

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
АМУРСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Н.П. Володченко

**ГНОЙНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ И
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ**

Благовещенск, 2019

УДК 616.279-008.64-089:616-083.98

Рецензенты:

Намоконов Евгений Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и специализированной хирургии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России.

Бояринцев Николай Иванович - профессор кафедры общей и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России.

Автор:

Володченко Нина Петровна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой хирургии с курсом урологии, ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Гнойная хирургическая инфекция и сахарный диабет: учебное пособие - Благовещенск: 2019, 102 с.

Актуальность проблемы в значительной мере связана с тем, что заболеваемость сахарным диабетом прогрессивно возрастает и достигает 2 — 3%, а в старших возрастных группах увеличивается до 5 — 9%. Соответственно увеличивается и число хирургических больных, страдающих сахарным диабетом. Операции по поводу острых гнойных заболеваний у больных сахарным диабетом составляют от 6 до 25% от общего числа всех хирургических операций, выполняемых у этой группы больных. Инфекционные осложнения со стороны операционной раны составляют у больных сахарным диабетом до 38%. Высокая частота заболеваемости и существенные материальные затраты на лечение переводят эту проблему из разряда медицинских в разряд социально-экономических, т. е. государственных проблем. В учебном пособии отражены современные взгляды на течение раневого процесса и лечение гнойных ран при сахарном диабете, общие принципы диагностики и лечения гнойно-некротических процессов мягких тканей и диабетической стопы.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования - программам специалитета по специальностям: 31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия.

Содержание

Введение.....	4
Историческая справка о сахарном диабете.....	5
Особенности течения и лечение гнойных ран у больных сахарным диабетом.....	6
Гнойные заболевания кожи и подкожной клетчатки у больных сахарным диабетом	20
Анаэробная неклостридиальная инфекция при сахарном диабете.....	30
Диабетическая стопа.....	32
Пседоперитонит (ложный «острый живот») при сахарном диабете	87
Тестовые задания.....	91
Ответы на тестовые задания.....	100
Литература.....	101

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет остается глобальной медицинской проблемой для всего мира. По прогнозам к 2025 году 6,3% населения планеты будет страдать этим заболеванием. Сахарный диабет и его осложнения занимают устойчивое четвертое место по причине смертности в большинстве развитых стран мира. Хирургическая инфекция и СД, протекая одновременно, отличаются рядом особенностей. С одной стороны, всякий, даже незначительный, гнойный очаг вызывает нарушение всех обменных процессов, приводит к инсулиновой недостаточности, прогрессированию СД и его декомпенсации. С другой стороны, нарушения обмена, замедление регенерации и репарации тканей осложняют и усугубляют течение воспалительного процесса, способствуют его распространению и генерализации. На сегодняшний день распространённость сахарного диабета в мире колеблется от 3 до 6%, при этом число больных сахарным диабетом постоянно увеличивается. Важнейшими причинами этого являются:

- удлинение продолжительности жизни в связи с улучшением медицинского обслуживания, социальных и общих условий жизни;
- удлинение продолжительности жизни больных сахарным диабетом благодаря лечению инсулином и другим терапевтическим мероприятиям;
- больные сахарным диабетом в настоящее время достигают более зрелого возраста, чем ещё несколько десятилетий назад, они заключают браки и имеют детей - фактор, предрасполагающий к дальнейшему увеличению числа больных сахарным диабетом;
- жизненные привычки современного цивилизованного общества благоприятствуют проявлению генетической предрасположенности к диабету. Прежде всего, неправильное питание и ожирение, снижение мышечной работы - гипокинезия; повышенные требования к нервной системе, учащение стрессовых ситуаций.

Лечение хирургических заболеваний, развивающихся или протекающих на фоне сахарного диабета, является одним из важных вопросов современной хирургии. Несмотря на бурное внедрение высоких технологий в современной хирургии, проблемы лечения хирургической инфекции на фоне сахарного диабета (СД) остаются одними из приоритетных.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА О САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Са́харный диабе́т (лат. *diabetes mellitus*) — группа эндокринных заболеваний, связанных с нарушением усвоения глюкозы и развивающихся вследствие абсолютной или относительной (нарушение взаимодействия с клетками-мишенями) недостаточности гормона инсулина, в результате чего развивается гипергликемия — стойкое увеличение содержания глюкозы в крови. Заболевание характеризуется хроническим течением, а также нарушением всех видов обмена веществ: углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого. Первые описания этого патологического состояния выделяли, прежде всего, наиболее яркие его симптомы — потеря жидкости (полиурия) и неутолимая жажда (полидипсия). Термин «диабет» (лат. **diabetes mellitus**) впервые был использован греческим врачом **Деметриосом из Апамании (II век до н. э.)**, происходит от др.- греч. **διαβαίνω**, что означает «проходить насквозь». Таково в то время было представление о диабете — состоянии, при котором человек непрерывно теряет жидкость и её восполняет, «как сифон», что относится к одному из основных симптомов диабета — полиурии (избыточное выделение мочи). В те времена сахарный диабет рассматривался как патологическое состояние, при котором организм утрачивает способность удерживать жидкость. **В 1675 году Томас Уиллис показал, что при полиурии (повышенном выделении мочи) моча может быть «сладкой», а может быть и «безвкусной».** В первом случае он добавил к слову диабет (лат. *diabetes*) слово *mellitus*, что с латинского означает «сладкий, как мёд» (лат. *diabetes mellitus*), а во втором — «insipidus», что означает «безвкусный». Безвкусным был назван несахарный диабет — патология, вызванная либо заболеванием почек (нефрогенный несахарный диабет). Либо заболеванием гипофиза (нейрогипофиза) и характеризуется нарушением секреции или биологического действия антидиуретического гормона. Мэтью Добсон доказал, что сладкий вкус мочи и крови больных диабетом обусловлен большим содержанием сахара. Древние индийцы заметили, что моча больных диабетом притягивает муравьёв, и назвали это заболевание «болезнью сладкой мочи». Корейские, китайские и японские аналоги этого слова основываются на той же идеограмме и также означают «болезнь сладкой мочи». **В 1910 году сэр Эдвард Альберт Шарпей-Шефер предположил, что диабет вызван недостаточностью химического вещества, выделяемого островками Лангерганса в поджелудочной железе.** Он назвал это вещество **инсулином**, от латинского *insula*, что означает «островок». Эндокринная функция поджелудочной железы и роль инсулина в развитии диабета были подтверждены в 1921 году **Фредериком Бантингом и Чарльзом Гербертом Бестом.** Они повторили эксперименты фон Меринга и Минковского, показав, что

симптомы диабета у собак с удалённой поджелудочной железой можно устранить путём введения им экстракта островков Лангерганса здоровых собак. Бантинг с сотрудниками очистили инсулин, выделенный из поджелудочной железы крупного рогатого скота, **и применили его для лечения первых больных в 1922 году.** За это открытие учёные получили Нобелевскую премию по медицине в 1923 году. Производство инсулина и применение его в лечении сахарного диабета стали бурно развиваться. Джон Маклеод в 1932 году сделал вывод о значимой роли парасимпатической нервной системы в процессах глюконеогенеза в печени. Однако, как только был разработан метод исследования инсулина в крови, выяснилось, что у ряда больных диабетом концентрация инсулина в крови не только не снижена, но и значительно повышена. В 1936 году сэр Гарольд Персиваль Химсворт опубликовал работу, в которой диабет 1-го и 2-го типа впервые отмечались как отдельные заболевания. **Это вновь изменило парадигму диабета, разделяя его на два типа — с абсолютной инсулиновой недостаточностью (1-й тип) и с относительной инсулиновой недостаточностью (2-й тип).** В результате сахарный диабет превратился в синдром, который может встречаться как минимум при двух заболеваниях: сахарном диабете 1-го или 2-го типов. Несмотря на значительные достижения диабетологии последних десятилетий, диагностика заболевания до сих пор основывается на исследовании параметров углеводного обмена. **С 14 ноября 2006 года под эгидой ООН отмечается Всемирный день борьбы с диабетом,** 14 ноября выбрано для этого события из-за признания заслуг **Фредерика Гранта Бантинга** в деле изучения сахарного диабета.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Сочетание сахарного диабета и хирургической инфекции образует порочный круг, при котором инфекция отрицательно влияет на обменные процессы, усугубляя инсулиновую недостаточность и усиливая ацидоз, а нарушение обмена веществ и микроциркуляции ухудшает течение репаративных процессов в очаге поражения. Синдром «взаимного отягощения» у больных, страдающих сахарным диабетом и гнойно-инфекцией, обусловлен в основном нарушениями обменных процессов и иммунной защиты. При недостатке у больных сахарным диабетом инсулина одним из основных метаболических нарушений в организме является дезорганизация углеводного обмена, что проявляется гипергликемией, глюкозурией и снижением содержания гликогена в тканях, прежде всего в печени. Недостаток инсулина подавляет биосинтез жирных кислот из глюкозы и биосинтез белков. **Для**

больных, страдающих сахарным диабетом характерно преобладание катаболических белковых процессов с азотурией. Снижение резистентности пациентов с сахарным диабетом к гнойной инфекции связывают со следующими факторами:

- ✓ повышением уровня сахара в коже и поте, что создает хорошую питательную среду для развития бактерий;
- ✓ плохим питанием клеток и тканей вследствие их обеднения гликогеном;
- ✓ нарушением электролитного баланса и витаминной недостаточностью;
- ✓ нарушением иммунных механизмов защиты от инфекции;
- ✓ нарушением микроциркуляции, кислородной недостаточностью тканей

Практически все острые хирургические заболевания при сахарном диабете вызывают ряд стереотипных расстройств метаболизма. К ним относят:

- ✓ **нарушения кислотно-основного состояния.** Хирургические заболевания при СД способствуют развитию ацидоза. Метаболический ацидоз регистрируется при недостаточности периферического кровообращения, кровопотери различной степени, при гиповолемии, при проведении общего обезболивания. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости, гнойно-некротические заболевания мягких тканей сами по себе вызывают сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза;
- ✓ **нарушения водно-электролитного баланса** на фоне сахарного диабета могут быть вызваны гипергликемией, метаболическим ацидозом, почечной недостаточностью, а также причинами, связанными непосредственно с хирургической патологией (значительная кровопотеря, обильная рвота и т.д.);
- ✓ феномен **гипергликемической псевдогипоксии.** Во время приступов гипергликемии отмечается повышенное потребление кислорода тканями, а развивающаяся в результате псевдогипоксии повышенная проницаемость капилляров является важным фактором ускорения атерогенеза за счет пропотевания атерогенных протеинов и жирных кислот в субэндотелиальное пространство. При

ацидозе и дегидратации повышается способность гемоглобина связывать кислород, что приводит к уменьшению его поступления в ткани через капиллярную стенку;

✓ **нарушения процессов свертывания крови в сторону гиперкоагуляции.**

Основную роль в гиперкоагуляции играют изменение реологических свойств крови. Вязкость плазмы крови при СД повышается вследствие гипергликемии и гиперлипидемии. На замедление кровотока оказывают влияние внутрисосудистая агрегация тромбоцитов и эритроцитов, развитие сладж-синдрома из-за высокой агрегационной способности форменных элементов крови, гиперфибриногенемии, снижение содержания свободного гепарина. Это обуславливает высокую склонность к тромботическим осложнениям, что приводит к нарушению микроциркуляции и усугубляет трофические расстройства в тканях;

✓ **изменение белкового состава крови.** При недостатке инсулина синтез белков ингибируется, а их распад увеличивается, особенно в скелетных мышцах. Запасы структурных белков при сахарном диабете снижаются в результате того, что при отсутствии углеводов, необходимых клетке для нормального аэробного метаболизма, удовлетворение энергетических потребностей происходит за счет окисления аминокислот. Клинически угнетение белоксинтетических процессов при хирургической патологии проявляется замедлением заживления ран из-за снижения репаративных возможностей организма;

✓ **расстройства жирового обмена.** Нарушение баланса между инсулином и контринсулярными гормонами приводит к преобладанию липолиза над липогенезом, что сопровождается увеличением в плазме уровня свободных жирных кислот (гиперлипацидемия). В печени большая часть свободных жирных кислот окисляется до кетоновых тел, вследствие чего возникает кетоз (гиперкетонемия и кетонурия), который усугубляет метаболический ацидоз и дегидратацию организма. Со временем развивается жировая дистрофия печени, как следствие избыточного поступления в печень свободных жирных кислот. Повышенное содержание липопротеидов очень низкой плотности (гиперлипопротеинемия с дислипидемией) является одним из звеньев атерогенеза;

- ✓ **иммунологические нарушения.** У пациентов с сахарным диабетом страдают как гуморальное (гликозилированные иммунные белки теряют способность связывать антигены), так и клеточные звенья (депрессия хемотаксиса и фагоцитоза гранулоцитами). При гипергликемии аскорбат не поступает в фибробласты и лейкоциты, а недостаточное обеспечение их энергетических потребностей приводит к нарушению функций. Замедленная миграция лейкоцитов в область повреждения, низкая активность нейтрофилов и макрофагов замедляют очищение от нежизнеспособных и мертвых тканевых элементов. Нарушение пролиферации фибробластов и эндотелиальных клеток, снижение синтезирующей активности клеток приводит к уменьшению отложения коллагена и снижению его прочности, отмечается замедленная реорганизация соединительной ткани и формирование рубца, вялая эпителизация. Таким образом, изменения клеточного и гуморального иммунитета существенно влияют на течение раневого процесса, удлиняя обе его фазы.

На течение раневого процесса оказывают влияние разнообразные факторы, как внешние, так и внутренние. К ним относятся нарушения обмена веществ (белкового, углеводного), количество и состав микробной флоры и прежде всего уровень подъёма или понижения глюкозы крови.

В настоящее время считается, что сахарный диабет:

- нарушает хемотаксис фагоцитов;
- приостанавливает контракцию раны;
- нарушает процесс синтеза коллагена;
- замедляет скорость заживления раны;
- изменяет реологические свойства крови.

В основе снижения фагоцитарной функции нейтрофилов, а также их способность убивать фагоцитируемые микроорганизмы лежат следующие механизмы:

- снижение способности к прилипанию нейтрофилов к эндотелию сосудов в области раны;
- торможение миграции нейтрофилов через сосудистую стенку и угнетение хемотаксиса;
- угнетение фагоцитарной и бактерицидной активности гранулоцитов.

Существенное влияние на течение раневого процесса оказывают нарушения реологических свойств крови - увеличение вязкости крови и склонность эритроцитов к агрегации. Этому способствует изменение электростатических свойств эритроцитов и уменьшение их

деформируемости. Формирование гликолизированного гемоглобина способствует развитию гипоксии тканей, прежде всего в области раны, за счёт образования более прочной связи с кислородом. **Местные изменения** при возникновении гнойного процесса у больных сахарным диабетом **характеризуются возникновением обширного некротического очага, без тенденции к ограничению с не ярко выраженной реакцией воспаления.**

Гнойный процесс при этом быстро распространяется, сопровождается лимфаденитом и лимфангоитом. Расстройства микроциркуляции и обменные нарушения **не только осложняют течения воспаления, но и удлиняют обе фазы раневого процесса.**

Так, в фазу экссудации отмечается замедленная миграция лейкоцитов в область повреждения. Низкая активность нейтрофилов и макрофагов замедляет очищение от некротических и мёртвых тканевых элементов. Среди причин, нарушающих функцию лейкоцитов, наряду с гипергликемией, являются кетоацидоз, а также метаболические факторы, такие как внутриклеточное накопление солей калия, нарушающих хемотаксис, снижение потребления кислорода лейкоцитами, снижение потребления глюкозы, образование молочной кислоты.

В фазу пролиферации замедленно формирование не только соединительной ткани, но и прорастание в область повреждения новых кровеносных сосудов, снижена синтезирующая активность клеток.

В завершении процесса заживления отмечается замедление реорганизации соединительной ткани и формирования рубца, вялая эпителизация.

Не последнюю роль в нарушении этих процессов играет состояние гомеостаза у больных сахарным диабетом. Имеющиеся кетоацидоз, энергетический дисбаланс, расстройства иммунитета и гемореологии усугубляют течение локального воспалительного процесса.

Под действием продуктов распада тканей, метаболитов, продуктов жизнедеятельности микробов, а также вследствие высокой активности кининов происходят сдвиги системы гемостаза в объёме, превышающей «защитные» тормозящие резервы организма. При распаде тканей, обусловленном протеолитическими ферментами, возникает дефицит инсулина.

Даже небольшой гнойный очаг может вызвать декомпенсацию диабета вследствие развивающегося воспалительного ацидоза и разрушения инсулина протеолитическими ферментами.

Ареактивное течение гнойного процесса при значительных анатомических изменениях тканей, снижение чувствительности, изменение психики больного и другие факторы

накладывают отпечаток на клиническое течение и исход лечения гнойных ран у больных сахарным диабетом.

Современные подходы к лечению больных с гнойной хирургической инфекцией и сопутствующим сахарным диабетом базируется на следующих положениях:

- гнойный процесс, возникающий у больного сахарным диабетом, резко отягощает основное заболевание; возникает склонность к ацидозу, коме, гипергликемии, глюкозурии;
- развитие гнойного процесса у больного сахарным диабетом имеет особенности, а именно: острое течение в воспалительной фазе, склонность к генерализации инфекции; в регенераторной фазе – наличие множества некрозов, затяжное, вялое течение.

Таким образом, **возникновение гнойного хирургического заболевания у больного сахарным диабетом поражает совершенно новый вид патологии**, которая обладает чертами того или другого заболевания, но в тоже время **имеет специфические особенности.**

Местное лечение гнойных ран при сахарном диабете

Течение гнойных заболеваний нередко осложнено тяжёлыми сопутствующими заболеваниями. Наиболее частыми являются атеросклероз, гипертоническая болезнь, ожирение, ИБС и др. Риск оперативного пособия без предварительного обследования и хотя бы минимальной коррекции обменных нарушений, нормализации давления, компенсации сердечной деятельности высок, поэтому необходимо проведение лабораторных, инструментальных исследований, осмотр специалистов (эндокринолога, анестезиолога, терапевта и при необходимости других специалистов).

Выявленные клиничко - лабораторные нарушения гомеостаза – критерии необходимого объёма предоперационной подготовки.

Местное лечение гнойных ран при сахарном диабете в целом проводят по тем же принципам, что и у общесоматических больных.

Хирургический метод нацелен на достижение быстрого заживления за счёт удаления некротических тканей, ликвидации гнойных затёков и создание условий для адекватного дренирования. Выбор метода анестезии при выполнении оперативного пособия зависит от многих условий. И прежде всего, от тяжести состояния больного, вида и длительности оперативного вмешательства, но лучше - комбинированный в/в наркоз, спонтанная вентиляция лёгких.

Принципы хирургического лечения как первичных (образовавшихся после вскрытия какого - либо гнойно-некротического процесса - флегмона, абсцесс и тп), так и вторичных (нагноившихся после хирургической обработки или случайных) ран **сводятся к проведению вторичной хирургической обработки раны.**

Различают полную вторичную хирургическую обработку раны и частичную вторичную обработку гнойной раны.

При полной обработке гнойной раны хирургическим путём удаётся полностью удалить некротизированные и гнойно-изменённые ткани в пределах здоровых тканей.

При частичной в силу анатомических особенностей, локализации раны, распространённости гнойно-некротического процесса хирург вынужден ограничиться только рассечением и вскрытием гнойных карманов и затёков и **частичным удалением нежизнеспособных и некротизированных тканей.**

Объём частичной хирургической обработки гнойной раны чаще всего ограничен возможностью повреждения крупных сосудисто-нервных пучков, вскрытием серозных полостей, нанесением серьёзных косметических дефектов (например, на лице).

Техника и объём оперативного вмешательства при вторичной хирургической обработке раны **всегда индивидуальны** и зависят от размеров раны или гнойного очага, его локализации, близости крупных анатомических образований.

Оперативное вмешательство включает в себя хирургический доступ, механическую, химическую и физическую (например, комбинированную) некрэктомию, санацию гнойного очага и его дренирование.

Лекарственные препараты и процедуры назначают в зависимости от фазности раневого процесса

Лечение гнойных ран у больных сахарным диабетом **на современном уровне должно проводиться под контролем критериев, объективно отражающих течение раневого процесса:** цитологического исследования раневых отпечатков, морфологического исследования тканей раны, определение показателей тканевого гемостаза в очаге поражения, количественного и качественного микробного анализа.

Алгоритм местного использования медикаментозных препаратов в зависимости от фазы раневого процесса:

В I фазе – воспаления назначают препараты способствующие лизису мёртвых тканей и очищение раны;

В II фазе – пролиферации соединительнотканых элементов и формирование грануляций - препараты, стимулирующие репаративные процессы, рост и развитие грануляций, а также средства защищающие грануляции;

В III фазе – формирование рубца и эпителизация - средства, стимулирующие регенерацию и эпителизацию.

В первую фазу воспалительного **процесса ключевым моментом в лечении гнойных ран при сахарном диабете** является **использование мазей на водорастворимой основе (левосин, левомеколь, левонорсин)**. Эти мази обладают выраженной гидрофильностью, способны усиливать активность антибиотиков (за счёт полиэтиленгликоля), обладают способностью проникать в глубину раны, увлекая за собой другие лекарственные препараты, хорошо адсорбируют раневой экссудат.

Мази на водорастворимой основе довольно активны в отношении синегнойной палочки и золотистого стафилококка. Уже к 5-7 суткам после их применения в ране появляются активные грануляции, и начинается процесс формирования молодой соединительной ткани, активизируется эпителизация.

Хороший терапевтический эффект даёт чередование мазей на водорастворимой основе и повязок, пропитанных 1% раствором йодопирона.

Местное лечение гнойной раны у больных сахарным диабетом с использованием мазей на водорастворимой основе **показано при локализации ран** вблизи крупных нервов и сосудов, костных и сухожильных образований, где мало мягких тканей, а также при крайне тяжёлом состоянии больного.

Хороший эффект в первую фазу раневого процесса можно получить при использовании **протеолитических ферментов** (трипсин, химотрипсин, химопсин), обладающих некролитическим, противовоспалительным и фибринолитическим действием. Эти ферменты лизируют некротические массы и денатурированный белок и не влияют на неповреждённые ткани.

Быстрому очищению гнойных ран **способствует местное применение гипохлорита натрия**. Он стимулирует химический некролиз, оказывает бактерицидный и фунгицидный эффекты. Его целесообразно применять до появления грануляций. Для местных аппликаций его используют в концентрации 600-1200 мг/л.

Положительный эффект даёт **использование биологически активных дренажей в виде угольно-волоконистого сорбента** на матерчатой основе или полиорганосилоконового сорбента с иммобилизованным на нём 2% гентамицином (**Иммосгет**).

Иммосгент в виде порошка или волоконно-угольную ткань накладывают на гнойную рану, что способствует её быстрому очищению от некротических тканей и ускоряет первую и вторую фазу раневого процесса.

Во второй фазе раневого процесса целесообразно применять препараты, **активизирующие репаративные процессы в ране, способствующие росту грануляций и ускорению эпителизации**. Патогенетически обоснованным является применение белковых и белково-липосахаридных композиционных препаратов дигиспон (препарат на основе коллагена, поливинилового спирта и 5% диоксида); альгикол (препарат на основе коллаген – альгинатных композиций) альгикол АКФ (коллаген с содержанием 5% фурагина калия); коллахит Ф (препарат на основе коллаген – хитиновых композиций с содержанием 5% фурагина калия); гентоцикол (коллагеновая губка с добавлением гентамицина).

Новое средство для лечения ран во второй фазе раневого процесса – куриозин (цинк гиалуронат). Входящая в состав препарата гиалуроновая кислота образует дисперсионный матрикс, способствует усилению активности и пролиферации клеточных элементов и ускоряет регенерацию тканей, а цинк обладает противовоспалительным и антимикробным действием.

Схема применения куриозина: вначале следует обработать рану 3% раствором перекиси водорода, затем равномерно смочить рану раствором куриозина в максимальной дозе 1 капля на 1 см² площади. Через 1-2 минуты следует наложить повязку. Повязку повторяют 1-2 раза в сутки.

Среди препаратов, стимулирующих обменные процессы в тканях, практическое значение имеют 5% солкосериловая мазь и актовегиновая мазь.

Для ускорения процессов заживления раны и восстановлению трудоспособности пациента, используют вторичные швы или аутодермопластику.

Комплексное лечение

Больные сахарным диабетом, у которых имеется гнойная рана, с момента поступления в стационар нуждаются в полноценном интенсивном лечении, направленном как на компенсацию патологически изменённых обменных процессов, так и на ликвидацию гнойного очага.

В комплекс этих мероприятий входят:

- коррекция нарушений углеводного обмена;
- антибактериальная терапия;
- дезинтоксикационная терапия;

- коррекция водно-электролитных нарушений;
- повышение специфической и неспецифической реактивности организма;
- симптоматическая терапия.

- **коррекция нарушений углеводного обмена.** Она должна осуществляться только **инсулинами короткого действия**, причём методом **дробного введения**, т.е. каждые 3-5 часов. Перевод его на лечение **быстродействующим инсулином** необходим потому, что диапазон колебаний показателей глюкозы в течение суток (при 3-х часовом контроле) весьма велик - от небольшой гипергликемии до высокой (от 8 до 28 ммоль/л). Подобные колебания могут наблюдаться даже в течении нескольких часов. В такой ситуации применение **инсулинов пролонгированного действия** (18-36 часов) или **таблетированных сахароснижающих препаратов** и малоэффективно, и рискованно. При **дробном введении** (5-6 раз в сутки) **инсулина** в последний раз препарат следует вводить **в небольших дозах -4-8 ЕД. Лишь при высокой гипергликемии (14-17ммоль/л) можно ввести 12-16 ЕД.** Однако и в этих случаях **инсулин** лучше вводить более дробно, т.е. малыми дозами (например, 4-8 ЕД в 21 час 30 минут и столько же в 24 часа), чтобы избежать гипогликемии в ночное время, когда больной не принимает пищи;
- **антибактериальная терапия**

Выбор конкретного антибактериального препарата зависит от множества факторов. **Следует учитывать, что у больных сахарным диабетом имеет место скрытая или явная нефропатия с элементами почечной недостаточности.** Это является серьёзным противопоказанием к использованию нефротоксических антибактериальных препаратов (например, аминогликозидов: амикацина, гентамицина, немитилмицина, тобрамицина).

Учитывая, что в качестве возбудителей гнойной инфекции могут выступать самые разнообразные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, энтерококки, анаэробы), **до получения результатов бакпосева желателно назначать антибактериальные препараты широкого спектра действия.**

Оптимальными препаратами для эмпирической терапии хирургической инфекции при сахарном диабете **являются защищённые пенициллины, в частности, амоксициллин /клавулат.** Использование ингибитора бета - лактамаз значительно повышает устойчивость пенициллина к разрушению бактериями и расширяет спектр действия, в т.ч. в отношении бактерий, устойчивых к амоксициллину и ампициллину.

Амоксициллин/клавулат оказывается активным в отношении как грамположительной, так и грамотрицательной флоры, а также в отношении анаэробов. К группе защищённых бета – лактамных антибиотиков относится **цефалперазон/сулбактам (стизол)**, в комбинации с цефалоспорином 3 поколения препарат эффективен для лечения большинства тяжёлых инфекций.

Другие эффективные средства для лечения хирургической инфекции при сахарном диабете - **фторхинолы: ципрофлоксацин (ципролет, ципробай), офлоксацин (таривид), пефлоксацин (абактал).**

Они активны в отношении многих грамотрицательных микроорганизмов и некоторых грамположительных. При необходимости их комбинируют с бета-лактамом антибиотиком или метронидазолом (при подозрении на анаэробную флору).

Одним из наиболее «проблемных» возбудителей инфекции при сахарном диабете является метициллин – (оксациллин) – **устойчивый золотистый стафилококк - MRSA**. Для лечения инфекции, вызванной MRSA, применяют антибактериальные препараты нового класса – **оксазолидинонов – линезолид (зивокс)**. Линезолид активен в отношении всех клинически значимых грамположительных возбудителей. Отличительная особенность препарата – отсутствие нефротоксичности, позволяет назначать **линезолид при нарушении функции почек** и комбинировать его с другими антибактериальными препаратами.

После получения результатов бак. посева следует назначать антибактериальный препарат, к которому чувствителен выявленный возбудитель.

Существенным моментом рациональной антибактериальной терапии является продолжительность лечения.

Как правило, антибиотики необходимо вводить до купирования воспалительных явлений, **при этом каждые 7-10 дней проводят замену препарата.**

В тяжёлой ситуации, когда имеется непосредственная угроза жизни, назначают препараты резерва. **К ним относят:**

- карбапенемы: имипенем/циластин (тиенам) по 0,5 г через каждые 6-8 часов (максимальная суточная доза имипенема -4 г) или меропенем (меронем) по 1 г через каждые 8 часов;
- защищённые антипсевдомонадные пенициллины: тикарцили/клавулат (тиментин) по 3,2 г через каждые 6-8 часов или пиперациллин/табактам (тазоцин) по 2, 25 г через каждые 6 часов или по 4,5г через 8 часов;

- защищённые цефалоспорины: цефоперазон сульбактам / (сульперазон) 1- 2 г через каждые 12 часов.

При известном возбудителе в качестве препаратов резерва применяют:

- при грамотрицательной флоре - азтреонам (азактам) по 0,5 -2,0 г через каждые 8-12 часов (максимальная суточная доза -8 г);
- при грамположительной флоре - ванкомицин по 0,5 г через каждые 6 часов или по 1,0г каждые 12 часов или тейкопланин (таргоцид) 400мг 1 раз в сутки, затем по 200мг 1 раз или линезонид (зивокс) по 600 мг через каждые 12 часов.

- **Детоксикационная терапия**

Основным отягощающим фактором течения гнойно-некротического процесса при сахарном диабете является эндотоксемия, которая обусловлена поступлением в кровеносное русло продуктов жизнедеятельности и деградации микроорганизмов, а также продуктов некролиза, промежуточных «звеньев» метаболизма и биологически активных веществ. Эндотоксикоз быстро приводит к нарушению микроциркуляции и гипоксии, отмечается усугубление ацидоза, развивается полиорганная недостаточность.

Проведение детоксикационной терапии необходимо не только для удаления из систем циркуляции организма (кровеносного русла, лимфы, интерстициальной жидкости) токсических продуктов, но и для воздействия на гипергликемию, кетоацидоз и гиперосмолярность плазмы.

У больных с не выраженным эндотоксикозом с целью детоксикации применяют различные плазмозамещающие растворы, которые улучшают гемореологию крови, восстанавливают нарушенную микроциркуляцию и облегчают доставку токсинов к органам естественной детоксикации (почкам, печени, лёгким). **К препаратам, обладающим дезинтоксикационными действиями, относят - полидез, неогемодез, глюконеодез, реамбирин и др.** Форсирование диуреза при достаточной водной нагрузке позволяет усилить детоксикационный эффект.

Детоксикация может быть усилена при помощи энтеросорбции с применением угольных сорбентов, или, что намного эффективнее и безопаснее, полиорганосиликонового сорбента энтеросгеля. Использование энтеросгеля в виде суспензии по 45 грамм в течение 10-12 суток не только устраняет интоксикацию, но приводит к активизации иммунной системы.

Но при выраженной интоксикации только активные методы детоксикации (они объединены названием «экстракорпоральные»; в последнее время всё чаще объединяют названием «методы экстра – и интракорпоральной коррекции гемостаза) позволяют

значительно снизить концентрацию циркулирующих в крови, лимфе и других жидкостях организма токсических продуктов и деблокировать собственные защитные силы пациента.

В настоящее время широко используют следующие активные методы детоксикации организма:

- гемосорбция;
- плазмаферез;
- гемодиализ;
- гемофильтрация;
- гемоперфузия через ксеноселезёнку.

Методы квантовой терапии (ультрафиолетовое облучение крови и внутрисосудистое лазерное облучение) и не прямое электрохимическое окисление крови не играют самостоятельной роли в лечении тяжёлого эндотоксикоза, но в комплексе с методами активной детоксикации повышают их эффективность.

Гемосорбция

Метод основан на способности сорбентов извлекать из крови различные токсические соединения. Перфузия крови через непокрытые гемосорбенты приводит к элиминации из крови конечных и промежуточных метаболитов белкового и пигментного обмена и оказывает влияние на уровень биогенных аминов. Снижает концентрацию продуктов перекисного окисления липидов, а также выраженность бактеремии и концентрацию микробных токсинов.

Немаловажна «очистка» мембран форменных элементов крови от гидрофобных токсинов, которые ухудшают вязкостные свойства мембран этих клеток - таким образом, гемосорбция способна улучшить нарушенную микроциркуляцию.

С целью усиления детоксикационного действия гемосорбции её целесообразно комбинировать с ультрафиолетовым облучением крови. УФОК повышает эффективность транспорта метаболитов и токсинов из тканевых депо в кровь с последующим их удалением в экстракорпоральном контуре.

Абсолютные противопоказания к гемосорбции - агональное состояние и активное кровотечение.

Плазмаферез

Плазмаферез – от греческого слова «**apheresis**» - **удаление**. Суть метода заключается в разделении крови на плазму и форменные элементы, при этом плазма удаляется, а форменные элементы возвращаются больному.

В зависимости от объёма удаляемой плазмы выделяют мало объёмный (около 15% ОКЦ), среднеобъёмный (до 30%) ОЦП) и больше объёмный плазмаферез (до 50%), а также плазмообмен (100% ОЦП). Определить объём циркулирующей плазмы (ОЦП) можно, зная приблизительно объём циркулирующей крови и гематокрит.

При выраженном эндотоксикозе применяют большеобъёмный плазмаферез и плазмообмен. Объём компенсации составляет 110-130% от объёма удалённой плазмы. Удалённая плазма замещается донорской, плазмозамещающими растворами и препаратами крови (альбумин). При удалении 1-1,5 литров плазмы до 30% объёма компенсации составляют кристаллоидные растворы, остальные 70 % - коллоидные и белковые препараты. При эксфузии более 1,5 литров коллоидные и белковые препараты должны составлять уже более 70%.

С технической точки зрения плазмаферез можно выполнять двумя способами:

- Гравитационный плазмаферез - плазма отделяется от форменных элементов при помощи различного рода центрифуг. Гравитационный плазмаферез может быть непрерывным и дискретным.
- Мембранный плазмаферез - плазма отсекается от форменных элементов при помощи специальных мембран. Мембранный плазмаферез можно проводить при помощи специальной аппаратуры. Имеются специальные мембраны ПФМ-800 (производство «Плазмофильтр», Санкт-Петербург), которые не требуют использование сложной аппаратуры, такой плазмаферез можно проводить в больнице любого уровня.

Основные недостатки плазмафереза:

- в процессе плазмафереза удаляются только вещества, растворённые в плазме или связанные с альбумином. Целый ряд гидрофобных соединений, фиксированных на мембранах форменных элементов, остаются в организме;
- при плазмаферезе вместе с плазмой из организма удаляются иммуноглобулины – важнейший элемент гуморального иммунитета. Использование внутривенных иммуноглобулинов в дополнение к средам замещения может сгладить этот неблагоприятный эффект;
- удаление большого количества плазмы способно усугубить имеющуюся гипо-и диспротеинемию, вызвать расстройства гемодинамики; пожилые пациенты могут плохо преносить колебания объёма циркулирующей крови. Тщательный контроль за состоянием пациента, подбор индивидуальной скорости эксфузии плазмы и компенсации плазмы, полноценное возмещение белка способно ивելировать и этот недостаток.

Гемофильтрация, гемодиализ

Гемофильтрация позволяет удалять из организма жидкость вместе с растворёнными в ней токсическими веществами, этот метод широко применяется также с целью коррекции электролитных расстройств и нарушение ОЦК.

Гемодиализ применяется при развитии острой почечной недостаточности с целью удаления из организма уремических токсинов, избытка калия и коррекции метаболического ацидоза.

Гемодиофильтрация – комбинация фильтрационных методов детоксикации (гемофильтрации) и диализа.

Квантовая фотомодификация крови – (внутрисосудистое облучение крови).

Аутотрансфузия фотомодифицированной при помощи ультрафиолетовых лучей крови улучшает реологию и кислородотранспортные свойства крови, а также повышает фибринолитическую активность.

Особое значение имеет иммуностимулирующее свойства УФО крови за счёт активизации фагоцитарной и секреторной функции лейкоцитов. Большую роль в лечебном действии УФО крови играет триггерный механизм: облучение небольшого количества крови приводит к генерализации фотомодификации.

Для проведения УФО крови применяют аппараты «Изольда», «Надежда», «Дельта-ультрамед». Методика заключается в реинфузии аутокрови (2мл/кг) после её фотомодификации в аппарате с длиной волны 254 нм в проточной кварцевой кювете (доза облучения 600-800 Дж/ м²). На курс лечения от 5 до 10 сеансов. Особое требование – использование только одноразовых систем и кювет.

Противопоказания к УФО крови: кровотечение, фотодерматозы, острый инфаркт миокарда, хроническая сердечно-лёгочная недостаточность, злокачественные новообразования, беременность.

Механизм внутрисосудистого облучения крови (ВЛОК) аналогичен таковому при УФО крови, однако выражен значительно меньше за счёт меньшей поглащённой дозы квантовой энергии. В то же время ВЛОК не требует применение гепарина и практически не имеет противопоказаний.

Внутрисосудистое лазерное облучение крови проводят с помощью гелий – неоновых лазера: длина волны 633 нм, мощность на торце световода 1,5-2,5 сВт, длительностью воздействия минут. На курс 5-7 сеансов.

Непрямое электрохимическое окисление крови

Непрямое электрохимическое окисление крови проводят путём внутривенной инфузии раствора гипохлорита натрия. В организме он распадается на NaCl и O⁻ и обеспечивает эффективное окисление токсических компонентов гидрофильного класса и гидрофобных соединений. Это способствует деблокированию связывающих центров альбумина и увеличение его транспортной функции.

Концентрация гипохлорида натрия для внутривенного применения колеблется от 150 до 600 мг/л. Основные показания к применению: эндотоксикоз, высокая резистентность микрофлоры к антибиотикам, гиперкоагуляционный синдром.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Гнойные процессы (абсцессы, флегмоны, фурункулы, карбункулы) развиваются у 10-25% больных сахарным диабетом. Для диабета характерны обменные нарушения, вызывающие **повышенную травматичность кожи и зуд, что способствует появлению микротравм и размножению патогенной микрофлоры.** Вследствие микроангиопатии и нейропатии кожи, нарушается ее трофика и взаимоотношение дермы с подкожной жировой клетчаткой. В Волосяные фолликулы перемещаются из толщи дермы в подкожную жировую клетчатку. Микробы проникают в устья волосяных фолликулов, которые в норме закрыты пробками кожного сала. Нарушение выработки последнего, изменение его химических свойств, снижающих его бактериостатические свойства, позволяют формироваться инфекционному очагу в толще дермы у основания волоса. Блокада вегетативной иннервации кожных желез уменьшает их секреторную активность. **Таким образом, уменьшается бактерицидное воздействие на микрофлору секрета сальных и потовых желез, кожа становится сухой. В абсолютном большинстве случаев сахарному диабету сопутствует ожирение. Избыточное количество жировой ткани способствует развитию проникших в ее толщу микроорганизмов, снижает возможности макроорганизма ограничить развитие внедрившейся инфекции.** Учитывая выше изложенное, вероятность инфицирования кожи и ее придатков, подкожной клетчатки у больных с сахарным диабетом выше, чем у пациентов без диабета. Кроме того, расположенные в дерме воспаленные волосяные фолликулы (фолликулит), чаще всего, самостоятельно дренируются наружу. Фолликулит завершается самоизлечением. Расположение волосяных фолликулов ниже дермы, препятствует их своевременному дренированию, и вызывает у пациентов с сахарным диабетом развитие фурункулов, карбункулов, распространение инфекции по подкожной клетчатке. **Местные**

изменения при возникновении абсцесса, карбункула или флегмоны характеризуется развитием обширного гнойно-некротического очага без признаков его ограничения и не ярко выраженной реакции воспаления. Гнойный процесс при этом быстро распространяется по сухожильным влагалищам, сопровождаясь лимфаденитом, лимфангоитом и другими септическими осложнениями. Расстройства микроциркуляции и обменных процессов при декомпенсации сахарного диабета не только осложняет дальнейшее течение воспаления, но и удлиняют обе фазы заживления раны. Больные сахарным диабетом с гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и подкожной основы нуждаются в обязательной и ранней госпитализации в специализированных лечебных учреждениях. Хирург при этом должен четко определить тактику: показана ли больному срочная операция или же можно ограничиться консервативной терапией. В случае отказа от срочной операции (крайне тяжелое состояние, сопутствующие заболевания, кома, диагноз и т. д.) необходимо проводить интенсивную корригирующую терапию.

Фурункул

Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула, сальной железы, окружающей их дермы и подлежащей подкожной клетчатки. У мужчин фурункулы выявляются в 10 раз чаще, чем у женщин. Возбудитель чаще всего *St. aureus*. **Клиническая картина.**





Рис. 1 Фурункул

Процесс развития фурункула начинается с появления незначительного болезненного узелка по типу **ограниченного гнойного воспаления**. В центре инфильтрата - волосок. Через 24-48 часов в центре узелка появляется жёлтый пузырь, то есть волосистой мешочек. Сальная железа подвергается гнойному расплавлению и омертвлению, образуется гнойный стержень. **Больные жалуются:** на боли в области инфильтрата, слабость, головную боль, повышение температуры (37,3- 37,5 в 50% случаев, у остальных до 38- 39 градусов).

Наибольшую опасность представляет фурункул лица, особенно верхней губы (зона носогубного треугольника). Процесс на лице быстро переходит на клетчатку, где имеются разветвлениями передней лицевой вены и через v. angularis, которая имеет сообщение с v. ophthalmica, впадает в sinus cavernosus. Поэтому, больные с фурункулом лица подлежат обязательной госпитализации.

Стадии течения процесса:

- 1) инфильтрация;
- 2) образование гнойного стержня

В начале заболевания (в инфильтративной стадии) гиперемия кожи в зоне инфицирования, как правило, не отмечается из-за микроангиопатии. Особенность течения фурункулов состоит в том, что возникающий инфильтрат во много раз превышает развития некротического стержня и формируется за счёт тромбов кожных капилляров и мелких вен. Это замедляет миграцию лейкоцитов и процесс гнойного расплавления омертвевшего участка кожи (стержня). В гнойно-некротической стадии процесса скопление гнойного экссудата наблюдается под кожей, и опорожнение фурункула, как у больных без диабета, не наступает. При этом болевые ощущения значительно снижены, зато обращает на себя внимание

нарастающая интоксикация с признаками декомпенсации сахарного диабета. Лечение.

Местное лечение зависит от стадии процесса. Нельзя применять согревающий компресс, так как он разрыхляет кожу и создаёт благоприятные условия для развития инфекционного процесса. В стадии инфильтрации применяют сухое тепло, физиотерапию, лазеротерапию. В стадии абсцедирования – оперативное лечение (разрез, некрэктомия, дренирование). Если отторжение гнойно-некротического стержня своевременно не происходит, то абсцесс увеличивается в размерах (абсцедирующий фурункул) или может прорваться в подкожную клетчатку с последующим развитием флегмоны. Наиболее частыми осложнениями фурункула являются: абсцедирование, регионарный лимфангоит и лимфаденит. На всех этапах лечения фурункула в качестве дополнительной меры может применяться физиотерапевтическое лечение – УВЧ, УФО. **Общее лечение:** коррекция глюкозы крови, антибиотикотерапия, детоксикация, постельный режим, жидкая пища.

Карбункул

Карбункул – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких расположенных рядом сальных желез и волосяных фолликулов, распространяющееся на все слои кожи и подкожно-жировую клетчатку с развитием некроза тканей и общей септической реакцией организма. Этиология и патогенез фурункула и карбункула схожи, но при карбункуле одновременно поражается несколько волосяных фолликулов. Воспаление распространяется на подлежащую подкожно-жировую клетчатку, демаркации в которой не образуется, развивается массивный некроз кожи и подкожной клетчатки с несколькими фокусами гнойного расплавления. В дальнейшем велика вероятность развития подкожной флегмоны. Если происходит самостоятельное вскрытие гнойников на поверхность кожи, то рана очищается медленно, так как поражение клетчатки превосходит по площади поражение кожи.



Рис.2 Карбункул задней поверхности шеи

Клиника и диагностика: типичная локализация, на стадии инфильтрата - наличие нескольких пустул, признаки эндогенной интоксикации, на стадии абсцедирования – флюктуация, подкожная флегмона, «медовые соты». При карбункуле, в отличие от фурункула, самоизлечение хотя и возможно, но значительно менее вероятно. Процесс занимает значительно большее время, велика опасность распространения септического процесса на окружающие органы и ткани, а так же генерализации инфекции. **Наиболее частыми осложнениями карбункула:** лимфангоиты и лимфадениты, подкожные флегмоны, тромбофлебиты, сепсис, образование рубцовых трофических (язв на поздних стадиях заболевания). **Лечение карбункула.**

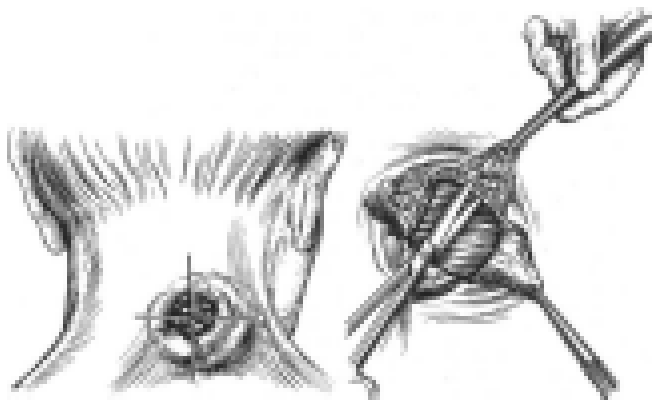


Рис.3 Рассечение и иссечение некротизированных тканей при карбункуле

Больные с карбункулами, в том числе на стадии воспалительного инфильтрата подлежат экстренной госпитализации в отделения гнойной хирургии. Оперативное лечение на любой стадии (не дожидаясь абсцедирования)! Антибактериальная, дезинтоксикационная и антикоагулянтная терапия. После купирования гнойного воспаления нередко возникает необходимость в пластическом закрытии обширных раневых поверхностей.

Гидраденит

Гидраденит - гнойное воспаление потовых желёз. Возбудитель чаще всего *St. aureus*. Возбудитель попадает через протоки желёз по лимфатическим путям или через небольшие повреждения кожи - царапины, ссадины.



Рис.4 Гидраденит в подмышечной области

Клиническая картина. Гидраденит чаще локализуется в подмышечной впадине. В глубине подкожной клетчатки появляется плотный болезненный бугорок, вначале покрыт неизменённой кожей, затем поверхность становится багрово-красной, неровной. При расплавлении инфильтрата появляется флюктуация, через образующее отверстие выделяется сливкообразный гной. Длительность развития инфильтрата – 10-15 дней. Процесс часто приобретает подострый характер, нередко наблюдаются рецидивы болезни. **Лечение.** Местное лечение-сухое тепло, УВЧ терапия, соллюкс. **Оперативное лечение.** При развитии гнойника – разрез. Дренирование. При лечении гидраденита необходимо принять меры для предотвращения инфицирования ближайших от гнойника потовых желез, что достигается дублением кожи этиловым спиртом, 2% борным или 10% камфорным спиртом, а также другими дубящими средствами

Абсцесс.

Абсцесс - это ограниченное скопление гноя в тканях и органах. **Особенностью абсцесса как ограниченного гнойного процесса является наличие пиогенной мембраны** - внутренней стенки гнойника, выстланной грануляционной тканью. **Пиогенная оболочка** ограничивает гнойно-некротический процесс и продуцирует экссудат. Это проявление нормальной защитной реакции организма, направленной на изолирование гнойного процесса. **Клиническая картина.** Локализация и размеры абсцессов бывают самые различные. **Обычно они возникают в полости гнойного воспаления,** послужившего исходным пунктом для формирования абсцесса. **Метастатические абсцессы** расположены вдали от основного очага инфекции. Над областью гнойника, как правило, отмечается явная припухлость и гиперемия кожи. Только при глубоком расположении абсцесса эти симптомы отсутствуют. **Важным признаком служит флюктуация.**

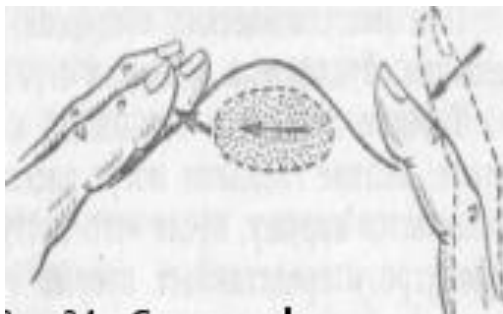


Рис.5. Симптом флюктуации при абсцессе

Она обусловлена наличием жидкости (гноя), заключенной в полости с эластическими стенками. Этот симптом отсутствует, когда стенка очень толстая, а полость абсцесса небольшая и находится на глубине. При значительном скоплении гноя обычно бывает выражена общая реакция: повышение температуры, слабость, потеря аппетита, бессонница, изменения состава крови, повышение температуры. При метастатических абсцессах, как правило, тяжесть состояния обусловлена основным заболеванием. Существенную помощь для диагностики может оказать **УЗИ, диагностическая пункция толстой иглой.**



Рис.6. Ультразвуковая картина абсцесса мягких тканей

Поставленный диагноз служит показанием к оперативному лечению. **Пункция абсцесса с аспирацией гноя** и последующим введением в полость антибиотиков и ферментов может применяться при определенных локализациях, предпочтительнее под контролем УЗИ. Для вскрытия абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учётом анатомо-топографических особенностей организма. При вскрытии абсцесса по возможности проходят к его нижнему полюсу, чтобы создать хорошие условия дренирования. Если полость абсцесса обширна, её обследуют пальцем, разрушая пережки и удаляя секвестры. Дренируют одним или несколькими дренажами и промывают растворами антисептиков. При недостаточном опорожнении через основной разрез делают контрапертуру. После вскрытия лечения абсцесса

проводят с учётом фазности течения гнойных ран. Хорошие результаты может дать иссечение абсцесса в пределах здоровых тканей и наложение первичного шва, сопровождающегося активной аспирацией (кака вариан - проточно-аспирационное дренирование двухпросветной трубкой) из раны, что позволяет ускорить течение процесса, независимо от стадии, а также добиться лучшего косметического эффекта. **Общее лечение включает:** коррекция углеводного обмена, применение антибиотиков, общеукрепляющих средств,

Флегмона

Флегмона - острый распространённый гнойный воспалительный процесс подкожной, межмышечной и межфасциальной клетчатки.

Классификация:

- 1) поверхностные флегмоны
- 2) глубокие флегмоны.

При поверхностной флегмоне – имеется поражение воспалительным процессом подкожной или расположенных поверхностно клетчаточных пространств.

При глубокой флегмоне - воспалительный процесс поражает межфасциальные, межмышечные клетчаточные пространства и глубокие клетчаточные пространства.



Рис.7 Флегмона лица

Поверхностные флегмоны характеризуются выраженными местными клиническими проявлениями. Больные жалуются на боль и припухлость в области воспалительного процесса, повышение температуры тела до 38,5, общую слабость, нарушение сна, аппетита. Оперелается инфильтрат, кожа гиперемирована, кожа не собирается в складку. В центре инфильтрата может

быть флюктуация. Следует помнить, что при инъекциях инсулина у 10–15% пациентов появляется инсулиновая липодистрофия – образование плотных инфильтратов, не склонных к нагноению. Хирургическое вмешательство противопоказано. Рекомендуется изменение места введения инсулина, физиотерапевтические процедуры. Лечение гнойных заболеваний кожи и подкожной клетчатки должно быть энергичным и многоплановым. **Комплексная терапия включает: коррекцию нарушений углеводного обмена, при декомпенсации диабета – перевод на инсулины короткого действия; инфузионная терапия с целью детоксикации и нормализации обменных нарушений; назначение антибактериальных препаратов в зависимости от чувствительности микрофлоры.** Возникновение инфекционного заболевания зависит не только от количества и свойства возбудителя, но и от исходного состояния макроорганизма, желез внутренней секреции, физиологических особенностей сопутствующих болезней и других факторов. Известно, что нарушения углеводного, белкового, жирового обмена, сдвиги в электролитном водном обмене и КЩС, подавление регенеративно - репаративных способностей организма – неизбежные спутники СД. Они являются неблагоприятным фоном для течения гнойно-некротических процессов.

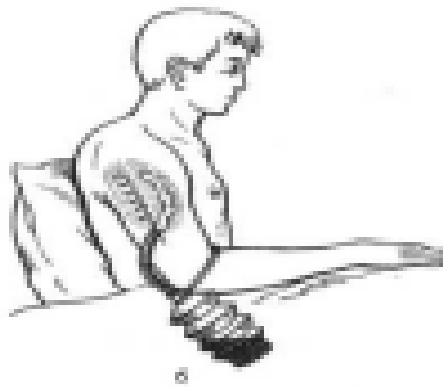


Рис. 8. Вакумное дренирование раны

В последние десятилетия произошел пересмотр многих представлений о местном лечении ран. Современная повязка, применяемая для лечения ран, должна необратимо удалять детрит, микробные частицы и избыточный экссудат- защищать рану от высыхания, механических воздействий, химического раздражения и вторичного инфицирования- стимулировать репаративные процессы- сохранять кровообращение и оксигенацию краев раны- препятствовать развитию адгезии контактного слоя к раневой поверхности- быть удобной и обеспечивать высокое качество жизни пациента. В числе средств

местного лечения можно особо выделить группу интерактивных раневых повязок. В отличие от обычной марлевой повязки с продолжительностью лечебного эффекта в течение нескольких часов, интерактивные повязки способны более длительно поддерживать необходимые для заживления параметры раневой среды. Их действие на рану происходит без участия химических и биологических компонентов, а реализуется за счет механических и физических свойств самой повязки.

Анаэробная неклостридиальная инфекция при сахарном диабете

В последние годы все чаще наблюдается нетипичное течение гнойно-воспалительных заболеваний у больных, страдающих сахарным диабетом. Установлено, что нормальная флора кожи, полости рта и органов пищеварения человека при расстройстве гомеостаза и снижении иммунитета превращается в условно патогенную, особое место в которой занимает не спорообразующая анаэробная инфекция. Этому способствуют неконтролируемое применение антибиотиков, длительное назначение стероидных гормонов. Хирурги и инфекционисты чаще всего сталкиваются с газовой гангреной нижних конечностей, вызываемой клостридиальной (спорообразующей) анаэробной инфекцией. Это заболевание имеет определенные этапы развития и специфическую симптоматику (крайне тяжелая интоксикация, газ в подкожной основе, анемия и т. д.), которые сразу позволяют заподозрить и быстро провести бактериологическое исследование. **Анаэробная хирургическая инфекция стопы при сахарном диабете:**

- а) клостридиальная гангрена;
- б) неклостридиальная гангрена.

Согласно клинико-анатомической классификации, подразделяет на **целлюлит** (некроз подкожной основы), **фасцит** (поражение фасций), **некромиозит** (некроз мышц) и **панфлегмону**. **Возникновению АНИ (анаэробная неклостридиальная инфекция) у больных сахарным диабетом** предшествуют хирургическая обработка посттравматических повреждений различной локализации с наложением швов, подкожной или внутримышечной инъекции, операции на органы брюшной полости и др. **Важно отметить при выраженном некротическом процессе в подлежащих тканях кожа часто бывает мало изменена. Состояние этих больных значительно тяжелее, чем при банальной стафилококковой инфекции, так у них быстро развивается декомпенсация сахарного диабета.** В начале диабетический некроз или сухая гангрена протекают по общеизвестной схеме. После

присоединения анаэробной неклостридиальной инфекции, чему способствуют неадекватные некрэктомии или экзартикуляция фаланг пальцев, применение мази на жировой основе, общее состояние больных сахарным диабетом быстро ухудшается. Декомпенсированный сахарный диабет может сопровождаться гнойно-резорбтивной лихорадкой и даже сепсисом. **Местное изменение характеризуется нарастающим отеком стопы и голени при мало измененном цвете кожи.** Неклостридиальный целлюлит, некромиозит или фасцит обнаруживается при вскрытии очага инфекции. При хирургической обработке пораженной флегмоной или гангреной стопы у больных сахарным диабетом радикально удаляют пораженные ткани. **Радикальность** хирургической обработки заключается в широком рассечении кожи и иссечении патологически измененной подкожной основы, мышц и фасций, на 1,5 и более см дистальнее видимых визуальных жизнеспособных тканей. Закрытие раны швами или ее дренирование категорически запрещается, так как нередко возникает необходимость повторной дополнительной обработки, а при зашивании возможен рецидив флегмоны или нагноения в связи с удлинением фаз воспаления и регенерации у больных сахарным диабетом. Очищение раны от некротических масс, появление грануляции, исчезновение отека у большинства больных позволяет через 10 – 14 суток закрыть рану местными тканями или аутодермопластикой.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

Согласно ВОЗ, понятие «Синдром диабетической стопы» определяется, как самостоятельное осложнение СД, наряду с диабетическим поражением глаз, почек, нервной и сердечно-сосудистой систем. Это «комплекс анатомо-функциональных изменений стопы, связанный с диабетической нейропатией, микро- и/или макроангиопатией, на фоне которых развиваются тяжелые гнойно-некротические процессы». Любой из этих факторов. **Синдром диабетической стопы встречается в различной форме у 30-80% больных сахарным диабетом, что увеличивает риск развития гангрены нижних конечностей в 20 раз. На долю данной категории больных приходится 50-70% общего количества ампутаций нижних конечностей.** Развитие гнойно-некротического процесса на фоне диабетической стопы более чем в 50% случаев приводит к нетравматическим ампутациям. Для дальнейшего прогноза огромное значение имеет уровень ампутации, так как при высоких операциях смертность превышает 20%. Эпидемиологические исследования показали, что примерно 6-30% больных СД после первой ампутации подвергаются ампутации второй конечности в течение 1-3 лет. Частота контрлатеральной ампутации увеличивается с 12% (через

год), до 28-51% через 5 лет после первой операции. Показатели смертности в течение 1 года после ампутации составляют 11-41% в течение 3 лет – 20-50%, а в течение 5 лет – 39-68%. Чаще всего смертельный исход в таких случаях обусловлен сопутствующими кардиальными или почечными осложнениями.

Патогенез развития синдрома диабетической стопы (СДС).

Развитие СД обусловлено абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме, приводящей к нарушению углеводного, жирового, белкового обмена и глубокой дезорганизации внутриклеточного метаболизма. Поздние осложнения сахарного диабета, вызванные этими механизмами, включают в себя диабетическую нейропатию, протекающую с остеоартропатией или без нее и диабетическую ангиопатию, которая проявляется как макроангиопатия (поражение магистральных сосудов), и/или микроангиопатия (поражение микроциркуляторного русла).



Рис.9 Факторы развития диабетической стопы

Классификация синдрома диабетической стопы

Классификация I-го Международного симпозиума по диабетической стопе используется во всем мире и является общепринятой. Выделено 3 формы СДС.

Формы синдрома диабетической стопы (Нидерланды, 1991)

1. Нейропатическая инфицированная стопа, для которой характерно наличие длительного диабетического анамнеза, других поздних осложнений диабета, отсутствие болевого синдрома, обычная окраска и температура кожных покровов, сохраненная пульсация на артериях стоп, снижение всех видов периферической чувствительности.

2. Ишемическая гангренозная стопа, с выраженным болевым синдромом, бледностью кожных покровов и снижением их температуры, резким снижением пульсации на артериях стоп и сохраненной чувствительностью. Этому состоянию, как правило, сопутствуют гипертензия и дислипидемия.

3. Смешанная форма (нейро-ишемическая).

Примерное соотношение различных форм диабетической стопы следующее:

Нейропатическая-60-70%;

Ишемическая -3-7%;

Смешанная -15-20%.

В последнее время обосновано выделение **иных трех клинических форм синдрома:**

- **нейропатической,**
- **нейроостеоартропатической,**
- **нейроишемической (Гурьева И. В., 2001).**

Степень поражения тканей в зависимости от её глубины и тяжести подразделяется следующим образом

Классификация диабетических язв стоп по (Wagner F., 1981):

0-я стадия — кожные покровы интактны, могут быть костные деформации. В эту стадию входит группа повышенного риска (сухая кожа, плоскостопие, деформации).

1-я стадия — поверхностная, неинфицированная язва.

2-я стадия — инфицированная язва проникает через все слои кожи и дно ее располагается на сухожилии, кости, суставе;

3-я стадия — глубокая язва, проникающая до мышц, с массивным бактериальным загрязнением, развитием абсцесса и возможным присоединением остеомиелита;

4-я стадия — гангрена стопы или отдельного пальца (локальная гангрена);

5-я стадия — распространенная гангрена, требующая «большой» ампутации.

0, 1, 2, 3 стадии – нейропатические, **а 4, 5** стадии – нейро-ишемические.

Классификация синдрома диабетической стопы

В настоящее время выделяют несколько классификаций синдрома диабетической стопы: по этиологическому и патогенетическому принципу, по клинико-морфологическому принципу, по

клинико-диагностическому принципу и комбинированные классификации.

А. П. Калинин, Д. С. Рафибеков и соавт. (2000) по этиологическому и патогенетическому принципу выделяют **три основных типа диабетической стопы:**

I тип - диабетическая стопа с *преимущественным*

развитием диабетической нейропатии: а) осложненная; б) неосложненная.

II тип - диабетическая стопа с преимущественным развитием ишемического синдрома в связи с выраженной микро - и макроангиопатией:

а) осложненная; б) неосложненная.

III тип - диабетическая стопа с сочетанными признаками нейропатии и артериальной гипоксемии одновременно: а) осложненная; б) неосложненная.

М. И. Ахунбаев, А. П. Калинин, Д. С. Рафибеков (1997) предложили клинико-диагностическую классификацию поражений нижних конечностей при сахарном диабете:

I. Диабетический гиперкератоз нижних конечностей.

II. Диабетическая нейропатия нижних конечностей.

III. Диабетическая остеоартропатия нижних конечностей.

IV. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей.

V. Диабетическая язва: 1) пальцев; 2) стопы; 3) голени.

VI. Диабетический абсцесс: 1) пальцев; 2) стопы; 3) голени; 4) бедра.

VII. Диабетическая флегмона: 1) пальцев; 2) стопы; 3) голени; 4) бедра.

VIII. Сухая диабетическая гангрена: 1) пальцев; 2) стопы; 3) голени;
4) нижней конечности.

IX. Влажная диабетическая гангрена: 1) пальцев; 2) стопы; 3) голени;
4) нижней конечности.

Рис.10 Стадии развития диабетической стопы



Формы синдрома диабетической стопы



Рис.11. Формы диабетической стопы

Нейропатическая диабетическая стопа

Основные проявления нейропатии связаны с соматической и вегетативной дезиннервацией. Проявлениями соматических поражений являются различные нарушения болевой, тактильной, позиционной, вибрационной чувствительности и двигательной функции. В связи с этим, кожные покровы часто травмируются, развивается атрофия и диссинергия мышц стопы с последующей деформацией, изменением конфигурации опорной поверхности стопы и появлением новых точек опоры, что ведёт, естественно, к локальному

поражению мягких тканей и образованию язв. При нарушении вегетативной иннервации и развитии так называемой аутосимпатэктомии происходит дегенерация потовых и сальных желез, ведущая к нарушению терморегуляции, сухости и лёгкой ранимости кожных покровов. Помимо этого, развивающиеся нарушения вегетативной симпатической вазоконстрикции приводит к сбросу крови через шунты со снижением фактического кровотока в тканях, последующей резорбцией кости и истончением кожных покровов. Основную роль в патогенезе нейропатии, вполне очевидно, играет хроническая гипогликемия. Две существующие теории развития нейропатии- метаболическая и сосудистая- в настоящее время рассматриваются в совокупности, ибо нарушение метаболизма и кровотока в нервном волокне взаимосвязаны на различных этапах патологического процесса. **Этапы формирования диабетической нейропатии:**

- 1) в процессе обмена глюкозы её избыток превращается в сорбитол и фруктозу, а накопление этих веществ в нервной ткани приводит к повреждению клетки;
- 2) повышенная продукция свободных радикалов и снижение антиоксидантной активности систем организма приводит к оксидантному повреждению нейронов, снижению эндоневрального кровотока и развитию ишемии нерва;
- 3) снижение образования окиси азота, являющегося важным нейрональным мессенджером и эндотелиальным релаксирующим фактором, дефицит которого приводит к вазоконстрикции, ишемии и замедлению скорости проведения нервного импульса;
- 4) реологические нарушения в виде снижения гибкости эритроцитов, увеличение вязкости крови, образование микротромбов в совокупности с эндоневральным отёком и увеличением эндоневрального давления приводят к значительному снижению кровотока в нерве;
- 5) снижение образования ростковых факторов и их ретроградного аксонального транспорта с естественным последующим нарушением регенерации и уменьшением плотности нервного волокна.

Клинические проявления нейропатии разнообразны и связаны со стадиями патологического процесса. **При болевой форме**, в начальный и достаточно короткий период,-это жжение, острая и пронизывающая боль, гиперстезия, дизестезия, снижение и нарушение чувствительности и рефлексов. **В случае амиотрофии** –мышечная слабость в проксимальных отделах нижних конечностей, сопровождающаяся ночными болями при

минимальных чувствительных расстройств. **При безболевогой форме**- онемение стоп и кистей, снижение температурной и болевой чувствительности, снижение или отсутствие рефлексов. **Для диагностики степени и характера диабетической нейропатии используются стандартные неврологические методики:**

- оценка болевой чувствительности при помощи иглы неврологического молоточка, неврологической ручки или зубчатого колеса;
- оценка температурной чувствительности при помощи металлической или резиновой частей неврологического молоточка или термического неврологического наконечника;
- вибрационная чувствительность оценивается при помощи градуированного камертона с частотой вибрации 128 Гц или биотензиметра;
- рефлексы с конечностей вызываются неврологическим молоточком;
- скорость проведения нервных импульсов определяется с помощью электромиографии, позволяющей выявить самые ранние, доклинические проявления нейропатии.

Классификация диабетической нейропатии К. М. Shaw, 1996

1. Поражение черепно-мозговых нервов
2. Диабетическая радикулопатия
3. Диабетическая плексопатия
4. Множественная (многоочаговая) мононейропатия
5. Дистальная полинейропатия:
 - острая
 - хроническая с преобладанием сенсорных нарушений
 - хроническая с преобладанием моторных нарушений
6. Автономная (вегетативная) нейропатия

Диабетическая нейропатия (ДНП) в 70 % случаев является причиной развития язв, которые могут осложняться глубокими абсцессами, флегмонами, часто с поражением костей и суставов стопы.

Нейропатия может приводить к следующим видам поражений стоп:

1. Нейропатической язве.

2. Остеоартропатии (с последующим развитием сустава Шарко).

3. Нейропатическим отекам.

Нейропатические язвы - это язвы в месте повышенного давления или механического раздражения, возникающие на фоне периферической нейропатии, проявляющиеся дистальными, симметричными сенсорными, автономными нейропатическими нарушениями

К проявлениям диабетической нейропатии относятся парестезии, нарушения различных видов чувствительности. Для диабетической нейропатии характерно изменение болевой и тактильной чувствительности по типу «рваных носков», при этом «дырки» указывают на зоны с относительно меньшим нарушением. Боли в стопах ночью, исчезающие при ходьбе, свидетельствуют о расстройствах глубокой и вибрационной чувствительности.

Нарушение двигательной иннервации характеризуется атрофией мышц стопы. Межфаланговые суставы быстро фиксируются в согнутом положении (**когтевидные пальцы**). Повреждение вегетативной иннервации стопы характеризуется нарушением ее терморегуляции, «аутосимпатэктомией» и дегенерацией потовых желез. Кожный покров стопы становится тонким, сухим и легкоранимым. В результате этого чаще образуются мозоли и трещины, являющиеся входными воротами инфекции.

Язвы на стопе являются характерными проявлениями нейропатии у больных СД



Рис. 12. Язвы на стопе при диабетической нейропатии

Болевой синдром не выражен. Типичной локализацией язв являются зоны выступающих головок плюсневых костей, медиальная поверхность I пальца, пяточная область, подушки

«когтистых» пальцев стоп. Размеры язвы небольшие. Диаметр их составляет 1—2 см, но они глубокие, дном их являются сухожилие, область сустава или кость.

Нейропатический отек как проявление диабетической нейропатии связан с нарушением вазомоторных функций, в частности, артериовенозного шунтирования. При этом стопа и голень холодные на ощупь, безболезненные. При пальпации ткани в зоне отека плотные и при надавливании остаются «ямки». Больные с нейропатией не ощущают пространственного расположения «анестезированных» стоп и поэтому часто получают механические, химические или термические травмы, не отмечая этого. Травмы кожи могут быть при попадании в обувь посторонних предметов, ношении неправильно подобранной обуви, обработке ногтей, мозолей. Повторяющиеся механические воздействия вначале приводят к воспалительному аутолизу и субэпидермальным гематомам, которые вскрываются на поверхность кожи, формируя язву.

Диабетическая остеоартропатия

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП) — редко встречающееся (1 % среди больных СД) специфическое проявление поражения костей стопы при инсулиновой недостаточности. Диабетическая остеоартропатия имеет нейрогенное происхождение. Изменения костно-суставной системы при СД аналогичны изменениям при неврогенных поражениях периферических нервов, проказе, синингомиелии. Из-за сходства рентгенологической картина при *tabes dorsalis* и диабетической остеоартропатии, ее в конце прошлого века стали называть «суставом Шарко».

При ДОАП выявляются глубокие нарушения вегетативной иннервации. При «стопе Шарко» предполагается повреждение нервных волокон А и С типов, отвечающих за автономные функции. У большинства больных диабетической остеоартропатией имеется нормальная или повышенная васкуляризация нижних конечностей. При ДОАП выявлены значительные микроциркуляторные расстройства, а также — увеличение базального кровотока по мере нарастания выраженности нарушений автономной иннервации.

При инсулиновой недостаточности угнетается активность остеобластов. Метаболический ацидоз, свойственный СД, повышает активность остеокластов. В дальнейшем, особенно в местах повышенного давления веса тела развивается деструкция, остеолит, фрагментация отдельных участков кости. Наступает дезинтеграция и деформация суставных поверхностей. Нередки патологические переломы, а также подвывихи и вывихи. Могут формироваться свищи, через которые выделяются костные секвестры. Резорбция кости сочетается с явлениями

остеосклероза. Возникает деформация суставов с развитием краевых остеофитов и параартикулярных обызвествлений. Наиболее частая локализация ДОАП: плюсневые кости, кости предплюсны, фаланги пальцев, реже – голеностопный сустав.

Внешние признаки ДОАП – это изменение размеров и формы стопы или голеностопного сустава. Нередко начальными признаками диабетической остеоартропатии является «припухлость» без накопления жидкости в суставе и проявлений воспаления вблизи пораженного сустава. При этом чаще всего поражается сустав Шопара. Дегенерация костной ткани приводит к расширению и укорочению стопы с уплощением ее продольной оси, деформацией, различными искривлениями. В результате этого нарушается подвижность в суставах, меняется походка больного. Крепитация в суставах при движении, улавливаемая на расстоянии, послужила основанием для сравнения стопы больного сахарным диабетом с «мешком с костями».

Наиболее доступным методом оценки состояния костных структур стопы является рентгенологическое исследование. Характерные рентгенографические симптомы ДОАП: остеопороз; фрагментация участков кости и остеосклероз; вторичный остеоартроз выявляется в виде сужения суставной щели, краевых экзофитов, параоссальных обызвествлений; подвывихи в межфаланговых суставах и патологические переломы фаланг пальцев; кальцификация длинной подошвенной связки. Клинически ДОАП может проявляться в виде свищей в проекции пораженного сустава, или в виде тотального поражения мягких тканей концевой фаланги пальца.

Диагноз ДОАП выставляется на основе рентгенографии стопы, МРТ, сцинтиграфии скелета стопы с ^{99m}Tc (воспаление и нарушение костной структуры), ультразвуковой денситометрии. Ультразвуковая плотность пяточной кости, выявляемая при ультразвуковой денситометрии, может служить прогностическим признаком, определяющим риск развития ДОАП

Изменения костей и суставов стопы при СД проявляются тремя основными процессами; 1) поражением костей и суставов с диабетической нейропатией;

2) инфекционными артропатиями; 3) костно-суставными изменениями, обусловленными эндокринно-метаболическими нарушениями.

Диабетическая нейро-остеоартропатия – это синдромокомплекс асептической деструкции костей и суставов стопы при СД (стопа Шарко). Диабетическая остеоартропатия характеризуется деструктивно-литическими изменениями костей и суставов главным образом

на стопе. **Наиболее выраженные изменения костных структур и связочного аппарата стопы называются суставом или стопой Шарко.** Именно эта форма в клинике обозначается термином "диабетическая стопа". Клинические симптомы недифференцированной остеоартропатии на ранних стадиях по (Arlt Bernhard, 2005):

1. Отек.
2. Отсутствие болей.
3. Покраснение.
4. Повышение температуры.
5. Хорошая пульсация по данным сонографии.
6. Повышение скинтиграфической активности

Для стопы Шарко характерно: увеличение поперечного размера стопы, поперечное и продольное плоскостопие; увеличение объема и деформация голеностопного сустава; клювовидная и молоткообразная деформация пальцев, выступающие головки метатарзальных костей стопы.

Стадии развития диабетической остеоартропатии (стопы Шарко).

1-я стадия — наличие отека стопы, гипертермия и гиперемия;

2-я стадия — формирование деформации стопы, рентгенологически определяются костные изменения в виде остеопороза, костной деструкции, фрагментации костных структур;

3-я стадия — выраженная деформация стопы, наличие патологических переломов и вывихов;

4-я стадия — образование язвенных дефектов, при инфицировании которых возможно быстрое развитие гангрены.

Диабетическая ангиопатия

Диабетическая ангиопатия (ДАП) — это генерализованное поражение кровеносных сосудов при сахарном диабете, распространяющаяся на мелкие сосуды (микроангиопатия) и на сосуды среднего и крупного калибра (макроангиопатия).

Патогенез диабетической ангиопатии нижних конечностей

Патогенез поражений нижних конечностей при сахарном диабете включает типичные для диабета изменения: микроангиопатии, макроангиопатии, полинейропатии, остеоартропатии, обусловленные нарушениями в иммунной системе, гормональном статусе, метаболическими сдвигами (нарушениями белкового, жирового и углеводного обмена), генетическими сдвигами, гемореологическими нарушениями. К основным патогенетическим процессам, которые приводят к развитию диабетической ангиопатии нижних конечностей относятся:

- нарушение метаболизма глюкозы в нервной ткани;
- повреждение микрососудов, питающих нервы;
- гликирование нервных структур;
- ускоренное старение.

Б. М. Газетов и А. П. Калинин (1991) выделяют три вида ангиопатий:

- **Микроангиопатию**, являющуюся одним из проявлении нейропатии и характеризующуюся поражением артериол и капилляров;
- **Макроангиопатию** — атеросклероз крупных артерий голени и реже бедренных и подвздошных артерий, при котором резко нарушается кровоснабжение стоп;
- **Сочетание микроангиопатии и атеросклероза артерий нижних конечностей.**

Поражение периферических сосудов при СД является причиной ранней инвалидизации и смертности больных.

Поражение крупных сосудов у больных диабетом встречается в трех вариантах :

- ✓ атеросклероза (бляшки на интиме);
- ✓ кальцифицирующего склероза Менкеберга;
- ✓ диффузного фиброза интимы.

Атеросклеротическое изменение артерий при диабете имеет некоторые особенности. При СД оно развивается на 10-15 лет раньше, чем у лиц без диабета. При СД чаще поражаются сосуды дистальных отделов ног — «ниже колена». Для ДАП свойственно утолщение, средней оболочки артерий — атеросклероз Monekenberg. УЗ признаком признается возрастание

толщины комплекса «интима – медиа». У пациентов с СД размер комплекса «интима – медиа» увеличивается более чем в 1,5 раза. Показатели сегментарного давления оказываются завышенными. Международное соглашение по диабетической стопе (2000) рекомендует в этих случаях проводить «pole-test» визуализируется тиббиальная артерия, затем пациент поднимает ногу выше горизонтального уровня. Фиксируется исчезновение ультразвукового сигнала с артерии.

Клиническими проявлениями диабетической микро - или макроангиопатии являются:

- повышенная утомляемость при ходьбе,
- необычная восприимчивость к холоду (зябкость, парестезии и ощущения в виде жжения, ползания "мурашек",
- онемения различных участков стопы),
- боли в ногах при ходьбе или покое, перемежающуюся хромота. Жалобы больного на перемежающуюся хромоту являются характерным признаком макроангиопатии. Одним из проявлений ишемии стопы является гангрена пальцев и развитие некрозов

Макроангиопатия при СД проявляется поражением сосудов головного мозга, сердца и нижних конечностей. У пациентов с СДС окклюзия магистральных артерий нижних конечностей липидно-фиброзными бляшками возникает как в бедренной, подколенной артериях, так и в задней, передней большеберцовых и в артериях стопы. Значительно реже атеросклероз развивается в межмышечных артериях и коллатералях. **Поражение сосудов мелкого калибра мешает развитию коллатерального кровообращения. Признаки диабетической макроангиопатии сосудов нижних конечностей зависят от уровня сужения или окклюзии артерии и степени развития коллатерального кровообращения.** Особенности атеросклероза при диабете имеют значение при развитии гнойно-некротических процессов на фоне ишемической диабетической стопы и, главное, влияют на решение тактических вопросов при хирургическом лечении этих заболеваний.

Микроангиопатия – это повреждения мелких сосудов при сахарном диабете. Микроангиопатия проявляется изменениями стенок микрососудов 2-х типов:

- 1) гиалиновым утолщением стенки артериол,
- 2) расширением венул и утолщением стенки капилляров.

Механизм развития микроангиопатий сложен. Дефицит инсулина приводит к накоплению в крови атерогенных классов липидов. Повреждающее сосуда действие гиперлипемии: снижается активность ферментов, расщепляющих липиды, они проникают внутрь клеток эндотелия и накапливаются в них. Образуется липидно-белковая ультрапленка на внутренней

поверхности капиллярной стенки, нарушается транспорт кислорода в ткани, усугубляется тканевая гипоксия.

Гипергликемия также играет свою роль в повреждении микрососудистого русла. Глюкоза, при ее избытке, соединяется с белками базальных мембран сосудов, изменяя их свойства. Гликозированный гемоглобин ухудшает кислородотранспортную функцию крови, что способствует развитию тканевой гипоксии. Гликозирование мембран тромбоцитов снижает их резистентность, увеличивает хрупкость, изменяет агрегацию и иммунореактивные свойства, способствует тромбообразованию. Гликозирование коллагена уменьшает его растворимость, поэтому задерживается репарация ран.

Кроме перечисленных патофизиологических механизмов, в схеме патогенеза микроангиопатии при СД играют роль гормональные и гемореологические факторы. Имеется ввиду повышенная концентрация тромбоцитов, усиление их функциональной активности из-за избыточного синтеза тромбоксана А₂ и снижения образования простациклина в сосудистой стенке.

Методы обследования артерий нижних конечностей

Пальпация — определение пульсации бедренных, подколенных, задних большеберцовых и тыльных артерий стопы проводится в симметричных точках на обеих нижних конечностях. Отсутствие пульсации свидетельствует об окклюзии артерии выше места пальпации. Ослабление пульсации может свидетельствовать о стенозе артерии.

Аускультация артерий производится в типичных точках. Систолический шум говорит о сужении просвета сосуда в области аускультации. Шум возникает из-за турбулентности тока крови в области препятствия. Считается, что систолический шум появляется при 75 % стенозе. Имеются клинические пробы, которые проводят при дифференциальной диагностике ишемической и нейропатической стопы.

Проба Казаческу. По передней поверхности вдоль всей нижней конечности проводят черту тупым предметом. Обрыв покраснения кожи указывает на уровень расстройства артериального кровообращения.

Марбурга (Marburg) симптом: синюшные пятна на бледной плантарной поверхности стопы.

Проба Ратшоу (Ratschow). В положении лежа больной поднимает ноги до угла в 45° и медленно их скрещивает. Побледнение кожи подошвы появляется спустя 2 минуты

Описаны также клинические признаки декомпенсации коллатерального кровотока при хронической ишемии.

Проба Алексеева. У здорового человека после ходьбы 2000 м кожная температура в 1 межпальцевом промежутке повышается на 1,8-2,0о.у больных через 300-400м кожная температура, снижается на 1-2 градуса. Проба позволяет выявить функциональную недостаточность коллатерального кровообращения и приобретает особую ценность благодаря электронным приборам для измерения кожной температуры.

Проба Тюфье (Tuffier). При одновременном пережатии вен и магистральной артерии конечности подкожные вены напрягаются только при развитом коллатеральном кровообращении, при его недостаточности подкожные вены остаются в спавшемся состоянии. Недостаточность артериального кровоснабжения (хроническая ишемия) нижних конечностей первой стадии по классификации Fontaine – Покровского определяется как бессимптомная и выявляется только при инструментальном исследовании артерий.

Неинвазивные методы визуализации сосудов нижних конечностей

Для верификации топического диагноза в настоящее время применяются методы неинвазивной визуализации сосудов нижних конечностей: УЗИ, магнитно-резонансная ангиография (МРА), компьютерно-томографическая ангиография (КТА), мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА).

Ультразвуковые методы обследования артерий нижних конечностей

Современные методики ультразвуковых исследований сосудов появились в результате синтеза двух технологий – сканирования в реальном времени и доплерографии.

Сканирование в реальном времени, «В – режиме»

Сканирование в реальном времени, которое называют сканированием в «В – режиме» или эхографией дает информацию о неподвижных анатомических структурах. В «В-режиме» визуализируется просвет сосуда, патологические включения, стенки сосуда и окружающие ткани. Оцениваются проходимость сосуда (проходим, стенозирован, окклюзирован); размеры сосуда (норма, гипоплазия, дилатация). Визуализируется расположение и ход сосуда, наличие изгибов, девиаций; характер пульсации (усиление, ослабление, отсутствие); наличие изменений внутри сосуда (бляшки, тромбы).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ)

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) основана на изменении частот ультразвуковых сигналов при отражении УЗ волн от движущихся объектов. УЗДГ дает информацию о физиологии кровотока и позволяет производить его графическую регистрацию, качественную и количественную оценку параметров.

Количественная оценка доплеровского спектра производится путем определения величины линейной скорости кровотока по формуле Доплера. Изменение линейной скорости кровотока дает возможность судить о наличии сужения просвета сосуда и степени стеноза. При критическом стенозе (более 90 %) линейная скорость приближается к нулю. Широко применяется анализ доплеровского спектра на основе относительных величин, так называемых индексов (пульсационного, резистентности, лодыжечно-плечевого). Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) представляет собой отношение артериального давления на тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии (используется большее из двух измеренных значений) к систолическому давлению на плечевой артерии.

Манжета аппарата накладывается в нижней трети голени. Значение ЛПИ у здоровых людей $\geq 1,0$. Измерение давления производится в положении пациента – лежа на спине. Пограничное значение ЛПИ = 0,9. Значение ЛПИ $< 0,9$ указывает на наличие сужения просвета артерий.

ЛПИ позволяет оценить степень развития коллатерального кровообращения. Значения от 0,9 до 0,7 – соответствует стадии компенсации, от 0,6 до 0,4 – субкомпенсации, 0,3 и менее – декомпенсации. Снижение ЛПИ коррелирует со стадией ишемии (по Фонтейну): I стадия соответствует ЛПИ от 0,9 до 0,8, II стадия от 0,7 до 0,6, III стадия от 0,5 до 0,4, IV стадия – от 0,3 и менее.

Измерение ЛПИ можно использовать при скрининговом обследовании больных с сахарным диабетом для раннего выявления патологии магистральных сосудов нижних конечностей. Снижение ЛПИ при единичном измерении на 0,15 у асимптомных (малоподвижных) пациентов свидетельствует о клинической значимости поражения.

У пациентов с синдромом диабетической стопы значение ЛПИ бывают ложно завышенными из-за кальцификации стенок артерий. В этих условиях для сжатия берцовых артерий пневматической манжетой в нижней трети голени требуется более высокое давление. Значения ЛПИ у таких больных может достигать значений 1,4 и более. При наличии подобных парадоксальных результатов проводят УЗ пробы с физической нагрузкой. После физической нагрузки значения ЛПИ снижаются, приближаясь к истинным показателям кровотока в артерии.

При ложно завышенных значениях ЛПИ также применяется измерение пальцевого давления (давление на артерии 1 пальца стопы) и определение пальце – плечевого индекса. Пальцевое давление измеряется при помощи небольшой манжетки, которая надевается на основную фалангу 1 пальца, и доплеровского датчика. Пальце-плечевой индекс – это отношение систолического давления на пальцевой артерии к систолическому давлению, измеренному на плече. Пальцевое давление более низкое, чем давление на уровне нижней трети голени. Разница составляет около 30 мм рт. ст. Критический уровень пальцевого давления <30 мм рт. ст., что говорит о наличии критической ишемии конечности. Значения пальце-плечевого индекса менее 0,7 свидетельствуют об ишемии стопы.

Кроме того, при значениях ЛПИ выше нормы для диагностики макроангиопатии нижних конечностей используют методы неинвазивной визуализации артерий:

- дуплексное сканирование,
- магнитно-резонансную ангиографию (МРА),
- компьютерно-томографическую ангиографию (КТА),
- мультиспиральную компьютерно-томографическую ангиографию (МСКТА).

Дуплексное сканирование (ДС)

Дуплексное сканирование сочетает в себе возможности анатомического и функционального исследования сосудов.

В приборах дуплексного сканирования (ДС) используется как эхография, основанная на визуализации ультразвуковых волн, отраженных от неподвижных объектов («В-режим»), так и доплерография, при которой применяется изменение частот УЗ сигнала при его отражении от движущихся объектов. Для производства УЗДС используется линейный датчик с рабочей частотой 7,5 мГц. Минимальный диаметр визуализируемой артерии – 1 мм.

Цветовое доплеровское картирование (ЦДК)

Цветовое доплеровское картирование (ЦДК) — это ультразвуковое доплеровское цветовое исследование кровотока. Цветовое картирование осуществляется путем кодирования цветом различных физических характеристик движущихся частиц крови. Используется ЦДК «по скорости» — ЦДКС и «по энергии» - ЦДКЭ.

ЦДК по скорости (ЦДКС) формирует двухмерное изображение в серых тонах, на которое накладывается информация о доплеровском сдвиге частот, представленная в цвете. Положительный сдвиг частот изображается красным цветом, а отрицательный – синим

Количественное значение отклонения от средней скорости представляется желтым, белым или зеленым тонами.

Турбулентность выглядит как смесь красных и синих пятен. Неподвижные объекты кодируются оттенками серого цвета.

ЦДК по энергии (ЦДКЭ) дает информацию не о средней скорости кровотока, а об его интенсивности, энергии. В энергетическом режиме появляется возможность получать изображение мелких сосудов, которые, как правило, не визуализируются при ЦДКС. (рис. 9).

ЦДК по энергии позволяет исследовать кровотоки с низкими скоростями.

Транскутанная оксиметрия

В оценке кровоснабжения мягких тканей большое значение имеет определение показателя тканевой перфузии – парциальное напряжение кислорода в тканях — $T_{sp}O_2$, измеряемого в коже на уровне тыла стопы. Используются аппараты типа оксимонитор ТСН-2«Radiometer» (Дания).

$T_{sp}O_2$ на стопе менее 30 мм. рт. ст. характеризует хроническую КИ нижних конечностей. $T_{sp}O_2 > 40$ мм рт. ст. в считается благоприятным для заживления послеоперационной раны или язвы. Многие указывают, что $T_{sp}O_2$ имеет наилучшую прогностическую значимость. Для первичного заживления при малой ампутации необходимо $T_{sp}O_2 > 35$ мм рт. ст. Для больших ампутаций заживление раны *per primam* достигается при значении $T_{sp}O_2$ более 20 мм рт. ст. Нарастание степени нарушения магистрального кровотока и/или снижения $T_{sp}O_2$ увеличивает вероятность большой ампутации. Увеличение вероятности ампутации до 30 % наблюдается уже при $T_{sp}O_2 = 20-40$ мм рт. ст. и достигает 72,7 % при $T_{sp}O_2 < 20$ мм/рт. ст. Выявлена тенденция ухудшения локальной оксигенации кожи по мере увеличения стадии язвы по Вагнер, степени инфекции, и возрастания ишемии.

Другие неинвазивные методы визуализации артерий нижних конечностей

Магнитно-резонансная ангиография (МРА)

МРА в настоящее время может считаться методом визуализации сосудов, конкурирующим с рентгенконтрастной ангиографией. МРА можно выполнять без контрастного усиления, используя так называемую времяпролетную технику или применять дополнительное контрастирование сосудов гадолинием. МРА позволяет получить трехмерное изображение сосудов, которое можно виртуально перемещать, вращать и пр.

Во время контрастной МРА возможно визуализировать большее количество периферических сосудов стопы, по сравнению с рентгенконтрастной ангиографией.

Ограничение применения МРА связано с высокой стоимостью исследования. МРА не показана при наличии кардиостимуляторов и стентов.

Мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография (МСКТА)

К достоинствам этого способа исследования относят высокую скорость и простоту. Недостатков у МСКТА больше, чем у МРА. Прежде всего – это серьезная лучевая нагрузка. Применяется до 120 мл йодсодержащего контрастного вещества, которое обладает нефротоксическим действием и нередко вызывает аллергические реакции. На сериях ангиограмм у пациентов с сахарным диабетом могут быть получены артефакты из-за часто встречающейся кальцификации стенок артерий. Стенты, имеющиеся у пациентов, также затрудняют исследование. Стоимость МСКТА также довольно велика.

Рентгенконтрастная ангиография нижних конечностей

Рентгенконтрастная ангиография является «Золотым стандартом» в диагностике заболеваний периферических артерий. Это наиболее эффективный и достоверный инвазивный способ визуализации сосудов нижних конечностей. Ангиография выявляет достоверные признаки стеноза-окклюзии артерий: неровность контуров, сужения просвета, неомогенность сосудов. При окклюзии выявляется «обрыв» контура артерии неправильной формы. При хронической ишемии видна сеть коллатеральных сосудов, с восстановлением тени артерии дистальнее окклюзии. При эмболии артерий нижних конечностей (фрагментами атеросклеротической бляшки или тромбом) выполняется экстренная ангиография с возможностью выполнения эндоваскулярного вмешательства.

Рентгенконтрастная ангиография может вызывать ряд осложнений. У больных с сахарным диабетом это — тяжелые реакции на контрастные вещества (0,1 %) и контрастиндуцированная нефропатия (КИН), которая может привести к острой почечной недостаточности (0,4 – 1,1 %). Всем пациентам с синдромом диабетической стопы для профилактики КИН производится периоперационная гидратация изотоническими растворами хлорида натрия или бикарбоната натрия. Показания к ангиографии необходимо выставлять только тем больным СД, которым такая гидратация возможна. Кроме того, нужно обеспечить пациенту круглосуточный контроль гликемии и глюкозурии.

Ишемическая диабетическая стопа

Нарушение липидного обмена у больных сахарным диабетом ведут к раннему развитию атеросклеротических процессов и поражению магистральных сосудов нижних конечностей. Диабетическая атеросклеротическая макроангиопатия имеет определённые

особенности, связанные с преимущественным двусторонним поражением берцовых, тыльных, подошвенных артериальных сосудов и артериол; мультисегментарным сосудистым поражением и вовлечением в процесс сосудов, расположенных рядом с местом окклюзии. Развитие язвенно-некротических изменений при ишемической форме диабетической стопы связано с макроангиопатией. **Микроангиопатия проявляется обратимыми и необратимыми изменениями (в зависимости от длительности течения диабета), такими как: нарушение проницаемости сосудистой стенки, сужение просвета капилляров и шунтирование капиллярного кровотока с развитием гипоперфузии, нарушение реактивности и ауторегуляторной функции.** Поэтому микроциркуляторные нарушения при диабете связаны с сочетанным проявлением макро- и микроангиопатии.

Клинические проявления ишемических нарушений соответствует таковым при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей. Больные жалуются на боли в ногах при ходьбе в виде «перемежающей хромоты», боли в покое и наличие язвенно-некротических поражений. При осмотре отмечаются дистрофические изменения кожи дистальных отделов конечностей (**выпадение волос, гиперкератоз, утолщение и деформация ногтевых пластинок, истончение, бледность и цианоз кожи**). При пальпации отмечается снижение пульсации на магистральных артериях стоп и голени.

Для диагностики уровня и характера окклюзионных поражений при диабетической стопе и нарушения микроциркуляции используются современные инструментальные инвазивные и неинвазивные методы:

- ультразвуковая доплерометрия с определением величины лодыжечно-плечевого индекса (соотношение между систолическим артериальным давлением в плечевой артерии и тыла стопы, в норме равному 1, при нейропатической форме -1,1, -1,3, при ишемической -0,8-0,7, а при критической ишемии -0,5;

- ультразвуковая доплерография с определением средней скорости кровотока, средней скорости ретроградного кровотока и пульсового индекса;

- рентгеноконтрастная ангиография с обязательным контрастированием дистальных отделов артериального русла на голени и стопе;

- определение транскутанного напряжения кислорода на голени и стопе (при $PO_2 < 30$ мм рт.ст заживление язв маловероятно);

- лазерная доплеровская флоуметрия с определением интенсивности кровотока в капиллярах.

При ишемической форме СДС широко применяется классификация окклюзионных заболеваний нижних конечностей по Fontain

Классификация окклюзионных заболеваний нижних конечностей по Fontaine — Покровскому:

1. Бессимптомная (около 75 % случаев).
2. Боли при нагрузке (перебегающая хромота): а) дистанция более 200 м, б) дистанция менее 200 м.
3. Боли в покое.
4. Трофические нарушения (некрозы/гангрена): а) с болями в покое, б) боли отсутствуют.

При наличии у больного, кроме поражений артерий, и явлений нейропатии, данная классификация применима не всегда приемлема из-за значительного снижения порога болевой чувствительности или полного ее отсутствия. Только у 50 % больных с гангреной и СД имеются боли в покое.

Критическая ишемия стопы

Наличие хронической критической ишемии признается при появлении хотя бы одного из признаков:

- 1) постоянные ишемические боли в покое, требующие регулярного обезболивания в течение более чем 2-х недель;
- 2) наличие язвы или гангрены на фоне снижения систолического давления на тиббиальных артериях < 50 мм рт. ст., пальцевых артериях < 30 мм рт. ст., лодыжечно-плечевого индекса < 0,5.

Определение критической хронической ишемии стопы было введено для иллюстрации проявлений хронической недостаточности артериального кровообращения (НАК) у пациентов без диабета. Необходимо учитывать, что у больных диабетом это определение можно применить в случаях изолированной ишемической стопы (5-10%). При наличии нейропатии большинство случаев ишемических некрозов стопы протекают без болевого синдрома.

Нейро-ишемическая форма СДС

Нейро-ишемическая форма СДС возникает при сочетании поражения периферических нервов и магистральных артерий. **Сочетание этих двух факторов патогенеза и хирургической инфекции делает прогноз сохранения конечности наиболее неблагоприятным. Эта форма встречается в 30-40% случаев.** Среди больных преобладают пациенты пожилого возраста.

Ишемическая форма имеет место у 10% больных с превалированием облитерирующего атеросклероза и наличием критической ишемии нижних конечностей, развитием акральных некрозов, изолированных или распространенных гангренов ноги. Для оценки обширности деструктивных поражений стопы у больных СД в клинической практике используется классификация **Wagner** (1979г.), которая основывается на трех факторах: глубина язвы, степень развития инфекции, степень развития гангрены.



Рис.13 Нейро-ишемическая стопа

Классификация Wagner.

Стадия

0 предязвенное состояние, кожные поражения стопы отсутствуют, наличие гиперкератоза, костных деформаций;

1 поверхностная язва без признаков инфекционного процесса;

2 глубокая язва - до сухожилия или кости без вовлечения в воспалительный процесс окружающих мягких тканей;

3 язва проникающая до сухожилия или кости с формированием флегмоны, абсцесса или остеомиелита;

4 гангрена в пределах пальцев или дистальной части стопы;

5 гангрена всей стопы.

Классификация Вагнера позволяет решить две очень важные задачи: дать оценку обширности гнойно-некротических поражений и стандартизировать планы лечения.

Международной рабочей группой по проблеме диабетической стопы (IWGDF) была разработана принципиально новая схема классификации синдрома диабетической стопы.

Выделено пять категорий, которые наиболее четко отображают течение патологического процесса – **P E D I S**.

Perfusion - кровообеспечение конечности

Extent/size - размер язвенного дефекта

Depth/ tissue loss - глубина поражения

Infection - инфекционный процесс

Sensation – чувствительность

Существуют два патологических механизма, которые обосновывают на стопе **язвообразование** - это утрата защитной чувствительности и недостаточная тканевая перфузия, обусловленная атеросклерозом периферических артериальных сосудов .

Р-перфузия (кровоснабжение)

Система классификации данной категории базируется на основе классификации периферической ангиопатии (ПАП), которая была разработана Трансатлантической Междисциплинарной Консенсусной Группой (TASK).

Стадия 1 Отсутствие симптомов или проявлений ПАП на больной ноге в комбинации с:

- Наличие пульсации на дорзальной артерии стопы и задней тиббиальной артерии, или
- Плече-лодыжечный индекс 0,9 – 1,1 или
- Индекс соотношения давления на плече и большом пальце стопы $> 0,6$, или
- Чрескожное напряжение кислорода (tcpO₂) > 60 mmHg

Стадия 2 Симптомы или признаки ПАП, но без критической ишемии конечности

- Наличие перемежающей хромоты, или
- Плече-лодыжечный индекс $< 0,9$, но давление на голени > 50 mmHg

- Индекс соотношения давления на плече и большом пальце стопы $< 0,6$, однако систолическое давление на большом пальце стопы >30 mmHg или TspO₂ 30-60, или
- Другие симптомы или результаты неинвазивных исследований, которые указывали б на ПАП (не на критическую ишемию).

Стадия 3. Критическая ишемия голени определяется с учетом:

- Систолического давления на голени <50 mmHg, или
- Систолического давления на большом пальце стопы >30 mmHg, или
- TspO₂ < 30 mmHg

Е – размер язвы или раневого дефекта

Размер язвы или раневого дефекта (что определяется в квадратных сантиметрах) должен определяться после проведения некрэктомии в пределах здоровых тканей. Краем язвы необходимо считать площадь здоровой кожи, которая окружает язву. Если заживление раны является одним из опорных пунктов исследования, то необходимо использовать планиметрию, калькуляцию размеров раны или использование сетчатых трафаретов. С другой стороны, если размер язвы определяется только на первом этапе, а конечным результатом лечения считается заживление, размер язвнного дефекта определяют путем умножения наибольшего диаметра дефекта на диаметр, расположенный перпендикулярно.

Д - Глубина поражения

Глубина язвенного дефекта определяется после проведения первичной хирургической обработки раны.

Стадия 1	Поверхностная язва всех слоев кожи, которая не пенетрирует в глублежащие ткани
Стадия 2	Глубокая язва, которая выходит за пределы собственно кожи и вовлекает в процесс фасции, мышцы или сухожилия

Стадия 3	Все подкожные слои повреждены, в том числе кости и/или суставы (оголяется поверхность костей, язва до кости)
-----------------	--

При проведении первичной хирургической обработки раны оценку состояния и глубины повреждения следует проводить с учетом наличия или отсутствия критической ишемии нижней конечности (Стадия 3).

I - Инфекция

Инфекционный процесс при СДС определяется как инвазия и размножение микроорганизмов в тканях, которое сопровождается деструкцией тканей или развитием гнойного воспалительного процесса.

Стадия 1	Отсутствие симптомов инфекционного процесса
Стадия 2	Инфекция распространилась только на кожу и подкожную клетчатку
Стадия 3	Инфекция с переходом на глублежащие структуры (абсцесс, остеомиелит, септический артрит, воспаление фасций без признаков генерализации инфекции)
Стадия 4	Любая инфекция стопы с признаками генерализации инфекционного процесса (SIRS). Она определяется при наличии двух или больше симптомов: температура > 38 или $< 36^{\circ}\text{C}$, частота сердечных сокращений > 90 уд. в мин., частота дыхания > 20 в минуту, $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg, количество лейкоцитов $> 12\ 000$ или $< 4\ 000$ / мл, 10% незрелых форм

S – Чувствительность

В данном разделе определяется наличие или отсутствие защитной чувствительности на пораженной конечности.

Стадия 1	Нет утраты защитной чувствительности на больной ноге
Стадия 2	Утрата защитной чувствительности на больной ноге определяется как отсутствие чувствительности при использовании одного из двух

	<p>указанных тестов:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Отсутствие тактильной чувствительности, которая определяется с помощью 10 граммового монофиламента в 2 из 3 точек на плантарной поверхности стопы. • Отсутствие вибрационной чувствительности, которая определяется путем использования камертона 128 Гц или вибрационного генератора >25 V. Оба теста проводятся на hallux.
--	---

К сожалению, в данной классификации нет четких критериев для диагностики остеомиелита. Наиболее используемые на сегодняшний день следующие методики:

- Прямая рентгенография стопы;
- Зондирование раны до костей при наличии инфицированной язвы стопы.
- Сканирование изотопами с использованием меченных лейкоцитов или иммуноглобулина.
- МРТ
- Биопсия костной ткани с проведением гистологического исследования и бакпосева.

Эта последняя классификация наиболее полно отражает основные патогенетические механизмы развития СДС, помогает оценить преимущественное влияние одного из них и в соответствии с этим назначить адекватное лечение в максимально ранние сроки. С учетом простоты и доступности классификации, ее можно широко использовать в рутинной практике, что облегчает анализ заболеваемости, позволяет оценить динамику течения патологического процесса.

Диагностика поражений нижних конечностей

Алгоритм обследования больных СДС.

- 1.Общеклинические методы исследования.
2. Диагностика нейропатии.
- 3.Диагностики поражения артериального русла нижних конечностей.

4. Оценка характера и объема гнойно-некротического очага.

Обследование больных СДС проводится в двух направлениях. В первую группу входят методы исследования, направленные на оценку общего состояния больного с сахарным диабетом. Это прежде всего оценка тяжести диабета у данного пациента, а также характер патологических изменений со стороны сердца и почек.

Инструментальные методы исследования делятся на две группы: амбулаторные и стационарные. На амбулаторном уровне выполняется следующие исследования.

1. Диагностика нейропатии

2. Биохимический анализ крови: сахар крови, суточный профиль сахара крови, гликолизированный гемоглобин, мочевины крови, креатинин крови.

3. ЭКГ, УЗДГ сердца.

4. Рентгенография пораженной стопы в 2 проекциях.

5. Посев с гнойно-некротической поверхности раны для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам, наличия и соотношения аэробов и анаэробов с использованием методов газовой хроматографии и масс-спектрометрии (биоптат раны);

Морфологическое и цитологическое исследование ран.

6. Измерение сегментарного артериального давления на стандартных уровнях нижних конечностей со спектральным анализом доплеровского сигнала и определением плече-лодыжечного индекса.

При поступлении больного в специализированный стационар в дополнение к перечисленным выполняются следующие исследования.

1. Биохимический анализ крови, включая белки и печеночные пробы, коагулограмма, электролиты крови.

2. Рентгенография грудной клетки.

Все эти методы направлены на определение степени тяжести сахарного диабета, выявление скрытой или оценки тяжести уже существующей коронарной и/или почечной недостаточности. При выявлении патологических изменений необходимо проводить корригирующую терапию.

Ко второй группе относятся методы исследования, оценивающие степень поражения сосудистого русла пораженной конечности и определяющие возможность выполнения реконструктивной реваскуляризирующей операции. При выявлении поражения других сосудистых бассейнов тактика определяется с позиций клиники и значимости пораженного бассейна или органа.

Исследования, направленные на выявление макроизменений сосудистого русла:

- измерение пальцевого артериального давления на стопе (очень важный показатель макрогемодинамики при выраженном кальцинозе берцовых артерий);
- измерение сегментарного артериального давления на стандартных уровнях нижних конечностей с определением ладыжечно-плечевого индекса (не всегда информативен из-за кальциноза берцовых артерий);
- спектральный анализ доплеровского сигнала с магистральных артерий пораженной конечности;
- определение линейной скорости кровотока по магистральным артериям как пораженной, так и контрлатеральной конечностей;
- рентгеноконтрастная ангиография с обязательным контрастированием дистального артериального русла нижних конечностей с фармакологической пробой;
- дуплексное сканирование бифуркаций общих сонных артерий (частое сочетанное поражение при отсутствии клиники).

Для оценки изменений микрогемодинамики нижней конечности необходимо использовать следующие методы:

- определение транскутанного напряжения кислорода на стопе в первом межпальцевом промежутке при положении больного сидя и лежа (важным является значение базального уровня кислорода и его ортостатический прирост);
- компьютерная видеокапилляроскопия;

- лазерная доплеровская флоуметрия.

У больных сахарным диабетом часто имеются почечные расстройства и назначение ангиографии должно быть дифференцированным и осторожным. Ангиография должна выполняться даже с клиникой нейропатических поражений, если нет улучшения после 2 недель консервативного медикаментозного лечения.

Различия атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей у пациентов сахарным диабетом и лиц без диабета

Критерии оценки	При диабете	Без диабета
Развитие	Быстрое	Медленное
Возраст	<50 лет	>60 лет
Пол (м/ж)	2/1	30/1
Окклюзия	Мульти сегментарная	моносегментарная
Сосуды, расположенные рядом с местом окклюзии	Вовлекаются	не вовлекаются
Симметричность поражения	Двустороннее	одностороннее
Вовлекаемые сосуды	берцовые, артерии стопы, артериолы	аорта, подвздошная, бедренная артерии
Гангрена	Отдельных участков стопы, пальцев	обширных участков
Постампутационная смертность	Высокая	значительно ниже

Патогенетическая терапия в зависимости от формы синдрома диабетической стопы

Лечение полинейропатии

В основе патогенетической терапии диабетической нейропатии лежит применение препаратов группы альфа-липоевой кислоты в высоких дозах -900-1200 мг (берлитион, диалипон, тиагамма-турбо). Эти препараты нейтрализуют свободные радикалы, оказывают метаболическое действие (ускоряется синтез АТФ), снижают уровень свободных радикалов, улучшают функцию эндотелия, тем самым коригируют эндоневральную микроциркуляцию. Параллельно назначаются нейротропные витамины группы «В», содержащих бенфотиамин (нейрорубин, мильгамма). **Для устранения периневрального отека нейротропная терапия обязательно усиливается назначением лимфо-венотоников** (детралекс, флебодия, лимфомиозот, эндотелон).

Дезагрегантная и антикоагулянтная терапия

В основе современной дезагрегантной и антикоагулянтной терапии лежит применение препаратов группы гликозаминогликанов, которые являются одними из основных компонентов лечения больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы. Из таблетированных форм дезагрегантов используются плавикс, агренокс, энелбин, тромбонет. Клиницистами отмечена высокая эффективность сулодексида (Вессел Дуэ Ф). **Учитывая выраженные коагулопатические расстройства у больных СД, основополагающими из группы антикоагулянтов остаются низкомолекулярные гепарины** (клексан, фраксипарин, цибор), отличительной чертой которых является преобладание в них фракций с молекулярной массой менее 5400 и более выраженный противотромботический эффект, чем у обычного гепарина

Патогенетическая терапия проводится в соответствии с формой синдрома диабетической стопы. При отсутствии поражения магистральных артерий не доказана польза пентоксифиллина и простаноидов. При имеющейся остеоартропатии имеются прямые противопоказания к введению вазоактивных препаратов. Если у пациента нет признаков ДНП, не следует применять препараты тиоктовой кислоты.

Лечение ишемии стопы

Выбор препаратов, имеющих действительное влияние на кровоснабжение конечности и эффективность которых доказана, невелик. В нескольких рандомизированных исследованиях доказана эффективность простаноидов при критической ишемии конечности.

Простаноиды

Алпростадил Вазапостан («SCHWARZ PHARMA», Германия) 60 мкг (3 ампулы по 20 мкг+0,9 % раствор NaCl 200 мл, в\в, капельно, в течение 2,5 часов, х 1 раз в сутки, 14 суток, можно до 3 недель.

При критической ишемии стопы – по 40 мкг (2 ампулы по 20 мкг+0,9 % раствор NaCl 200 мл, в\в, капельно, в течение 2,5 часов, х 2 раза в сутки, 14 суток, можно до 3 недель.

Алпростан 100 мкг + 400 мл изотонического раствора NaCl в течение 2,5 часов, в\в, капельно 1 раз в день.

При отсутствии эффекта простаноидов в течение 10 дней введение целесообразно прекратить. Общая продолжительность курса 4 недели.

Непростаноиды

Дезагрегант и вазодилататор Пентоксифиллин.

Внутривенное капельное применение препарата ограничивает разовую дозу до 200 – 400 мг (10 - 20 мл 5 % раствора + 0,9 % раствор NaCl 200 мл, в\в, капельно, в течение 1,5 часов, 14 суток, или 100 мг в\в струйно. Хотя наибольшая эффективность пентоксифиллина проявляется в режиме больших доз – 800 – 1200 мг в сутки. Введение таких доз в виде внутривенных инфузий невозможно из-за плохой переносимости их больными (головокружение, слабость, тошнота, боли в сердце, снижение АД). Подобные дозы можно назначать в таблетированном виде после курса инфузий.

Трентал 400 (пентоксифиллина 400 мг) 2-3 раза в сутки 2-4 месяца или **вазонит**

(пентоксифиллина 600 мг) 1-2 раза в сутки 2-4 месяца. Согласно результатам многих рандомизированных исследований, при критической ишемии стопы (ЛПИ ниже 0,5, пальцевое давление ниже 30 мм рт. ст., парциальное напряжение кислорода менее 30 мм рт. ст.) пентоксифиллин неэффективен.

Антикоагулянт и дезагрегант Весел Дуэ Ф (сулодексид) 1 ампула, 2 мл

600 LE (липопротеинлипазных единиц) +0,9 % раствор NaCl 200 мл, в\в, капельно, в течение 1,5 часов, или 1 ампула, 2 мл (600 LE) в\м х 1 раз в сутки, 10-14 суток. При критической ишемии стопы – по 600 LE (1 ампула, 2 мл) 2 раза в сутки 2-3 недели.

Затем перорально по 500 -1000LE в течение 2 месяцев. Препарат относится к системным препаратам группы «гепариноидов». Ослабляет агрегацию и адгезию тромбоцитов, стимулирует фибринолиз, положительно влияет на эндотелий. Обладает гиполипидемическим и антисклеротическим действием.

Антиагреганты – Аспирин 125 мг 1 раз в сутки постоянно. **Тромбо АСС-ацетилсалициловая кислота** 0,1 или 0,05, таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой, аспирин Кардио — ацетилсалициловая кислота 0,1 или 0,3, таблетки, покрытые кишечнорастворимой оболочкой.

При язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки, гастрите и др. противопоказаниях в приеме аспирина применяются антиагреганты других групп.

Клопидогрел (Плавикс) — ингибитор функции тромбоцитов – 0,075г 1 раз в день 2-6 месяцев.

Тиклопидин (Тиклид) – ингибитор функции тромбоцитов — 250 мг 2 раза в день 2 – 6 месяцев и более.

Дипиридамол (Курантил (- ингибитор функции тромбоцитов, Стимулирует также биосинтез простаглицлина и тормозит синтез тромбоксанов – 0,025г -0,053 раза в день 2-3 месяца.

Реополиглюкин — Низкомолекулярный декстран 10 % раствор снижает агрегацию форменных элементов крови, снижает вязкость крови. 200мл в/в капельно ежедневно – до 14 дней.

Применение вазодилататоров, препаратов ксантинов и никотиновой кислоты признано неэффективным и противопоказано больным с синдромом диабетической стопы.

Гиполипидемические средства

Фибраты: Фенофибрат, пролонгированная форма–**Липантил 200 М** 0,1 1 раз в сутки

Статины: Симвастатин 10 мг 1 раз в день – постоянно, под контролем холестерина ЛПНП и триглицеридов в сыворотке крови

Аторвастатин (Липримар) 10 мг 1 раз в день – постоянно, под контролем холестерина ЛПНП и триглицеридов в сыворотке крови

Улучшение метаболизма нервной ткани

Очевидно, что в вопросах современной медикаментозной терапии любого заболевания необходимо ориентироваться на результаты широкомасштабных рандомизированных плацебо-контролируемых независимых исследований. К сожалению, в России таких исследований

проводится крайне мало, и следует ориентироваться на схемы применения препаратов для лечения ДНП, выработанные в результате международных исследований (ALADIN I, ALADIN II, ALADIN III, DEKAN, ORPIL и др.)

Препараты тиоктовой кислоты

Механизмом действия препаратов тиоктовой (альфа-липоевой) кислоты (**берлитион** — «Берлин-Хеми», тиогамма «Верваг-Фарма», **эспа-липон-«Эспарма»**, тиоктацид–«Плива») является антиоксидантное действие, улучшение эндоневрального кровотока, увеличение чувствительности к инсулину. В послеоперационном периоде все это способствует смягчению симптомов нейропатии – нейропатических болей, парестезий. Сокращение отека конечности улучшает микроциркуляцию, что может играть роль в снижении риска образования вторичного некроза, и, в конечном счете, улучшить течение раневого процесса.

Берлитион — Тиоктовая, альфа-липоевая кислота, 600 мг (2 ампулы по 300 мг, 12 мл) + 0,9 % раствор NaCl 200 мл, в\в, капельно, в течение 1 часа, 2 недели, можно до 4 недель. Затем Берлитион — ораль 600 мг 1 раз в день 1,5-2 месяца

Тиоктацид — Тиоктовая альфа-липоевая кислота, 600 мг + 0,9 % раствор NaCl 200 мл, в\в, капельно, в течение 1 часа, 14 – 20 дней. Затем тиоктацид — 600 мг 1 раз в день per os 4 – 8 недель

Витамины группы «В» в высоких дозах

При остром гнойно-некротическом процессе представляется полезным свойство витаминов «В» препятствовать гликозилированию и, следовательно, образованию AGE, играющим негативную роль в раневом процессе у больных СД.

Нейромультивит (В1-100мг, В6 -100мг, В12- 200мкг)-1таблетка 2-3раза в день 6 – 8 недель

Мильгамма N (В1-50мг, В6 -50мг, В12- 500мкг)– 1 мпула, в\м x1 раз в сутки 5-10 дней, или Мильгамма – драже (В1-100мг, В6 -100мг), 1драже x2 раза в сутки, 2 месяца.

Препараты разных групп:

Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, 25-75мг на ночь). Противосудорожные *препараты* (финлепсин, тегретол) 100 мг 2 раза в день.

Мази с метно-раздражающим действием (капсикам, эспол, эфкамон).

У пациентов с гнойно-некротическими поражениями стопы в пред- и послеоперационном периоде для патогенетической терапии ДНП следует отдавать предпочтение одному лекарственному средству, учитывая необходимость медикаментозной коррекции других

осложнений СД и сопутствующих заболеваний (ИБС, артериальной гипертензии, нефропатии, ретинопатии и т. д.).

Препараты, улучшающие тканевую утилизацию кислорода

Солкосерил, актовегин 10 % или 20 % раствор для инфузий 250 мл в/в, капельно ежедневно 10 – 15 инфузий. Выпускается в настоящее время во флаконах 10 % или 20 % раствор – 250 мл, готовый к введению. Небольшие дозы препарата(2-10мл) неэффективны, применять не следует.

Даларгин – регуляторный пептид 2 мг в/м 2 раза в сутки, курсовая доза 30 – 50 мг

Антиоксидантная терапия

Токоферол (витамин Е) 200 мг Per os 2 раза в день не более 3 недель. *Аскорбиновая кислота* 0,5-1,0Per os 2 раза в день не более 3 недель

Аскорутин 2 таблетки (0,1 рутина и 0,1 кислоты аскорбиновой) Per os 3 раза в день не более 3 недель

Ретинол 33-50тысМЕ (1 капс 5.88 % или 6.88 % раствора) Per os 1 раз в день не более 3 недель

Анаболические гормоны

Ретаболил 5 % масляный раствор в ампулах по 1 мл (50 мг) в/ 1 раз в 3 недели.

Дезинтоксикационная терапия

Не является специфичной, назначается индивидуально с учетом степени эндотоксикоза.

Разгрузка конечности

Пред- и послеоперационная медикаментозная терапия при гнойно- некротических поражениях стопы у пациентов с сахарным диабетом обязательно проводится на фоне полной разгрузки пораженной конечности. Т. е. разгрузку стопы можно в полной мере отнести к одному из компонентов консервативной терапии.

Без ограничения нагрузки на пораженную стопу невозможно достичь не только эпителизации раневого дефекта, но и остановить прогрессирование гнойного процесса, образование вторичного некроза, возрастание отека стопы.

Каким образом может быть достигнута разгрузка конечности?

1. Постельный режим
2. Передвижение на кресле – каталке

3.Использование костылей

4.Применение разгрузочного полубашмака.

Разгрузочный полубашмак применяется при необходимости временной разгрузки передней части стопы. Передняя часть подошвы обуви полностью отсутствует. Вся нагрузка при ходьбе приходится на проксимальные отделы стопы, на пяточную область.

Такой башмак целесообразно применять совместно с костылями. В этом случае нагрузка на здоровую стопу будет менее выражена. Запрет нагружать оперированную стопу должен действовать на весь период заживления послеоперационной раны. Рекомендуется продолжать разгрузку после заживления раны еще 2 – 4 недели для полного восстановления скомпрометированных мягких тканей. В противном случае возможен лизис новообразованного эпидермиса и появление раны вновь.

Комплексное лечение осложненных форм СДС.

Ключом к лечению больных с тяжелыми гнойно-некротическими формами диабетической стопы является мультидисциплинарный подход, т.е. участие в лечебном процессе группы специалистов, в которую должны быть включены: хирург гнойного отделения, сосудистый хирург, эндокринолог, терапевт, анестезиолог-реаниматолог, подиатр.

Принципы консервативного лечения СДС.

- ✓ Компенсация сахарного диабета
- ✓ Дезагрегантная и антикоагулянтная терапия
- ✓ Целенаправленная антибактериальная терапия
- ✓ Купирование явлений критической ишемии стопы
- ✓ Симптоматическая терапия
- ✓ Местное лечение раневого процесса.

Углеводный контроль

Лечение начинают с оценки предшествующих метаболических и электролитных нарушений, которые должны быть скорректированы. При гнойно-некротическом процессе на **стопе все**

пациенты переводятся на инсулин короткого действия по принципу «интенсивной инсулинотерапии». Интенсивная инсулинотерапия включает в себя частое (более трех раз в сутки) подкожное или внутривенное введение небольших доз (8-10 единиц) инсулина короткого действия с тщательным контролем уровня гликемии в течение суток. По показаниям возможно сочетание короткого и продленного инсулинов. В наиболее тяжелых случаях осуществляется комбинированное введение инсулина (внутривенно и подкожно). Основным направлением профилактики и лечения диабетической полинейропатии является достижение уровня гликемии, соответствующего оптимальным значениям. Длительная гипергликемия приводит к прогрессированию нейропатии.

Медикаментозная коррекция ишемии нижних конечностей

В этих целях широко используются простагландины P_{gE1} для лечения тяжелых форм ишемии конечности. Широкое распространение получили **Алпростан** (Алпростадил) и **Вазпростан**. Они обладают комплексным сосудорасширяющим, гемореологическим, ангиопротективным и фибринолитическим действием. При их использовании улучшаются реологические свойства крови за счет повышения гибкости эритроцитов, уменьшаются адгезия и агрегация тромбоцитов. Наблюдается антиатерогенное действие, замедляется активация нейтрофилов, чрезмерная пролиферация клеток стенки сосудов, снижается синтез холестерина, включая его депонирование в стенках сосудов. В последнее время для коррекции хронической критической ишемии отмечена высокая лечебная эффективность простоциклинов - производного иллопроста **Илломедина**, действие которого наиболее патогенетически обосновано у больных с нейро-ишемической формой СДС.

Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия является одним из важных компонентов консервативного лечения. Она строится по типу ступенчатой терапии. При проведении эмпирической дезэскалационной антибактериальной терапии до получения чувствительности микрофлоры следует назначать антибиотики широкого спектра действия с учетом возможного присутствия в очаге анаэробных микроорганизмов (клиндамицин, аугментин, тиментин, меронем) с производными метронидазола. Параллельно назначаются противогрибковые препараты (дифлазон, фуцис). В более позднем периоде назначают антибиотики на основании данных чувствительности микрофлоры. Длительность антибактериальной терапии у пациентов с глубокими некрозами или гангреной на фоне адекватного хирургического лечения должна составлять, **в среднем, 2-3**

недели парентерально, а вместе с энтеральным – до 10 недель с применением высоких доз препаратов.

Симптоматическое лечение должно также включать применение:

- ✓ нестероидных противовоспалительных средств (ксефокам , мовалис) под строгим контролем функции почек;
- ✓ трициклических антидепрессантов для эффективного уменьшения болевых проявлений (амитриптилин, имипрамин) и антиконвульсантов (габагамма, лирика);
- ✓ руппы статинов (ловастатин, липримар).

Местное лечение – один из важных компонентов лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы.

Основными принципами местного лечения трофических язв нижних конечностей у больных с СДС являются:

- обеспечение разгрузки пораженного отдела стопы (костыли, индивидуальная разгрузочная лонгета системы Total Contact Cast, разгрузочные ортопедические стельки);

Рис. 14 Разгрузочная обувь



- местная обработка язвенного дефекта.
- .последующее закрытие дефекта оптимальной для данной стадии раневого процесса атрауматичной повязкой или проведение аутодермопластики.

В случае ишемической или нейро-ишемической формы поражения конечности местное лечение дефекта должно обязательно сопровождаться мероприятиями, направленными на коррекцию гемодинамических нарушений в зоне образовавшегося дефекта. **Объем и характер местного**

лечения во многом зависит от площади и глубины раневого дефекта , распространенности и степени выраженности инфицирования , адекватности кровоснабжения. Во время операции и в послеоперационном периоде в лечении гнойных ран стопы широко применяются методы дополнительной физической обработки раневой поверхности- пульсирующей струей растворов антисептиков или - обработка раны ультразвуком в растворе антисептика. Каждый из этих методов способствует очищению раны от некрозов, снижению микробной обсемененности тканей.

Местное медикаментозное лечение - одно из важных компонентов лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы. Оно должно только дополнять хирургическое лечение, но не заменять его. Важность этого лечения обусловлена тем, что хирургическим путем при обширных флегмонах не удастся полностью очистить рану за один этап. В таких случаях этапные хирургические обработки дополняются местным медикаментозным лечением.

В период острого воспаления (1-я фаза раневого процесса) применяются препараты, обладающие выраженными антимикробными свойствами, малой токсичностью и широким спектром действия: антисептики (октенисепт, лавасепт, дезмистин) с различными раневыми покрытиями, реже - мази на водорастворимой основе с содержанием серебра (аргосульфат), композиции на основе гелевина. Очищение раны от некротических тканей, уменьшение количества отделяемого, ликвидация перифокального отека и инфильтрации наряду со снижением температуры тела и улучшением состояния больного свидетельствует о переходе **1-й фазы раневого процесса во 2-ю - фазу регенерации.** Этому соответствует снижение количества микробов в ране ниже критического уровня (**10^5 микробных тел в 1 г ткани**), положительная динамика цитогрaмм и других лабораторных показателей, включая стабилизацию уровня сахара крови. Во второй фазе применяют разнообразные раневые **покрытия (тиеле, грануфлекс) и стимуляторы заживления ран (куриозин, актовегин, солкосерил).** Немаловажно, что проявления СД, связанные с гипер-и гипогликемическими состояниями, также сказываются на клеточных механизмах заживления ран:

- 1) замедлении сроков эпителизации;**
- 2) задержке контракции раны;**
- 3) задержке появления грануляций в ране;**
- 4) нарушении хемотаксиса фагоцитов;**

5) снижении функциональной активности фагоцитов поглощать и убивать микроорганизмы в ране;

6) замедлении синтеза коллагена;

7) снижении способности эритроцитов к деформации, что ухудшает капиллярный кровоток при любом поражении сосудов.

В связи с этим у больных СД целесообразно применять препараты, активизирующие репаративные процессы в ране, способствующие росту грануляций и ускорению эпителизации. Необходимо также, чтобы эти препараты надежно защищали грануляционную ткань от вторичной инфекции и подавляли вегетирующую в ране микрофлору, улучшали условия регионарной микроциркуляции и обменных процессов в тканях. Этим критериям во многом соответствуют фибрин-коллагеновые субстанции (тахокомб), фибробластно-коллагеновые комплексы, разработанные на основе современных клеточно-тканевых нанотехнологий.

Местная обработка язвенного дефекта

Все манипуляции должны выполняться в условиях специально оборудованного «кабинета диабетической стопы» или перевязочной с обеспечением оптимального освещения пораженной зоны и ее доступности для врача и/или медицинской сестры на специальном кресле или кушетке. Удаление окружающего раневой дефект гиперкератоза выполняется скальпелем, что значительно сократит время перевязки и позволит добиться оптимального результата. Сама язва должна быть очищена от некротизированных тканей, сгустков крови, гноя, часто, при первичной обработке, от инородных тел. **Отличительной чертой нейропатических язв стоп у больных сахарным диабетом являются грубые гиперкератозные края, которые обязательно должны быть обработаны скальпелем.** Сохранение грубого раневого края будет препятствовать сокращению дефекта и тормозить эпителизацию. После хирургической обработки полость/поверхность трофической язвы должна быть тщательно промыта жидкими антисептиками (Октенисепт, Хлоргексидин, 1% и 0,5% растворы Диоксида, 0,01% раствор Мирамистина, 0,02% раствор Фурацилина). **Крайне нежелательно использовать этиловый спирт, спиртовые растворы антисептиков, растворы перманганата калия и перекиси водорода, т. к. они вызывают химический ожог раневой поверхности и оказывают токсическое действие на грануляции.**

Выбор повязки. Общим требованием к современному раневому покрытию является его **атравматичность (неприлипание к ране)** и возможность с его помощью создать оптимальную раневую среду. Каждая фаза раневого процесса диктует свои требования к средствам местного лечения.

При **первой фазе** необходимы атравматичные повязки и губки с **высокой впитывающей способностью, позволяющие как можно скорее добиться полного очищения полости или поверхности раны от некротических масс и экссудата. Местное использование антибиотиков и протеолитических ферментов недопустимо. В том случае, когда имеется глубокий раневой** дефект небольшого диаметра, вызывающий трудности при механической очистке, желательно использовать препараты в виде порошка, гранул или геля, позволяющие облегчить и ускорить процесс удаления некротизированных тканей и избежать нарушения оттока экссудата. Смена повязок в фазе экссудации должна проводиться не реже 1 раза в 24 часа, а при большом объеме отделяемого – каждые 8 часов. В этот период необходимо строго контролировать уровень гликемии, так как стойкая гипергликемия создает дополнительные трудности в борьбе с инфекционным процессом и способствует его генерализации.

Во **вторую фазу** раневого процесса, при купировании инфекции, в случае нейропатической формы синдрома диабетической стопы или другой сочетанной патологии, не связанной с нарушением артериального кровотока, можно переходить к использованию гидроколлоидных повязок, которые позволяют поддерживать оптимальную среду в ране, стимулировать рост грануляций. Эти перевязочные средства абсолютно **противопоказаны больным с ишемической формой поражения.** Для этой категории пациентов на стадии грануляции можно использовать жидкие антисептики (растворы Диоксидина 1%, Фурацилина 0,02%, раствор Повидон-Йод) в сочетании с атравматическими повязками. На этом этапе желательно проведение бактериологического контроля раневого отделяемого, так как проводимая антибиотикотерапия может утратить эффективность в связи с выработкой устойчивости микроорганизмов или присоединением другой, чаще микозной, флоры. В период пролиферации возможен перевод пациентов на амбулаторный режим наблюдения, чему способствуют современные гидроколлоидные повязки, смена которых может проводиться каждые 3-5 дней. С другой стороны, в большинстве случаев, хороший бактериальный контроль и разгрузка конечности позволяет достичь эпителизации нейропатического язвенного дефекта и без использования столь дорогостоящих раневых покрытий. Однако преждевременная механическая нагрузка может вызвать рецидив язвенного дефекта.

Перечень различных видов повязок и раневых покрытий.

Атравматичные повязки: Oprasorb, Atrauman, Активтекс, Inadine.

Альгинатные повязки: Sorbalgon, Альгипор, Seasorb.

Гели, порошки: Comfeel Powder, Purilon Gel, Granugel.

Гидроколлоидные повязки и пасты: Comfeel Plus Ulcer, Granuflex Paste, Granuflex, Hydrosorb, Hydrocoll.

Полупроницаемые прозрачные повязки: Bioclusiv, Hydrofilm.

Таким образом, правильное и своевременное (в соответствии с фазой раневого процесса) использование широкого спектра современных перевязочных средств позволит значительно снизить риск ампутаций конечности у больных СД, ускорить процесс заживления трофических язв стоп, а также снизить затраты на лечения этой группы пациентов за счет уменьшения продолжительности стационарного этапа.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Оперативные вмешательства при синдроме диабетической стопы

Сохранение стопы – одна из основных задач в хирургическом лечении гнойно-некротических поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом. Это позволяет обеспечить им физическую активность и соответствующее качество жизни. Сохранение стопы позволяет снизить уровень летальности после оперативного лечения до 1.2-3.6%, тогда как после высокой ампутации на уровне бедра летальность колеблется от 28% до 40%.

Оперативные вмешательства	Показания
Экстренные	влажная гангрена стопы, сепсис
Срочные	глубокие абсцессы (флегмона) стопы, септические метастатические очаги, вновь образующиеся

	абсцессы и плохо дренируемые гнойные затеки
плановые	хронический остеомиелит костей стопы, вторичные некрозы в ране или в трофической язве (этапные некрэктомии), наличие раневого дефекта кожных покровов мягких тканей стопы

Хирургические вмешательства при гнойно-некротических процессах на стопе в настоящее время не являются этапом подготовки к ампутации конечности на уровне бедра или голени. Они имеют самостоятельное значение и направлены на сохранение опорной функции нижней конечности у больных СД. **В основе хирургического лечения должен лежать принцип сбережения тканей и максимального сохранения длины стопы. Допустимо только щадящее хирургическое вмешательство. Хирургический этап должен носить, по возможности отсроченный характер на фоне обследования пациента в сочетании с адекватным консервативным лечением и разгрузкой пораженной конечности, коррекцией ишемии стопы как консервативным, так и хирургическим способом. Цель хирургической обработки гнойно-некротического очага – его широкое раскрытие, адекватное дренирование, удаление некротизированных тканей и предупреждение дальнейшего распространения инфекции. Доступ должен обеспечить наименее травматичное, анатомичное обнажение патологического очага с учетом возможных путей распространения инфекции и дальнейших реконструктивных операций. Сложность анатомического строения стопы в сочетании с тяжелым гнойно-некротическим процессом без четких границ поражения не позволяет добиться радикальности хирургической обработки во время одного оперативного вмешательства. Чрезмерная радикальность не оправдана. Целесообразна некрэктомия, т.к. проводимое комплексное лечение позволяет четко отграничить некрозы с восстановлением жизнеспособности части пораженных тканей, что позволяет в последующем увеличить пластический резерв пораженной стопы и использовать сохраненные ткани при выполнении восстановительных операций. Алгоритм комплексного хирургического лечения нейропатической инфицированной формы диабетической стопы включает выполнение хирургической обработки гнойно-некротического очага, пластическое закрытие раны на фоне проводимого консервативного лечения. При нейро-ишемической форме диабетической стопы, помимо указанных принципов, тактика лечения строится в соответствии с**

характером поражения сосудов и объемом гнойно-некротического поражения стопы. С момента поступления больного проводится курс консервативного лечения, направленного на купирование критической ишемии пораженной конечности. На этом фоне распространенные влажные некрозы и очаги гнойного поражения требуют хирургической обработки. Следует подчеркнуть, что при дистальных ограниченных некротических поражениях хирургическое лечение на стопе проводится только после устранения ишемии (ТсРО₂ больше 30 мм.рт.ст.).

Сроки предоперационной подготовки

Различные виды гнойно-некротического поражения при СДС требуют разных сроков оперативного вмешательства. Дифференцированный, взвешенный подход к этому вопросу во многом обеспечивает успех оперативного лечения и сохранение опорной и рессорной функции **нижней конечности.**

- **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 хирургических вмешательств при синдроме диабетической стопы D. G. Armstrong, R. G. Frykberg (2003)

Класс 1 Элективная хирургия стопы (Elective foot surgery) Вмешательства выполняются у пациентов с болезненными деформациями стопы при отсутствии признаков нарушения чувствительности.

Класс 2 Профилактическая хирургия стопы (Prophylactic foot surgery). Вмешательства выполняются у пациентов с деформациями стопы при наличии признаков нарушения чувствительности, с зажившими нейропатическими язвами или с угрозой развития последних.

Класс 3 Лечебная хирургия стопы (Curative foot surgery) Вмешательства направлены на помощь в заживлении открытой раны

(плановые, этапные некрэктомии, формирование раны, пластическое закрытие раны)

Класс 4 Экстренная хирургия стопы (Emergent foot surgery) Вмешательства имеют целью прекращение остро возникшего гнойного и/или некротического процесса.

По своей сути первые 2 класса оперативных вмешательств являются плановыми ортопедическими коррекциями, и их рассмотрение находится за рамками данного пособия. К подобным вмешательствам авторы относят, артродез голеностопного сустава, пластику Ахиллова сухожилия при эквинусной деформации культи стопы и пр.

Следует остановиться подробно на неотложной хирургии стопы (4 класс), а также на этапных некрэктомиях и пластическом закрытии раны (3 класс).

Неотложная хирургия гнойно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы

Задача экстренного или срочного (см. «Сроки предоперационной подготовки») 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.

Среди наиболее тяжелых вариантов обширного гнойно-некротического поражения стопы (Wagner 3) следует выделить:

- флегмону тыла стопы,
- абсцесс или флегмону глубокого пространства стопы,
- флегмону пяточной области.

Вскрытие обширных тыльных флегмон производится продольными разрезами. Как правило, они начинаются от основания пальцев и, при необходимости, продолжаются до голеностопного сустава. **При выполнении операции следует учитывать пути распространения инфекционного процесса на голень и, прежде всего, по ходу сухожилий m.extensor longus m.peroneus и longus et brevis. При глубоких подошвенных флегмонах гнойно-некротический очаг может** локализоваться в проекции медиального, латерального и срединного мышечных лож, располагаясь надопоневротически и подопоневротически. В случае расположения гнойно-некротического очага в боковых зонах разрезы проводят по медиальному и латеральному краю стопы (при необходимости с продолжением вдоль основания пальцев). При вовлечении в процесс срединного пространства разрез осуществляют по Делорму или Бенсману. В случаях распространения гноя с подошвенной части стопы на тыльную (по ходу сосудистых анастомозов), делается контрапертура на тыле стопы. Так же возможно распространение гноя по ходу сухожилий, по ходу заднего сосудисто-нервного пучка в глубокое фасциальное ложе голени. В таких случаях разрез проводят по направлению к медиальному лодыжечному каналу, обходя сзади и снизу внутреннюю лодыжку с переходом на медиальную поверхность голени. **Хирургическая обработка гнойно-некротического очага в проекции пяточного бугра производится за счет выполнения полукруглого разреза по** медиальному и латеральному краю пяточной области. Из этой области возможен затек в срединное клетчаточное пространство стопы или через промежуток между ахилловым сухожилием и глубокой фасцией голени на глубокое фасциальное ложе голени.

К малым ампутациям относятся ампутации пальцев и резекции части стопы, т.е. операции, выполняемые ниже уровня лодыжек (Wagner 4).

Показаниями к ампутации пальцев является:

- гангрена с поражением фаланги (всего пальца),
- сухие некрозы одной из поверхностей пальцев,
- гнойно - деструктивные остеоартриты и остеомиелит костей пальцев.

Ампутации, как пальцев, так и стопы проводятся лоскутным способом. В зависимости от локализации некротического очага применяются лоскуты тыльной, подошвенной или боковых поверхностей стопы. **Ампутации 1 и 5 пальцев приводят к частичной потере функции стопы.** Необходимо стремиться сохранить даже небольшую культю основной фаланги,

особенно 1 пальца. Удаление его вызывает трудности у пациента при ходьбе (отсутствие толчковой функции) и при балансировке. В случае тотального поражения пальца выполняется его экзартикуляция, которая, при распространении процесса на плюснефаланговый сустав, обязательно сочетается с резекцией головки плюсневой кости. Все сесамовидные косточки при экзартикуляции первого пальца удаляются. Проводится полное иссечение капсулы сустава. **Особенностью операции является то, что экзартикуляция пальцев не должна приводить к повреждению капсулы непораженных близ лежащих суставов.** Рану ушивают единичными глубокими и поверхностными П-образными швами. Экзартикуляция всех пяти пальцев у больных СД не производится. Распространенное гнойно-некротическое поражение дистальной части стопы, как правило, сопровождается деструкцией и плюснефаланговых суставов (контактный остеомиелит на фоне остеоартропатии). Резекция стопы включает экзартикуляцию пальца (пальцев) с резекцией соответствующих плюсневых костей и иссечением пораженных тканей на уровне последних. **Резекция стопы осуществляется по типу краевой резекции, секторальной резекции, поперечной (трансматарзальной) резекции по Шарпу.** Вариантами трансметатарзальной резекции стопы являются: низкая резекция стопы на уровне чуть проксимальнее головок плюсневых костей; средняя резекция (трансматарзальная) на уровне диафизов плюсневых костей и высокая резекция стопы - на уровне основания плюсневых костей. Операцию трансметатарзальной резекции выполняют лоскутным способом. При этом формируют короткий тыльный лоскут и удлиненный подошвенный. Обнаженные плюсневые кости пересекают транспериостально асциллирующей пилой или пилой Джигле. Костные опилы дополнительно обрабатываются рашпилем. Сухожилия сгибателей и разгибателей выделяют и пересекают проксимально. Плантарные мышцы по возможности, не иссекаются, и в последующем используются для укрытия плюсневых костей. Рана дренируется перфорированной трубкой и послойно ушивается глубокими и поверхностными П-образными швами. **Операции, выполняемые на уровне сустава Лисфранка (А) и выше (по Шопару (В)), считаются порочным вариантом деформации культи стопы, что ведет к появлению новых язв, для устранения которых требуются дополнительные оперативные вмешательства.** Наиболее частыми осложнениями после этих операций являются формирование контрактур голеностопного сустава в equinus и equinovarus-ном положении, а также образование плантарных прессорных трофических язв. Это обусловлено нарушением баланса сгибателей - разгибателей и целостности связочного аппарата суставов.

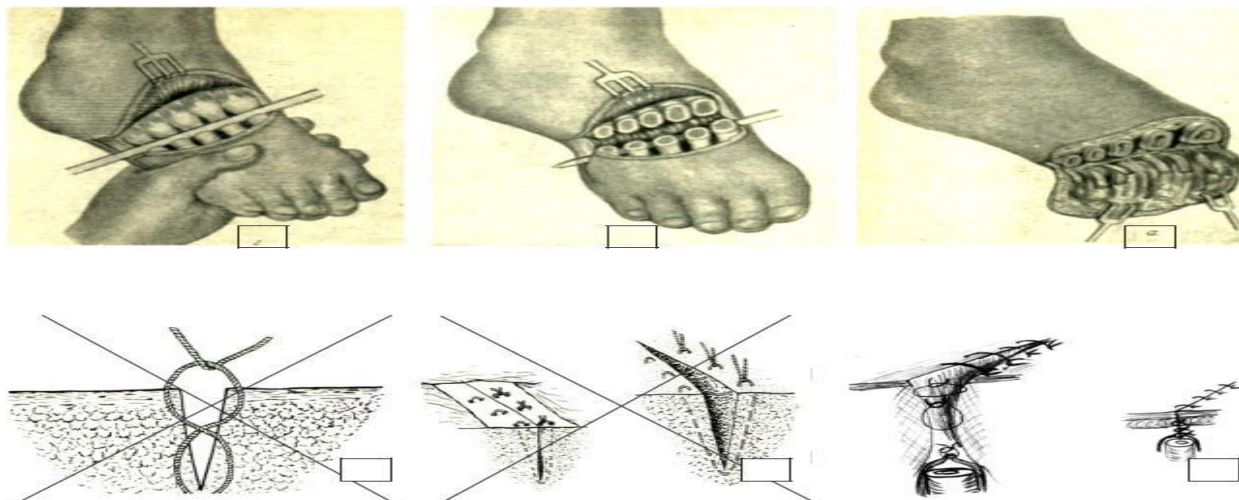


Рис.15 Ампутации стопы

В экстренной хирургии гнойно-некротических поражений на фоне синдрома диабетической стопы особое место занимают ампутации. **Ампутация – полное или частичное удаление части конечности травматическим путем, или посредством хирургического вмешательства.** Ампутации D. G. Armstrong и R. G. Fraykberg (2002) рассматриваются как большие и малые. Условная граница, разделяющая эти две категории операций articulation tarsometatarsa (сустав Лисфранка). Это сложный сустав между основаниями плюсневых костей и дистальным рядом костей предплюсны. **Таким образом, к малым ампутациям** относят ампутацию дистальных отделов стопы, трансметатарзальную ампутацию (по Шарпу) и ампутацию по Лисфранку. Большие ампутации – это операции по Шопару (Chopart), Сайму (Syme), а также ниже колена (Below Knee) и выше колена (Above Knee).

Показания к ампутации нижней конечности при гнойно- некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом

(при невозможности сосудистой реконструкции)

Показания к высоким ампутациям нижней конечности при синдроме диабетической стопы следует разделять на абсолютные и относительные.

Абсолютные показания к ампутации нижней конечности

На уровне бедра:

- окклюзия любой из магистральных артерий нижней конечности с декомпенсацией коллатерального кровотока и распространенный гнойнонекротический процесс на стопе (более 2-х областей стопы);
- распространенная влажная гангрена любой локализации;
- тотальная сухая гангрена стопы;

- наличие анаэробной хирургической инфекции на нижней конечности (кlostридиальной или неklostридиальной)

На уровне голени:

- распространенная сухая гангрена проксимальных отделов стопы. Уровень — на 1 сегмент конечности проксимальнее критического стеноза магистральной артерии голени или бедра:
- стеноз артерии (по данным УЗДГ) более 75 %, ЛПИ < 0,5 и распространенный гнойно-некротический процесс на стопе.

Основные принципы ампутаций.

- **Ампутации у больных СД с крайне низким уровнем кровообращения должны рассматриваться после решения вопроса о возможности сосудистой реконструкции и уточнения объема поражения конечности.** Техника оперативного вмешательства базируется на принципах реконструктивной хирургии. Ампутации на любом уровне выполняются лоскутным способом. Мягкие ткани рассекаются с минимальным повреждением подкожной клетчатки. Они не должны браться грубо инструментом, недопустима также свехусердная тракция тканей. Кости пересекаются острым инструментом транспериостально, край опи́ла дополнительно шлифуется рашпилем. Мягкие ткани над костным опи́лом ушиваются без натяжения. В случае дефицита мягких тканей при достаточной длине культы кости выполняют дополнительную концевую резекцию. Раны на неопорной поверхности культы стопы при недостатке покровных тканей могут быть закрыты свободным расщепленным аутодермотрансплантатом. Использование одного из методов полнослойной пластики васкуляризованными лоскутами в условиях гнойно-некротического процесса зачастую невозможно. Формирование культей целесообразно производить с использованием синтетического рассасывающегося шовного материала и наложением глубоких и поверхностных П-образных съемных швов. Операция завершается наложением проточно-аспирационного дренажа перфорированной трубкой. **У пациентов с тяжелым распространенным гнойным поражением операционная рана после ампутации не ушивается.** Культя кости укрывается окружающими тканями либо биodeградируемой гентамицин содержащей губкой Гентацикол, Метуракол. После полного купирования острого воспаления и стабилизации общего состояния больного культя формируется за

счет наложения вторичных швов. **Швы на стопе должны располагаться дорсально не выходя на функциональные поверхности.**

Реваскуляризация конечности при критической ишемии на фоне синдрома диабетической стопы

Реваскуляризация нижней конечности при ишемической и нейроишемической формах СДС выполняется при наличии клиники **хронической КИ, не поддающейся медикаментозной коррекции в течение 2 недель.** Показания выставляет ангиохирург после применения одного из способов визуализации артерий, чаще — после рентгенконтрастной ангиографии. Реваскуляризация возможна в виде эндоваскулярного пособия или в виде открытого оперативного вмешательства. У пациентов с сахарным диабетом встречаются как проксимальные, так и дистальные стенозы/окклюзии, причем поражение артерий ниже коленного сустава наиболее характерно. **Самым важным фактором успеха шунтирования является состояние артерии, используемой для дистального анастомоза.** Выбор одной из трех артерий голени не является принципиальным. Важна проходимость артерии, определяемая чаще всего рентгенконтрастной ангиографией

Особенности оперативного лечения больных СД с критической ишемией нижних конечностей.

Показания к оперативному лечению:

- неэффективность консервативной терапии, сохранение или прогрессирование критической ишемии;
- возможность выполнения реконструктивной сосудистой операции по сосудистому статусу;

Противопоказания к оперативному лечению:

- острый инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения до 3 месяцев;
- недостаточность кровообращения III-IV степени;
- наличие онкологического заболевания.

Ни возраст больного, ни наличие сопутствующих заболеваний сами по себе не являются противопоказанием к реконструктивной сосудистой операции.

Эндоваскулярные процедуры:

- баллонная ангиопластика;
- стентирование;
- установка стент-графтов.

Открытое оперативное вмешательство:

- представлено аутовенозным шунтированием,
- установкой шунта в виде синтетического протеза,
- эндартерэктомией.

В качестве шунтов при операциях ниже уровня коленного сустава лучше использовать аутовену. Пройодимость шунтов из аутовены через 5 лет достигает 74 — 76 %, а синтетических протезов – 39-52%. При протезировании артерий голени синтетические протезы из политетрафторэтилена (ПТФЭ) применяются лишь в том случае, когда нет возможности использовать для шунта большую подкожную вену (реверсированную или *in situ*), малую подкожную вену или вену верхней конечности. **В последнее время все шире применяются комбинированные вмешательства на сосудах с целью реваскуляризации конечности при синдроме диабетической стопы. Например, баллонная ангиопластика проксимального стеноза/окклюзии и шунтирование на дистальных отделах конечности.** Причем одновременно могут использоваться протезы из ПТФЭ и аутовены. Длительное функционирование шунта из аутовены возможно при регулярном наблюдении за конечностью.

К сожалению, часто первая встреча ангиохирурга с пациентом, имеющим ишемическую или нейроишемическую форму СДС, происходит при наличии острого распространенного гнойно-некротического процесса на стопе. **Если такая патология требует экстренного или срочного оперативного вмешательства на стопе (флегмона, абсцесс, обширная инфицированная рана с некрозом), то тогда вопросы реваскуляризации конечности следует отложить до момента прекращения распространения гноя и некроза.** Следует отсрочить реваскуляризацию и при наличии острой системной воспалительной реакции, эндотоксикоза, связанного с гнойным процессом. Относительным противопоказанием служит наличие диабетической нефропатии с уровнем креатинина >177 мкмоль/л.

При локальной сухой гангрене, ишемической язве лечение можно начинать с реваскуляризации, вместе с антибактериальной терапией, а затем, через 3-5 дней произвести локальную операцию. При невозможности ушивания раны применить отсроченное пластическое закрытие.

В наилучших условиях производятся плановые реваскуляризации, выполняемые вне острой гнойной хирургической патологии на стопе, по поводу стенозов/окклюзий, выявленных в амбулаторных условиях при плановом обследовании пациентов с сахарным диабетом.

Различные виды стенозов/окклюзий периферических артерий нижних конечностей представлены в классификации TASC I (Trans-AtlanticinterSociety Consensus, 2000) и TASC–II(Trans-Atlanticinter-SocietyConsensus).

Здесь же сформулированы показания к тому или иному виду реваскуляризации. Не существует отдельной схемы показаний для реваскуляризации конечности при синдроме диабетической стопы. Используются показания принятые для ХОЗАНК без диабета. В TASC I и TASC –II сахарный диабет, наряду с ожирением, ИБС, артериальной гипертензией, хронической почечной недостаточностью учитывается как дополнительный фактор риска вмешательства. Однако, исходя из особенностей диабетической макроангиопатии нижних конечностей, принимать во внимание СД, только лишь как фактор риска не всегда оправдано. **Имеется ввиду многоуровневость поражений при СД — сочетание проксимальных стенозов с дистальными; преобладание протяженных стенозов; кальцификация стенки артерий и ее низкая пригодность для дистальных анастомозов при шунтировании.**

Ситуация часто осложняется тем, что наличие острой системной воспалительной реакции приводит усугублению нефропатии, повышению уровня креатинина >177 мкмоль/л, что является критическим значением при определении риска КИН и ОПН при ангиографии и эндоваскулярном вмешательстве. Все это заставляет ангиологов и сосудистых хирургов воздерживаться от реваскуляризации у пациентов с СДС, уповая на консервативные методы купирования КИ.

Без реваскуляризации при КИ пациент рано или поздно обречен на ампутацию выше лодыжек. Поэтому реваскуляризацию целесообразно выполнять в плановом порядке, вне острой ситуации на стопе. Для этого необходимо проводить амбулаторное скрининговое обследование пациентов с СД для раннего выявления патологии сосудов нижних конечностей. В программу такого скрининга обязательно включается физикальное обследование сосудов нижних конечностей с проведением клинических проб, ультразвуковое сканирование сосудов с определением ЛПИ. При ЛПИ менее 0,5 необходима немедленная госпитализация в отделение хирургии сосудов. При ЛПИ менее 0,9, но более 0,5 требуется осмотр ангиохирурга. При ложно завышенных значениях ЛПИ показано измерение пальцевого давления и определение формы пульсовой волны. При выявлении двух — или однофазной формы волны и/ или давления на

артерии 1 пальца менее 50 мм рт. ст. рекомендуется осмотр ангиохирурга и госпитализация для углубленного обследования.

Успех отдаленных результатов реваскуляризации при СДС зависит и от лекарственной терапии в послеоперационном периоде. Необходим жесткий метаболический контроль (уровни глюкозурии, гликемии натощак и постпрандиальной, гликированного гемоглобина). Коррекция артериального давления (ингибиторы АПФ и бета-адреноблокаторы). Общепринято рекомендовать пожизненный прием дезагрегантов — ацетилсалициловой кислоты в дозе 100 мг в сутки однократно. Многие авторы рекомендуют прием тиенопиридинов (тиклопидин, клопидогрел) совместно с аспирином. Некоторые назначают антикоагулянты – варфарин. Важен липидный контроль. Контрольный уровень ЛНП <2,59 ммоль/л. Для снижения гиперлипидемии применяется диета и прием статинов (например, симвастатин).

Профилактика поражений стоп у больных СД.

Для эффективной профилактики патологических изменений, связанных с диабетической стопой, целесообразна диспансеризация пациентов, обучение их уходу за стопой и дальнейшая ортопедическая коррекция. При тщательном гигиеническом уходе за диабетической стопой многие патологические процессы можно своевременно обнаружить и даже полностью предотвратить.

Основные меры профилактики СДС заключаются в следующем:

1. Адекватная терапия сахарного диабета, направленная на достижение рекомендуемых сегодня «целей лечения» у максимально большего числа пациентов.
2. Обучение больных мерам профилактики поражений стоп.
3. Выявление больных СД с повышенным риском поражения нижних конечностей (группы риска).
4. Для части больных из группы риска – профилактический подиатрический уход (в кабинете «Диабетическая стопа»)
5. Лечение состояний, предрасполагающих к развитию СДС: своевременные ангиохирургические вмешательства при болезнях артерий и вен, ортопедическая обувь для групп высокого риска .

6. Создание возможности для экстренного обращения в кабинет «Диабетическая стопа» в случае повреждения нижних конечностей.

Обучение больных предотвращению повреждений стоп

Комплекс профилактических мероприятий, позволяющих в достаточной степени снизить риск поражения нижних конечностей, можно представить в виде запрещающих и «разрешающих» правил. Содержание этих правил несколько различается для пациентов с сохраненной и сниженной чувствительностью стоп.

«Запрещающие» правила направлены на исключение факторов, способных повредить ткани стоп.

1. Прежде всего, нельзя пользоваться при уходе за кожей стоп никакими острыми предметами (ножницами, мозольными ножами, бритвенными лезвиями, щипцами). **Режущие предметы – одна из самых частых причин травм!**

2. Если у пациента снижена чувствительность стоп, плохое зрение или случались повреждения кожи при обработке ногтей – он не должен самостоятельно подстригать их ножницами. Возможна обработка ногтей пилкой или помощь родственников. При отсутствии этих «факторов риска» пользование ножницами возможно, но не следует срезать ногти слишком коротко и состригать уголки (это приводит к постепенному врастанию ногтя).

3. Если ноги мерзнут, не следует согревать их с помощью грелок, электронагревательных приборов или батарей парового отопления. Если температурная чувствительность у больного снижена (что бывает очень часто, но редко своевременно выявляется) – он не почувствует ожога.

4. По этой же причине нельзя принимать горячие ножные ванны (температура воды должна быть не выше 40 градусов). Кроме того, ножные ванны не должны быть длительными – это разрыхляет кожу, делает ее более уязвимой.

5. Не рекомендуется ходить босиком (в том числе и дома), так как при этом высока опасность травматизации с одновременным инфицированием пораженной области. На пляже нужно надевать купальные тапочки, а также оберегать ноги от солнечных ожогов.

6. Следует отказаться от неудобной (давящей, натирающей) обуви и не носить туфли на высоком каблуке, так как при этом нарушается кровообращение в стопе и появляются зоны

повышенного давления на ее подошвенной поверхности. Осторожно нужно относиться к новой обуви: в первый раз надевать ее не более чем на один час и ни в коем случае не применять таких способов, как разношивание с мокрым носком. Дополнительные возможности для возникновения травм создает открытая обувь (надеваемая без носков), и особенно – обувь с ремешком, проходящим между пальцами.

7. Если на ногах имеются мозоли, нельзя пытаться избавиться от них с помощью мозольного пластыря или кератолитических мазей и жидкостей, т. к. эти средства содержат вещества, повреждающие кожу.

8. Следует обращать внимание на резинки носков: слишком тугие резинки оставляют вдавления на коже голеней, что затрудняет кровообращение.

«Разрешающие» рекомендации – это то, что следует делать пациенту. Они содержат описание правильного проведения гигиенических мероприятий, предписывают регулярно осматривать ноги, т. к. это позволяет обнаружить повреждения стоп на ранних стадиях заболевания даже у больных с нарушениями чувствительности.

1. Обработка ногтей должна производиться безопасным способом (желательно – с помощью пилки). Край ногтя нужно опиливать горизонтально, оставляя нетронутыми углы. Если больной выстригает углы ногтя или слишком закругляет их пилкой, то это может привести к формированию так называемого вросшего ногтя, который является причиной болевых ощущений, воспалительного процесса и требует длительного специального лечения.

2. Наиболее подходящим средством для удаления мозолей и участков гиперкератоза (избыточного ороговения кожи) является пемза. Пользоваться ею надо во время мытья ног и не пытаться удалить мозоли за один прием.

3. Сухие участки кожи следует смазывать жирным кремом. Это предотвратит образование трещин – возможных входных ворот инфекции.

4. После мытья ноги надо насухо вытереть, не растирая, а промокая кожу, особенно в межпальцевых промежутках. Повышенная влажность в этих областях способствует развитию опрелостей и грибковых заболеваний. По этой же причине, используя крем для ног, не следует наносить его на кожу между пальцами.

5. Если ноги мерзнут, согревать их надо теплыми носками соответствующего размера и без тугих резинок. Необходимо следить, чтобы носки не сбивались в обуви.
 6. Нужно принять за правило каждый раз проверять внутреннюю поверхность обуви перед тем, как ее надеть: не попали ли внутрь какие-либо посторонние предметы, способные поранить ногу, не завернулась ли стелька, не проступают ли острые гвозди.
 7. Ежедневно больной сахарным диабетом должен внимательно осмотреть стопы, особенно подошвенную поверхность и межпальцевые промежутки. Пожилые люди и лица с избыточным весом могут испытывать при этом определенные затруднения. Им можно рекомендовать использовать зеркало, установленное на полу, или (при снижении зрения) попросить о помощи родственников. Эта процедура позволяет своевременно обнаружить ранки, трещины, потертости.
 8. Ранку или трещину, обнаруженную при осмотре стопы, нужно промыть дезинфицирующим раствором диоксидина, мирамистина, хлоргексидина. Промытую ранку надо закрыть стерильной повязкой или бактерицидным лейкопластырем (нельзя использовать обычный лейкопластырь!). Нельзя применять спиртовые растворы (в частности, йода, бриллиантовой зелени), а также концентрированный раствор перманганата калия. Это может вызвать ожог. Нежелательно использование масляных повязок и мазей на жировой основе, которые создают хорошую питательную среду для развития инфекции и затрудняют отток отделяемого из раны. Если повреждение кожи не зажило за 1-2 дня – надо обратиться к врачу, желательно – в специализированное лечебное учреждение (кабинет «Диабетическая стопа»). Важно обеспечить ноге полный покой. Больному показан постельный режим, а при передвижении необходимы костыли, креслокаталка или, как альтернатива – наложение индивидуальной разгрузочной лонгеты, ортеза с последующим изготовлением индивидуальных разгрузочных стелек и ортопедической обуви. Соблюдение больными этих правил позволяет многократно снизить риск развития гангрены и последующей ампутации. Все «запрещающие» и «разрешающие» правила подробно обсуждаются на занятии, посвященном правилам ухода за ногами, в рамках программы обучения больных сахарным диабетом самоконтролю у эндокринолога.
- Реализация всех вышеизложенных мероприятий позволяет значительно снизить риск развития осложнений при СДС в виде гангрены и ампутации, таким образом оказывает значительный медико-социальный и экономический эффект.

Принципы профилактики определены в «Национальных стандартах оказания помощи больным сахарным диабетом

1. Жесткий метаболический контроль: поддержание стойкой компенсации углеводного обмена – гликированный гемоглобин $\leq 7\%$.

2. Ежемесячный осмотр стоп подиатром.

3. Профилактическое обследование всех, без исключения, больных сахарным диабетом для выявления ранних признаков нейро — и ангиопатии, включая ультразвуковые методы диагностики.

4. Систематическое лечение нейропатии.

5. У больных с деформациями стопы — разгрузка мест повышенного плантарного давления при помощи ортопедических приспособлений.

6. Ежегодные профилактические курсы ангиопротекторной терапии и постоянный прием антиагрегантов у пациентов с ишемической формой СДС.

7. Постоянная коррекция дислипидемии приемом статинов

8. Хирургическое лечение патологии магистральных сосудов в плановом порядке.

9. Хирургическая ортопедическая коррекция опорной и рессорной функции стопы в плановом порядке.

Весьма важны меры по профилактике ампутаций при синдроме диабетической стопы. Можно провести знак равенства между предотвращением гнойно-некротических поражений и предупреждением ампутацией, поскольку одно может следовать за другим.

Выделено три уровня профилактических мероприятий (Бреговский В. Б., 2004).

Первичная профилактика включает в себя предупреждение развития трех составных частей синдрома диабетической стопы нейропатии, остеоартропатии, ангиопатии до появления клинических и инструментальных симптомов.

Вторичная профилактика – это меры, направленные на лечение уже имеющегося синдрома диабетической стопы (в плановом порядке, вне острой хирургической патологии) с высоким риском развития язвы, гангрены и других гнойно-некротических поражений.

Третичная профилактика – предотвращение повторного появления поражений, угрожающим конечности у больных, уже перенесших локальные оперативные вмешательства на стопе или высокие ампутации.

Все три уровня профилактики имеют 3 направления — нейропатия, остеоартропатия, ангиопатия, включают в себя медикаментозную профилактику и ряд организационных

мероприятий, касающихся как самих пациентов, так и медицинского персонала кабинетов «Диабетическая стопа», эндокринологов, хирургов поликлиник, ортопедов и протезистов.

Очевидно, что при планомерном соблюдении подобных мероприятий количество потерянных конечностей у больных сахарным диабетом будет иметь возможность неуклонно снижаться.

ПСЕВДОПЕРИТОНИТ (ЛОЖНЫЙ «ОСТРЫЙ ЖИВОТ») ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Причины интенсивной боли в животе при диабетическом кетоацидозе до сих пор окончательно не установлены. Одни авторы связывают боль в животе с раздражением узлов солнечного сплетения и спазмом сосудов брюшины. Другие полагают, что в условиях кетоацидотической дегидратации развивается асептический перитонит. Третьи авторы объясняют боль спастическим состоянием привратника и кишечника. **Клиника и диагностика.** На фоне выраженного или латентно протекающего сахарного диабета у больного при нормальной или пониженной температуре тела «беспричинно» учащается пульс до 120 в одну минуту. Затем появляются глубокое шумное дыхание Куссмауля, возбуждение и беспокойство (быстро сменяющееся общей слабостью и вялостью), головокружение, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта. Снижается артериальное давление и тонус глазных яблок. Отмечается вздутие и боль в животе без четкой локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки, наиболее выраженная на высоте вдоха, и шум плеска в брюшной полости. Описанные признаки, а также заострившиеся черты и цианоз лица, похолодание конечностей, сухой и «обложенный» язык, частый нитевидный пульс позволяют заподозрить наличие у больного перитонита. Необходимо помнить, что когда у больного сахарным диабетом появляется тошнота, рвота, боли в животе, - нужно сразу же определить гликемию и ацетонурию. Интенсивная боль в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки и т.д. на фоне высокого содержания глюкозы, лейкоцитов и уровня остаточного азота в крови, глюкозурии и наличия ацетона в моче позволяет заподозрить развитие псевдоперитонита на почве диабетического кетоацидоза).
Дополнительным методом диагностики является определение кислотно-основного состояния. Для этого осложнения характерны низкие показатели рН, снижение истинных и резервных бикарбонатов. Для дифференциальной диагностики большое значение имеет такие симптомы, как чрезвычайная возбудимость больного, выраженный цианоз кожи

лица, участие в акте дыхания грудных, шейных и брюшных мышц. На выдохе мышцы живота расслабляются и почти не реагируют на пальпацию. Длительное надавливание позволяет преодолеть ложное напряжение мышц брюшной стенки. Пальпацию живота лучше производить в положении больного сидя, когда исчезает напряжение мышц. Некоторые диагностические критерии представлены в таблице 2.

Дифференциальная диагностика псевдоперитонита и истинного «острого живота»

Симптоматика	Псевдоперитонит	Истинный «острый живот»
Начало заболевания	Постепенное	Чаще внезапное, острое
Возраст пациента	Чаще юношеский, средний	Любой
Жажда	Сильно выражена, полидипсия	Менее выражена
Сухость во рту	Значительная	Менее выражена
Общее состояние	Возбуждение, быстро сменяющееся общей слабостью, адинамией	Постепенно ухудшается
Сознание больного	Спутанное, ступор, кома	Ясное, некоторая заторможенность в терминальной стадии
Дыхание	Шумное, глубокое	Обычное, несколько учащено

<u>Запах ацетона</u>	<u>Выражен!!!</u>	<u>Отсутствует</u>
Кожа лица	Гиперемирована или цианотична	Бледная
Кожа	Сухая	Влажная
Артериальное давление	Гипотензия	Без изменений
Частота сердечных сокращений	Выраженная тахикардия	Умеренная тахикардия, иногда брадикардия
Тонус глазных яблок	Снижен	Нормальный
Вздутие живота	Как правило, в эпигастральной области	Только в терминальной стадии перитонита
Шум плеска в брюшной полости	Как правило	Как исключение
Напряжение мышц брюшной стенки	На высоте вдоха	Рефлекторное, стойкое
Симптом Щеткина	Без четкой локализации, нечеткий	Резко положительный, четко локализован
Температура тела	Нормальная или гипотермия	Чаше повышена, субфебрильная
Уровень гликемии	Высокий	Нормальный

Лейкоцитоз	Гиперлейкоцитоз	Умеренный, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево
Диурез	Полиурия	Не изменен
<u>Глюкозурия</u>	<u>Имеет место</u>	<u>Отсутствует</u>
<u>Ацетонурия</u>	<u>Положительная</u>	<u>Отрицательная</u>
Ацидоз	pH > 7,0	pH < 7,3
Лапароскопия	Точечные кровоизлияния на брюшине, скудный серозный выпот, признаков воспаления нет	Обильный выпот с фибрином, гиперемия брюшины, множественные петехии
Инсулинотерапия	Эффективна, с купированием кетоацидоза исчезает симптоматика «острого живота»	Неэффективна, развивается гипогликемия

Для уточнения диагноза при неясной клинической картине следует использовать диагностическую лапароскопию, как малоинвазивный и высокоинформативный метод.

Лечение. При наличии у пациента кетоацидоза, подозрении на псевдоперитонит и

отсутствии признаков тяжелого внутрибрюшного кровотечения, как показания к неотложному хирургическому вмешательству, лечение следует начинать с интенсивной терапии, направленной на купирование кетоацидоза, которая складывается из инсулинотерапии, регидратации, коррекции электролитных нарушений и коррекции ацидоза. Если перитонеальные явления исчезают по мере компенсации показателей углеводного обмена (в среднем через 2-3 часа интенсивной терапии), то диагноз псевдоперитонита подтверждается. **Операция в этом случае не показана. Тем пациентам, у которых на фоне снижения гипергликемии, дегидратации и кетоацидоза остаются симптомы раздражения брюшины, показана экстренная диагностическая лапароскопия.**

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильный ответ

1. ЗАБОЛЕВАНИЕ ЧАЩЕ ВСЕГО ОСЛОЖНЯЕТСЯ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

- 1) злокачественная опухоль
- 2) пороки сердца
- 3) сахарный диабет
- 4) хроническая почечная недостаточность

2. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

- 1) удлинение первой фазы
- 2) сокращение второй фазы раневого процесса
- 3) замедленное образование грануляций
- 4) ускоренная эпителизация раны

3. ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ ОКАЗЫВАЕТ СЛЕДУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СЕКРЕЦИЮ ИНСУЛИНА

- 1) усиливает
- 2) не влияет
- 3) угнетает
- 4) резко повышает

4. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) ущемленная грыжа
- 2) гангрена нижних конечностей
- 3) острый холецистит
- 4) воспалительные заболевания мягких тканей

5. К ОСОБЕННОСТЯМ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НЕ ОТНОСИТСЯ:

- 1) острое бурное течение фазы воспаления
- 2) склонность к выраженному распространению гнойного процесса по подкожной жировой клетчатке
- 3) развитие некроза и затяжное течение фазы репарации
- 4) склонность к отграничению воспалительного процесса

6. СИНДРОМ ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ОБУСЛОВЛЕН:

- 1) нарушением обменных процессов усиливает
- 2) снижением иммунной защиты
- 3) сочетанием этих факторов
- 4) нарушением функции печени

7. ПРИЧИНОЙ ЗАПУЩЕННОГО ТЯЖЕЛОГО СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ПОСТУПАЮЩИХ В СТАЦИОНАР С ГНОЙНЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ, ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) вирулентность инфекции
- 2) снижение иммунитета
- 3) недостаточная коррекция нарушений углеводного обмена в амбулаторных условиях.
- 4) неправильная антибактериальная терапия

8. К ФОРМЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ НЕ ОТНОСИТСЯ

- 1) Нейропатическая
- 2) Ишемическая
- 3). Нейро-ишемическая
- 4) Язвенная

9. ХРОНИЧЕСКАЯ РАНА – ЭТО РАНА, КОТОРАЯ НЕ ЗАЖИВАЕТ В ТЕЧЕНИЕ

- 1) 2 недели

2) 2 месяца

3) 6 недель

4) 3 месяца

10. ТРЕБОВАНИЕ К ИНТЕРАКТИВНЫМ ПОВЯЗКАМ

1) атравматичность для раны

2) проницаемость для газов

3) низкая стоимость

4) высокая поглощательная и всасывающая способность

11. НАИБОЛЕЕ ТОЧНО ПОЗВОЛЯЕТ ПОДТВЕРДИТЬ НАЛИЧИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

1) пальпация

2) УЗИ

3) электромиография

4) ангиография

12. ПОРАЖЕНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НОСИТ НАЗВАНИЕ

1) облитерирующий атеросклероз

2) диабетическая микроангиопатия

3) диабетическая макроангиопатия

4) хроническое облитерирующее заболевание артерий нижних конечностей

13. К СУБЪЕКТИВНЫМ ПРИЗНАКАМ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ СТОПЫ НЕ ОТНОСИТСЯ

1) «замерзание» стоп при низких температурах

2) боли в стопах и голенях при горизонтальном положении ног

3) боли в икроножных мышцах при длительной ходьбе

4) симметричные отеки на стопах и голенях

14. К МЕТОДАМ НЕИНВАЗИВНОЙ ВИЗУАЛИЗАЦИИ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ОТНОСИТСЯ ВСЕ, КРОМЕ

1) цветное доплеровское картирование

2) магнитно-резонансная ангиография

- 3) рентгенконтрастная ангиография
- 4) мультиспиральная компьютерная ангиография

15. НАЛИЧИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ПРИЗНАЕТСЯ ПРИ ПОЯВЛЕНИИ ХОТЯ БЫ ОДНОГО ИЗ ПРИЗНАКОВ. УКАЗАТЬ НЕВЕРНЫЙ ПРИЗНАК

- 1) постоянные ишемические боли в покое, требующие регулярного обезболивания в течение более чем 2-х недель
- 2) постоянные ишемические боли в покое, требующие регулярного обезболивания в течение более 1 месяца.
- 3) наличие язвы или гангрены на фоне снижения систолического давления на тиббиальных артериях < 50 мм рт. ст, пальцевых артериях < 30 мм рт. ст.,
- 4) наличие лодыжечно – плечевого индекса < 0,5.

16. МАЗЯМИ НА ВОДОРАСТВОРИМОЙ ОСНОВЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) салициловая мазь
- 2) метилурациловая мазь
- 3) мазь Вишневского
- 4) левомеколь

17. К ЭТАПАМ ПЕРЕВЯЗКИ ГНОЙНЫХ РАН НЕ ОТНОСЯТСЯ

- 1) удаление ранее наложенной повязки
- 2) очистка раны
- 3) проведение вторичной хирургической обработки раны
- 4) аппликация новой повязки

18. АКТИВНЫМ МЕТОДОМ ДЕТОКСИКАЦИИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) гемосорбция
- 2) плазмаферез
- 3) форсированный диурез
- 4) гемофильтрация

19. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ, НЕЙРО-ИШЕМИЧЕСКАЯ ФОРМА. ИНФИЦИРОВАННАЯ ПОТЕРТОСТЬ ПЯТОЧНОЙ ОБЛАСТИ, ОСЛОЖНЕННАЯ ЭРИТЕМАТОЗНОЙ ФОРМОЙ РАСПРОСТРАНЕННОЙ РОЖИ СТОПЫ И ГОЛЕНИ.

- 1) лечение амбулаторное у инфекциониста
- 2) лечение амбулаторное у хирурга

3) лечение в отделении хирургической инфекции

4) зависит от общего состояния пациента

20. НАИЛУЧШИЙ СПОСОБ УДАЛЕНИЯ НЕКРОЗА ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

1). химическая некрэктомия (сухие протеолитические ферменты, дальцекс-трипсин)

2) кератолитические мази

3) иссечение некроза на перевязках

4) хирургическая некрэктомия под наркозом в операционной.

21. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ. УКАЗАТЬ НЕПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ.

1) снижена тактильная и болевая чувствительность на стопе

2) определяется пульсация на тыльной артерии стопы

3) резкая болезненность при пальпации

4) кожная температура не изменена

22. ТАКТИКА ХИРУРГА ПРИ ФЛЕГМОНЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ПРИ СД

1) выполнить широкий разрез и дренирование

2) наложить согревающий компресс

3) наложить мазевую повязку

4) рекомендовать холодный компресс

23. ФЛЕГМОНА ЭТО

1) гнойное воспаление потовых желез

2) гнойное воспаление сальных желез

3) ограниченное воспаление клетчатки

4) разлитое воспаление клетчатки

24. ОСНОВНОЕ УСЛОВИЕ, ПРЕДУПРЕЖДАЮЩЕЕ РАЗВИТИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ СД

1) высокий общеобразовательный уровень населения

2) хорошее обеспечение больных антибиотиками

3) профилактика и лечение микротравм

4) рациональное питание

25. ГИДРАДЕНИТ ЭТО

- 1) гнойное воспаление потовых желез
- 2) гнойное воспаление сальных желез
- 3) ограниченное воспаление клетчатки
- 4) разлитое воспаление клетчатки

26. АБСЦЕССОМ НАЗЫВАЮТ

- 1) гнойное воспаление потовых желез у
- 2) гнойное воспаление сальных желез
- 3) ограниченное воспаление клетчатки
- 4) разлитое воспаление клетчатки

27. ВЫБОР АНТИБИОТИКА ОСНОВЫВАЕТСЯ НА ДАННЫХ

- 1) визуального осмотра
- 2) антибиотикограммы
- 3) личного мнения хирурга
- 4) просьбе больного

28. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

- 1) эритроцитоз
- 2) лейкопения
- 3) лимфоцитоз
- 4) сдвиг формулы влево

29. КРИТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ БАКТЕРИЙ В РАНЕ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ

- 1) 10^3 на 1 грамм тканей
- 2) 10^2
- 3) 10^5
- 4) 10^8

30. НЕ ОТНОСИТСЯ К ФАЗАМ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

- 1) воспаления
- 2) регенерации
- 3) сосудистых изменений
- 4) ремоделирования рубца и эпителизации

31. НЕ ОТНОСИТСЯ К ТИПУ ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

- 1) первично
- 2) отсроченное

3) вторичное

4) под струпом

32. ВО II ФАЗЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА ИСПОЛЬ

1) актовегин

2) диоксидин

3) хлоргексидин

4) левосин

33. ДОСТОВЕРНЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА

1) клинический

2) цитологически

3) бактериологически

4) рентгенологический

34 НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ К СМЕНЕ ПОВЯЗКИ

1) повышение температуры

2) боли в области раны

3) промокание повязки

4) просьба больного

35. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ОСОБЕННОСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

1) удлинение первой фазы

2) сокращение второй фазы раневого процесс

3) замедленное образование грануляций

4) ускоренная эпителизация раны

36. НЕ ОТНОСИТСЯ ТРЕБОВАНИЕ К ДРЕНАЖАМ

1) химически и биологически инертными

2) не раздражать ткани

3) обладать прочностью

4) быть не прозрачными

37. НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ПОКАЗАНИЕМ К ДРЕНИРОВАНИЮ РАН

1) контроль над течением раневого процесса

2) наличие экссудата в ране

3) риск послеоперационного кровотечения

4) старческий возраст

38. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФУРУНКУЛА РЕКОМЕНДУЕТСЯ

- 1) при абсцедировании
- 2) в стадии начальной инфильтрации
- 3) в стадии формирования стержня
- 4) в стадии размягчения центральной части

39. ЖАЛОБЫ БОЛЬНОГО 66 ЛЕТ НА ПОХОЛОДАНИЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, БОЛИ ПРИ ХОДЬБЕ, СТИХАЮЩИЕ ПРИ ОСТАНОВКЕ, СООТВЕТСТВУЮТ СИМПТОМАМ

- 1 атеросклероза бедренных артерий)
- 2) тромбофлебита вен нижних конечностей
- 3) плоскостопия
- 4) синдрома Рейно

40. СРОЧНАЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ БОЛЬНОГО ТРЕБУЕТСЯ ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ФУРУНКУЛА

- 1) на верхней губе
- 2) на задней поверхности шеи
- 3) в пояснично-крестцовой области
- 4) на животе

41. ОПАСНОСТЬ ФУРУНКУЛА НОСОГУБНОГО ТРЕУГОЛЬНИКА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В РАЗВИТИИ

- 1) тромбоза кавернозного синуса
- 2) рожистого воспаления лица
- 3) флегмоны шеи
- 4) заглочного абсцесса

42. ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ОБУСЛОВЛЕН

- 1) деструкцией бета-клеток
- 2) абсолютной недостаточностью инсулина
- 3) снижением количества рецепторов к инсулину
- 4) нарушением рецепторного аппарата бета-клеток

43. ПРИ ВЛАЖНОЙ ГАНГРЕНЕ ОТСУТСТВУЕТ

- 1) отек
- 2) интоксикация
- 3) мраморность кожи
- 4) демаркационный вал

44. ГИДРАДЕНИТ ЧАСТО ЛОКАЛИЗУЕТСЯ

- 1) подмышечная область
- 2) область пупка
- 3) кисти рук
- 4) лицо

45. ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ОБУСЛОВЛЕН

- 1) деструкцией бета-клеток
- 2) абсолютной недостаточностью инсулина
- 3) нарушением рецепторного аппарата бета-клеток
- 4) снижением количества рецепторов к инсулину

46. ОСНОВНОЙ ОПАСНОСТЬЮ ФУРУНКУЛА ЛИЦА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) нарушение дыхания за счет отека
- 2) выраженная интоксикация
- 3) угроза развития осложнений со стороны органов зрения
- 4) развитие восходящего лицевого тромбофлебита

47. ПРИ КАРБУНКУЛЕ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ЧАЩЕ ВСЕГО РАЗРЕЗ

- 1).линейный
- 2).веретенообразный
- 3) крестообразный
- 4) овальный

48 ОТЛИЧИЕ ГИДРАДЕНИТА ОТ ФУРУНКУЛА

- 1) отсутствие фолликулярной пустулы
- 2) инфильтрация тканей
- 3) отсутствие некротического стержня
- 4) увеличение регионарных лимфоузлов

49. ДЛЯ «ПСЕДОПЕРИТОНИТЕ» ХАРАКТЕРНО

- 1) острое начало
- 2) пожилой возраст

3) постепенное ухудшение состояния

4) запах ацетона

50. ЭФФЕКТ ОТ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПСЕДОПЕРИТОНИТЕ НЕ ДОСТИГАЕТСЯ

1) от выполнения экстренной операции

2) инсулинотерапии,

3) от проведения регидратации,

4) коррекции электролитных нарушений и коррекции ацидоза

ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

№ ТЕСТА	ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ	№ ТЕСТА	ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ
1	3	26	3
2	4	27	2
3	3	28	4
4	2	29	3
5	4	30	3
6	3	31	2
7	3	32	1
8	4	33	2
9	3	34	4
10	3	35	4
11	3	36	4
12	3	37	4
13	4	38	4
14	2	39	1
15	2	40	1
16	4	41	1
17	3	42	3
18	3	43	4
19	3	44	1

20	4	45	4
21	3	46	4
22	1	47	3
23	4	48	3
24	3	49	4
25	1	50	1

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Гостищев В. К. Общая хирургия. - М.: ГЕОТАР-МЕД, 2008 – 608 С
2. Дедов И.И., Шестакова М. В. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения. М.: ООО Издательство Медицинское информационное агенство, 2011,480 С
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритм специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом.7-й выпуск, Москва, 2015- 168 С.
4. Подолинский С.Г., Мартов Ю.Б., Мартов В.Ю. Сахарный диабет в практике хирурга и реаниматолога - Москва «Медицина», 2008-279 С.

Дополнительная

1. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Митиш В.А., Пасхалова Ю.С., Анциферова М.Б, Комелягина Е.Ю., Удовиченко О.В., Гурьева И.В. Ерошкин И.А.
Клинические рекомендации по диагностике и лечению синдрома диабетической стопы. Раны и раневая инфекция. 2015, №3,с.63-83
- 2.Дедов, И. И. Диабетическая стопа / И. И. Дедов, О. В. Удовиченко, Г. Р. Галстян. – М.: Практическая медицина, 2005. – 175 С.
3. Раны и раневая инфекция. Материалы IV Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и Пленум проблемной комиссии «Инфекция в хирургии» (Ярославь, 14-15 мая 2007 г.) Ярославь, 2007 - 495С.
4. Кузнецов Н.А., Никитин В.Г. Щадящие хирургические вмешательства и интерактивные повязки в лечении инфицированных ран // Сопс. Medic. — 2006. — № 2. — С. 39-46.
5. Международное соглашение по диабетической стопе. – М., 2000-96 С

6. Раны и раневая инфекция. Руководство для врачей /под редакцией Кузина М.И., Костючёнок Б.М.- Москва «Медицина», 1990- 591 С.

7. Охунов А.О., Пулатов У.И., Охунова Д.А. Случай особенности клинического течения гнойно-воспалительного заболевания мягких тканей на фоне сахарного диабета// XLI International correspondence scientific and practical conference “European research: innovation in science, education and technology”/ 2018.- P. 88-92.