличению интенсивности клеточной пролиферации, усиливают синтез в ране основного вещества соединительной ткани и протеинов.

Эффекты вакуум–терапии:

Активное удаление избыточного раневого отделяемого, в том числе веществ, замедляющих заживление раны (например, матриксные металлопротеиназы и продукты их распада).

Сохранение влажной раневой среды, стимулирующей ангиогенез, усиливающей фибринолиз и способствующей функционированию факторов роста.

Ускорение снижения бактериальной обсемененности тканей раны. При вакуум-терапии достигается к 4–5-м суткам против 11 суток при других методах местного лечения ран.

4. Снижение локального интерстициального отека тканей, снижение межклеточного давления, усиление местного лимфообращения и транскапиллярного транспорта, что в результате улучшает раневую среду и питание тканей и увеличивает скорость формирования грануляционной ткани, а улучшение перфузии раневого ложа дополнительно способствует деконтаминации раны.

5. Усиление местного кровообращения. Прирост интенсивности местного кровообращения при уровне отрицательного давления – 125 мм рт.ст. достигает до 400% по отношению к исходному уровню, а применение локального прерывистого вакуума в течение 5 минут на уровне – 125 мм рт.ст. с последующим отсутствием вакуумного воздействия в течение 2 минут является наиболее оптимальным режимом лечебного воздействия на рану для стимуляции местного кровообращения.

6. Деформация и растяжение тканей раневого ложа. Это вызывает деформацию клеток вакуумируемых тканей и стимулирует миграцию и пролиферацию клеток. Это похоже на процесс, который имеет место при использовании метода дозированного тканевого растяжения в пластической хирургии, а также при использовании дистракционных костных аппаратов в травматологии, ортопедии и челюстно-лицевой хирургии. В исследованиях *in vitro* показано, что растяжение клеток способствует их пролиферации, в то время как нерастянутые клетки утрачивали способность к столь же интенсивному делению. Экспериментальное изучение данного эффекта позволило объяснить его особенностями строения цитоскелета и наличием косвенных связей между клеточной стенкой и ядром клеток. Эти связи в эксперименте передают механические силы растяжения с клеточной стенки к ядрам клеток, приводя к ряду событий, результатом которых является повышение выработки факторов роста, тканевых протеинов, генной экспрессии,

которая индуцирует приспособительные изменения в клетках и усиливает процесс клеточной пролиферации.

7. Уменьшение площади раны. Прямое воздействие отрицательного давления на дно и края раны в условиях внешней изоляции оказывает постоянный эффект в отношении краев раны, способствуя ее стяжению. Этот эффект напрямую снижает размеры раны, независимо от интенсивности клеточной пролиферации. Вакуумная терапия посредством улучшения качества грануляционной ткани повышает шансы на успех в закрытии раны местными тканями. Вследствие того, что вакуумная повязка уменьшает размеры раны, предварительное растяжение местных тканей перед пластикой может не понадобиться. Наложение вакуум–повязки на пересаженный расщепленный кожный лоскут улучшает адаптацию лоскута к раневой поверхности, позволяет удалять избыточный раневой экссудат, стимулирует ангиогенез и предохраняет пересаженный лоскут от смещения. Для применения метода вакуумной терапии после осуществления свободной кожной пластики и укрытия вакуумной повязкой кожных лоскутов рекомендуется использование уровня отрицательного давления от -50 до -75 мм рт.ст. вместо часто используемых -125 мм рт.ст. Часто рекомендуется дополнительное использование неадгезивного барьера (или повязки) между губкой и кожными лоскутами, чтобы избежать врастания здоровой сформированной ткани в структуру губки и случайного повреждения кожных лоскутов при смене повязки. Повязка бессменно остается на ране, по меньшей мере, 4 суток.

8. Раневая гипоксия. Прямое воздействие вакуума на раневое ложе приводит к локальному снижению парциального давления кислорода в ране, однако это стимулирует формирование новых сосудов и дальнейшее улучшение качества грануляционной ткани. Тем самым в итоге обеспечивается усиление тканевой оксигенации.

9. Сокращение затрат. Вакуум–повязки накладываются бессменно на длительный срок (в среднем от 3 до 7 суток), что позволяет даже в первую фазу раневого процесса обходиться без перевязок, экономя перевязочные средства, препараты местного действия, а также силы и время медицинского персонала.

10. Профилактика внутрибольничных инфекций. Длительное отсутствие перевязок у стационарного больного, а значит, и контакта раны с инструментом и воздухом лечебного учреждения, руками медицинского

персонала снижает риск контаминации раневой поверхности госпитальными штаммами микроорганизмов.

11. Усиление эффекта медикаментозного лечения. В условиях усиления местного крово- и лимфообращения и транскапиллярного транспорта, улучшения перфузии раневого ложа повышается и концентрация в тканях раны вводимых парентерально и перорально лекарственных средств, что также повышает общую эффективность лечения.

В заключение следует отметить, что успешное лечение пациентов с СДС и, в первую очередь, с язвенно-некротическими поражениями стопы при его нейроишемической форме возможно только в специализированных Центрах, где есть условия для выполнения ультразвуковой доплерографии и ангиографического исследования, а также эндоваскулярных вмешательств и сосудистых ангиореконструкций. Многопрофильный коллектив различных специалистов с широким спектром возможностей по реваскуляризации, лечению ран и послеоперационной реабилитации является основным фактором достижения эффекта проводимых мероприятий.

Профилактика

В профилактике и раннем выявлении диабетической стопы важная роль принадлежит эндокринологам и терапевтам, которые наблюдают течение диабета у диспансерных больных. Необходимо регулярно (1 раз в 6 месяцев) осматривать стопы пациентам с факторами риска, чтобы выявить ранние симптомы ангиопатии и полинейропатии.

Факторы риска:

- хроническая декомпенсация сахарного диабета;
- пожилой возраст;
- проживание отдельно от родных и знакомых (отсутствие посторонней помощи);
- избыточная масса тела;
- избыточное употребление алкоголя и курение;
- поражение ног в анамнезе;
- деформация стоп;
- поражение периферических сосудов;
- наличие соматической и автономной нейропатии;
- диабетическая ретинопатия;

— диабетическая нефропатия.

Необходим правильный подбор повседневной обуви, ежедневный осмотр ног при хорошем освещении, с обращением внимания на трещины, порезы, царапины, волдыри, язвы, изменение окраски кожи и ее температуры. Следует ежедневно мыть ноги с нейтральным (детским) мылом при температуре воды не выше 37 °С. Рекомендуется поддерживать мягкость кожи с помощью увлажняющих кремов, но при этом нельзя наносить крем между пальцами. Полезна гимнастика для стоп.

Обучение в школах диабета самоконтролю, правильному уходу за ногами — важнейший фактор профилактики всех осложнений заболевания диабета, в том числе и диабетической стопы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базлов, С.Б. Морфометрическое обоснование применения реваскуляризирующей остеотрепанации в лечении осложненных ишемических форм диабетической стопы / С.Б. Базлов // Успехи современного естествознания.-2005.-№12.-С. 63-64.
2. Брискин, Б.С. Осложненный синдром диабетической стопы: патогенез, диагностика и лечение в пожилом и старческом возрасте / Б.С. Брискин, А.В. Прошин // Клиническая геронтология.- 2004.-№1.-С. 33-40.
3. Булавкин, В.П. Реваскуляризация в комплексном лечении гнойно-некротических осложнений диабетической стопы / В.П. Булавкин, А.П. Кутько, А.А. Третьяков // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. Мат. 65-й науч. сессии сотрудников университета. - Витебск: ВГМУ, 2010.- С. 15-17.
4. Бурлева, Е.П. Диабетическая стопа: организационные и клинические подходы / Е.П. Бурлева // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.-2003.-№8.-С. 52-55.
5. Вопросы патогенеза и тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы / А.М. Светухин [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.- 2003.-№3.-С. 85-88.
6. Гавриленко, А. В.Отдалённые результаты артериализации венозного кровотока стопы у пациентов с критической ишемией нижних конечностей / А.В. Гавриленко, С.И. Скрылёв // Ангиол. и сосуд. хир. 2007.- Т. 13.-№2.-С. 95-103.
7. Галстян, Г.Р. Современные принципы ведения пациентов с синдромом диабетической стопы / Г.Р. Галстян, А.Ю. Токмакова // Леч. врач.- 2007.- №10.-С. 47-51.
8. Гнойно-некротические поражения при нейроишемической форме синдрома диабетической стопы / В.А. Митиш [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.-2014.-№1.-С. 48-53.
9. Грекова, Н.М. Хирургия диабетической стопы / Н.М. Грекова, В.Н. Бордуновский.- М.: Медпрактика, 2009. - 187 с.
10. Дедов, И.И. Диабетическая стопа / И.И. Дедов, О.В. Удовиченко, Г.Р. Галстян . -М.: Практическая медицина, 2005.- 175 с.
11. Дедов, И.И. Сахарный диабет / И.И. Дедов, М.В. Шестакова.- М., 2003.- 232 с.
12. Дедов, И.И. Современные возможности диагностики и лечения заболеваний артерий у пациентов сахарным диабетом / И.И. Дедов, Г.Р.

Галстян, И.И. Ситкин // Мед. вестник [Электронный ресурс].-2010.- Режим доступа: www.medvestnik.ru/archive/2010/3/2767html.- Дата доступа: 12.04.2013.

13. Дубошина, Т.Б. Лечение пациентов с синдромом диабетической стопы в хирургической клинике / Т.Б. Дубошина, К.С. Яйлаханян // Рус. мед. журн.-2008.-№5.-С. 302-306.

14. Игнатович, И.Н. Особенности поражения артерий и способы реваскуляризации у пациентов с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы / И.Н. Игнатович // Новости хирургии.-2011.-Т.19.-№3.-С. 70-76.

15. Косинец, А.Н. Синдром диабетической стопы / А.Н. Косинец, А.А. Зеньков.-Витебск: ВГМУ, 2003.- 214 с.

16. Мохорт, Т.В. Профилактика сахарного диабета 2 типа: миф или реальность / Т.В. Мохорт, Е.А. Холодова, С.С. Галицкая // Здоровоохранение.-2010.-№5.-С. 40-46.

17. Новый подход к лечению пациентов с язвенно-некротическими поражениями стоп вследствие критической ишемии при синдроме диабетической стопы / И.Н. Игнатович, Г.Г. Кондратенко, Н.М. Михайлова, С.Н. Корниевич // Мед. журнал.-2012.-№2.-С. 58-64.

18. Покровский, А.В. Определение степени нарушения регионарной микроциркуляции нижних конечностей / А.В. Покровский, О.В. Чупин // Врач.-1994.- №1.-С. 28-29.

19. Результаты реконструктивных операций у пациентов с поражением артерий голени / А.В. Троицкий [и соавт.] // Ангиол. и сосуд. хир.- 2003.-№1.-С. 102-108.

20. Синдром диабетической стопы в клинической практике / В.Н. Оболенский, Т.В. Семенов, П.Ш. Леваль, А.А. Плотников // Росс. мед. журн.-2010.-№2.-С. 45-55.

21. Этиология, патогенез, классификация и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы / Н.Н. Чур, И.Н. Гришин, А.А. Козловский, Ю.И. Кокошко // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова.- 2003.- № 4.-С. 42-46.

22. Andersen, C. The diabetic foot / C. Andersen, T. Roukis // [Surg. Clin. North. Am.](#)- 2007.-Vol. 87(5).-P. 1149-1177.

23. Beckman, J. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management / J. Beckman, M. Creager, P. Libby // J. Am. Med. Assoc.-2002.-Vol. 287.- P. 2570-2581.

24. Brewster, D. Direct reconstruction for aortoiliac occlusive disease / D. Brewster // *Vascular Surgery* / Ed. R. Rutherford.-Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005.- P. 1106-1136.
25. Buschmann, I. The pathophysiology of the collateral circulation (arteriogenesis) / I. Buschmann, W. Schaper // *J. Pathol.*-2000.-Vol.190.- P. 338-342.
26. Catalano, M. Epidemiology of critical limb ischaemia: North Italian data / M. Catalano // *Eur. J. Med.*-1993.-Vol. 2.- № 1.- P. 11-14. Coffmann, J. Total and nutritional blood flow in the finger / J. Coffmann // *Clin. Sci.*-1972.-Vol.42.- P. 243-250.
27. Comparative roles of microvascular and nerve function in foot ulceration in type 2 diabetes / S. Krishnan, N. Baker, A. Carrington, G. Rayman // *Diabetes Care.*-2004.-Vol. 27.- P. 1343-1348.
28. Diabetes impairs arteriogenesis in the peripheral circulation: review of molecular mechanisms /M. Ruiters [et al.] // *Clin. Sci.*-2010.-Vol. 119.-P. 225-228.

Учебное издание

Ерошкин Сергей Николаевич, Булавкин Валерий Павлович

**Синдром диабетической стопы:
клиника, диагностика лечение**

Пособие

Подписано в печать _____ Формат 60x84 1/16.

Бумага типографская №2. Гарнитура _____ .Усл.печ.л. _____

Уч.-изд.л. _____ Тираж _____ .Заказ № _____ .

Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебский государственный
медицинский университет»

ЛП 02330/453 от 30.12.2013

пр-т Фрунзе, 27, 210023, г.Витебск