



П. Н. Зубарев, С. Я. Ивануса, Б. В. Рисман



# ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО- НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Учебное пособие для слушателей  
подготовки врачей, врачей-интернов  
и системы послевузовской  
подготовки по специальности  
«Хирургия»





П. Н. Зубарев, С. Я. Ивануса, Б. В. Рисман

# ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО- НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Учебное пособие для слушателей  
подготовки врачей, врачей-интернов  
и системы послевузовской  
подготовки по специальности  
«Хирургия»



Открытый форум  
DOCTRINA MULTIPLEX VERITAS UNA

Санкт-Петербург  
Информационное агентство «Открытый форум»  
2015

УДК 616.379-008.64  
ББК 54.15  
391

**Авторы**

**Петр Николаевич Зубарев**, д. м. н., профессор кафедры общей хирургии  
Российской Военно-медицинской академии

**Ивануса Сергей Ярославович**, д. м. н., профессор, начальник кафедры общей хирургии  
Российской Военно-медицинской академии, полковник медицинской службы

**Рисман Борис Вениаминович**, д. м. н., старший преподаватель кафедры общей хирургии  
Российской Военно-медицинской академии, полковник медицинской службы

**Рецензенты**

**Спесивцев Юрий Александрович**, д. м. н., профессор кафедры общей хирургии с курсом эндоскопии  
Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета

**Липин Александр Николаевич**, д. м. н., профессор кафедры Военно-морской хирургии  
Российской Военно-медицинской академии, полковник медицинской службы

**Зубарев, П. Н., Ивануса, С. Я., Рисман, Б. В.**

391

Лечение гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы: Учебное пособие для слушателей подготовки врачей, врачей-интернов и системы послевузовской подготовки по специальности «Хирургия» / П. Н. Зубарев, С. Я. Ивануса, Б. В. Рисман — СПб.: Информационное агентство «Открытый форум», 2015. — 36 с., ил.

ISBN 978-5-9906107-2-9

В пособии рассматривается научно-практическая сущность наиболее сложной мультидисциплинарной проблемы гнойной хирургии — лечение синдрома диабетической стопы. Изложены основные этиопатогенетические механизмы развития, классификация, а также клиническая картина, дифференциальная диагностика синдрома диабетической стопы. Предложен разработанный алгоритм хирургического лечения различных форм синдрома диабетической стопы. Показаны особенности местного лечения в зависимости от фазы раневого процесса, а также доказана роль физических методов воздействия на раневую процесс.

Пособие предназначено врачам-хирургам, ортопедам, подиатрам, эндокринологам, врачам общей практики, а также студентам и слушателям медицинских вузов.

УДК 616.379-008.64  
ББК 54.15

ISBN 978-5-9906107-2-9

© П. Н. Зубарев, С. Я. Ивануса, Б. В. Рисман, 2015

*Учебное издание*

**ЗУБАРЕВ Петр Николаевич, ИВАНУСА Сергей Ярославович, РИСМАН Борис Вениаминович**

**ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Учебное пособие для слушателей подготовки врачей, врачей-интернов  
и системы послевузовской подготовки по специальности «Хирургия»

Ответственная за выпуск *Л. В. Костецкая*  
Корректор *В. В. Пономаренко*  
Дизайн макета и обложки *П. О. Савченков*

Подписано в печать 19.08.15. Формат А5.  
Бумага мелованная. Тираж 300 экз.

## СОДЕРЖАНИЕ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ .....	4
ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ .....	5
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ .....	8
Осмотр нижних конечностей .....	9
Оценка состояния периферической иннервации .....	9
Оценка состояния периферического кровотока .....	10
Оценка состояния костных структур стопы и голеностопного сустава .....	12
Исследование биомеханических свойств стопы .....	12
Диагностика инфекционного процесса и проведение бактериологического анализа .....	13
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ СТОП .....	15
АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ .....	18
Компенсация сахарного диабета .....	18
Антибактериальная терапия .....	19
Коррекция нейропатии .....	21
Коррекция ишемии .....	22
Хирургическое лечение .....	22
Тактика лечения при нейропатической инфицированной форме .....	23
Хирургическое лечение ишемической формы синдрома диабетической стопы .....	24
Местное лечение .....	27
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЗАКРЫТИЮ ДЕФЕКТОВ КОЖИ СТОПЫ .....	31
Методы разгрузки стопы .....	32
ПРОФИЛАКТИКА .....	34
ПАМЯТКА ПАЦИЕНТУ .....	34
АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ .....	35
ПРИЛОЖЕНИЕ. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПО МКБ–10 .....	36
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА .....	36

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По оценкам Всемирной организации здравоохранения в мире насчитывается свыше 194 млн. больных сахарным диабетом, а к 2035 году эта цифра составит 334 миллиона человек [Mokdad A. H., Ford E. S., 2003]. Сахарный диабет (СД) — основная причина сердечно-сосудистых заболеваний, потери зрения, ампутации нижних конечностей, почечной недостаточности. Ежегодно сахарный диабет уносит около 3 млн жизней, и ежегодно происходит около 1 млн ампутаций. Около 90% заболевших страдают диабетом II типа [Bristow S. et al., 2009].

Международная Федерация диабета (IDF) признала, что темпы роста заболевания диабетом в будущем начнут опережать способность национальных систем здравоохранения справляться с этим социально-значимым заболеванием [Дедов И. И., 2000; Международное соглашение по диабетической стопе, 2000].

Каждые 30 секунд в мире пациенту с сахарным диабетом производится ампутация нижней конечности. До 70% всех ампутаций на земном шаре связано с сахарным диабетом. Около 85% таких операций можно было бы предотвратить при адекватном лечении и информированности пациентов.

На осложнения, связанные с нижними конечностями, в развитых странах расходуется 15% финансовых ресурсов здравоохранения, в развивающихся странах эта цифра может достигать 40% [Lee J. M., 2009].

В России СД болеют примерно 2,5 миллиона человек, из них свыше 24 тысяч детей и подростков с диабетом I типа [Дедов И. И., 2000].

Распространенность СДС среди больных СД составляет в среднем 4–10%. Синдром диабетической стопы — инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей стопы, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести [675]. При синдроме диабетической стопы (СДС) имеются благоприятные условия для развития и прогрессирования хирургической инфекции [Светухин А. М., Земляной А. Б., 1998]. Развитие гнойно-некротического процесса у больных СДС составляет 40–70% показаний всех нетравматических ампутаций нижних конечностей.

Летальность после ампутации нижней конечности составляет: на уровне бедра — 50–85 %, на уровне голени — 24–35 %, на уровне стопы — 6 %. В течение 3-х лет после ампутации умирают 35 % пациентов, в течение 5 лет — 75 % [Ефимов А. С., 1989; Lichtenauer U. D. et al., 2003; Stein H. et al., 2003].

Несмотря на успехи, достигнутые медициной в этом направлении — появление новых высокотехнологичных диагностических возможностей, высокоэффективных лекарственных препаратов, постоянное совершенствование оперативной техники — с каждым годом наблюдается увеличение количества больных с гнойно-некротическими формами СДС [Липин А. Н., 2009].

## ПАТОГЕНЕЗ И КЛАССИФИКАЦИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Патогенез развития язвенных дефектов — сложный и неоднородный процесс, представляющий собой комбинацию ряда факторов и условий. Основная роль принадлежит периферической полинейропатии и макроангиопатии, на которые оказывают воздействие такие внешние факторы как травма и инфекция. Классическая патогенетическая триада СДС включает ишемию, нейропатию и инфекцию. Все эти факторы могут вызывать развитие СДС как самостоятельно, так и в комплексе с другими причинами. Исходя из преобладания того или иного фактора, различают 3 формы СДС: ишемическую (10 %), нейропатическую (55 %) и смешанную (34 %) [Дедов И. И., 1998]. Развитие дистальной полинейропатии, в частности автономной, приводит к формированию ряда патологических изменений кожи и возникновению вазомоторных нарушений. В результате происходит снижение защитных свойств кожи, нарушается структура эпидермиса, отмечается сухость кожных покровов и склонность их к травматизации. Результатом артериовенозного шунтирования является деминерализация костных структур и возможное последующее развитие нейроостеоартропатии. Поражение сенсорного звена периферической нервной системы выражается в потере чувствительности и, как следствие, повышении риска получения травмы. Вовлечение в патологический процесс моторных нейронов ведет к атрофии межкостных и червеобразных мышц стоп и нарушению баланса между флексорами и экстензорами. В конечном итоге это приводит к развитию характерной деформации стоп, ведущей к резкому повышению плантарного давления, являющегося одним из определяющих факторов развития язвенных дефектов стоп. «Молоточкообразная» деформация пальцев стоп (*hammer toe*) развивается вследствие экстензорной контрактуры в метатарзо-фаланговом суставе и флексорной контрактуры проксимального межфалангового сустава, дополнительная сгибательная контрактура дистального межфалангового сустава приводит к формированию «когтевидной» деформации (*claw toe*). Развитие указанных деформаций является специфичным и подтверждает диагноз диабетической периферической полинейропатии [Галстян Г. Р., 2000].

Гликирование белков суставов, мягких тканей и кожи приводит к снижению подвижности суставов, что вместе с деформацией стоп и патологической походкой нарушает биомеханическую нагрузку на стопу.

Диабетические ангиопатии подразделяются на микроангиопатии и макроангиопатии. Макроангиопатии представлены атеросклерозом аорты, коронарных и церебральных артерий, облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей (ОААНК) и соответствующими клиническими эквивалентами. Помимо этого к макроангиопатиям можно отнести медиасклероз артерий, или склероз Менкеберга. Патогенетическая роль облитерирующего атеросклероза выражается в развитии ишемии конечности, нарушении трофики тканей, крайним выражением чего является развитие ишемического некроза. Облитерирующий атеросклероз у диабетиков имеет ряд отличительных особенностей.

1. Более частое развитие гнойных осложнений у больных с атеросклеротическим поражением сосудов нижних конечностей.
2. Облитерирующий атеросклероз при диабете развивается на 10–20 лет раньше, чем у пациентов без диабета. Причина подобного «омоложения» атеросклероза при диабете кроется в нарушении обмена веществ, прежде всего липидного, которое предрасполагает к развитию атеросклероза.
3. Преимущественное поражение сосудов дистальных отделов ног, «ниже колена». В отсутствие диабета чаще поражаются бедренные и подколенные артерии, нередко одновременно. Различие в локализации обусловлено, по-видимому, ранним присоединением специфических поражений мелких сосудов, характерных для диабета.
4. Слабое развитие коллатералей, которые интенсивно развиваются при атеросклерозе без диабета. Данная особенность атеросклероза сосудов ног при диабете обусловлена генерализованным вовлечением мелких сосудов в патологический процесс.
5. Приблизительно одинаковая частота поражения сосудов у лиц обоего пола. При отсутствии диабета значительно чаще заболевают мужчины.

Диабетическая ретинопатия и нефропатия являются классическими проявлениями диабетической микроангиопатии. Патогенетическая роль микроангиопатии как самостоятельного фактора в развитии СДС в настоящее время не признана. Наблюдается четкая тенденция к гипердиагностике «диабетических ангиопатий» и преувеличению их роли в патогенезе СДС.

Дополнительными факторами, способствующими возникновению язвы, являются: пожилой возраст, нарушения зрения, нефропатия IV, V ст. по Mogensen, сердечная недостаточность, венозная недостаточность, иммунодефицит, избыточный вес, наличие язв, ампутиаций в анамнезе, социально-экономические факторы.

Среди социально-экономических факторов следует выделить следующие: низкая комплаентность, одиночество, недоступность медицинской помощи, асоциальный образ жизни, низкий уровень образования пациента. Таким образом, патогенез СДС довольно многообразен и представляет собой сочетание нескольких факторов. Развитие поздних осложнений СД, таких как полинейропатия, макроангиопатия и дегенеративные изменения суставно-связочного аппарата, в сочетании с рядом внешних (травма, инфекция) и внутренних факторов (низкая комплаентность больного) ведут к формированию той или иной формы СДС (рис. 1).



Одной из наиболее распространенных классификаций СДС является классификация, предложенная F.W. Wagner [1979]. Данная классификация в силу своей простоты используется наиболее широко:

- 0 ст.— интактная кожа, возможны гиперемия, предязвенные изменения кожи, костные деформации;
- 1 ст.— поверхностный язвенный дефект;
- 2 ст.— глубокая язва (в дне язвы видны подкожно-жировая клетчатка, сухожилия, капсула сустава);
- 3 ст.— глубокая язва, проникающая до костных структур, полости суставов, с признаками инфицирования;
- 4 ст.— ограниченная гангрена (пальцы, пятка или гангрена до трансметатарзального уровня);
- 5 ст.— распространенная гангрена.

Многие клиницисты пользуются классификацией Техасского университета [Van Acker, K, 2002], принимающей во внимание не только такие клинические особенности, как глубина и тип инфекции (горизонтальная ось), но, кроме того, и патофизиологические изменения (вертикальная ось), где играет роль ишемический компонент (табл. 1).

Однако классификация Van Acker/Peter слишком детализирована и в прогностическом плане не отличается от классификации по F.W. Wagner [Липин А. Н., 2009]. Некоторые авторы используют классификацию «PEDIS», в которой акцентируются местные проявления деструктивного процесса, где P-perfusion — состояние кровотока (3 ст.), E-extent — размер, площадь (в см<sup>2</sup>), D-depth (глубина поражения 3 ст.), I-infection — инфекция (4 ст.), S-sensitive — чувствительность (2 ст.).



Рис. 1. Распределение больных по степени выраженности патологического процесса в области стопы (по Wagner F. W., 1981)

Таблица 1  
«Техасская» классификация синдрома диабетической стопы

Стадия	Степень			
	0 Высокий риск язвы/ампутации	1 Поверхностные поражения	2 Поражение связок, суставов	3 Поражение кости
A инфекция – ишемия –	–	1A	2A	3A
B инфекция + ишемия –	–	1B	2B	3B
C инфекция – ишемия +	–	1C	2C	3C
D инфекция + ишемия +	–	1D	2D	3D

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Дифференциальная диагностика основных клинических форм синдрома диабетической стопы базируется на данных следующих методов исследования (которые, в зависимости от возможностей клиники, могут быть представлены как более сложными и наукоемкими методиками, так и достаточно простыми, доступными и специалистам амбулаторного звена медицинской помощи):

- тщательный сбор жалоб и анамнестических данных;
- осмотр нижних конечностей;
- оценка состояния периферической иннервации;
- оценка состояния периферического кровотока;
- определение состояния костных структур стоп и голеностопных суставов;
- диагностика возможного локального инфекционного процесса и проведение его бактериологического анализа.

### Жалобы и анализ анамнестических данных

На этом этапе проведения диагностического поиска необходимо обратить внимание на наличие болевого синдрома и его характер. Для нейропатической формы поражения характерным является отсутствие выраженных болей при ходьбе, но наличие ноющих и жгущих болей в покое, особенно в ночное время. Ночные боли могут отмечаться больными и при выраженной ишемии конечностей, но в этом случае примечательно уменьшение их интенсивности при опускании ног вниз. Также нейропатия характеризуется ощущением зябкости стоп, парестезиями, судорогами в мышцах голени.

Жалоба на отечность стоп и голеностопных суставов, деформацию стоп характерна для пациентов с нейропатической формой синдрома диабетической стопы, особенно при наличии диабетической остеоартропатии. Сам язвенный дефект у таких больных, как правило, безболезнен, в отличие от ишемической формы синдрома, для которой характерны резко болезненные акральные некрозы.

Анализируя анамнестические данные, надо отметить длительность заболевания сахарным диабетом (большая длительность диабета характерна для нейропатической формы синдрома диабетической стопы), наличие артериальной гипертонии, инфаркта миокарда, инсульта и дислипидемии (характерны для ишемической формы синдрома), наличие вредных привычек (злоупотребление алкоголем потенцирует развитие полинейропатии, курение — облитерирующего атеросклероза). Необходимо обратить внимание на наличие в прошлом язвенных дефектов кожи нижних конечностей и постараться ретроспективно определить их характер.

### Осмотр нижних конечностей

При осмотре пристальное внимание должно быть уделено конфигурации стоп, пальцев, голеностопных суставов. Для нейропатической формы синдрома диабетической стопы характерны типичные деформации: молоткообразные и клювовидные пальцы, «стопа-качалка», стопа Шарко. При ишемии конечностей деформации могут присутствовать, но они не носят специфического характера (hallux valgus, последствия перенесенных травм, врожденные деформации).

Цвет и температура кожных покровов могут явиться существенными в дифференциальной диагностике основных клинических форм синдрома диабетической стопы. При нейропатии кожа стоп розовая, теплая, сухая. Характерно наличие гиперкератозов на подошвенной поверхности в зонах максимального нагрузочного давления. Для ишемизированной конечности характерны бледность и цианоз кожных покровов, наличие петехиальных кровоизлияний, трещины межпальцевых промежутков. При нейропатической, как и при ишемической, форме синдрома отмечается атрофия кожи и ногтевых пластин, в то же время утолщение, изменение цвета и деформация ногтей более патогномично для диабетической нейропатии.

Внешний вид нижних конечностей больных с дистальной полинейропатией (рис. 2а) и диабетической макроангиопатией (рис. 2б).

Нейропатические язвенные дефекты, как правило, располагаются на подошвенной поверхности, в зонах максимального нагрузочного давления при ходьбе. Ишемические дефекты (акральные некрозы) чаще локализуются в пяточных областях и на кончиках пальцев и, в отличие от нейропатических, сопровождаются выраженным болевым синдромом.

### Оценка состояния периферической иннервации

Для нейропатической формы поражения характерным является резкое снижение температурной, болевой, вибрационной, тактильной чувствительности, суставного чувства. Методики определения этих видов чувствительности могут быть различны, в зависимости от технических возможностей лечебного учреждения. Согласно Международному консенсусу по диабетической стопе, скрининговым методом для выявления дистальной полиней-



Рис. 2. Характерный внешний вид стоп больных с нейропатической (а) и ишемической (б) формами синдрома диабетической стопы

ропатии является проба с 10 г монофиламентом. Для России более традиционным является метод определения вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона, а также электронейрографии (рис. 3). Для ишемической формы синдрома диабетической стопы характерно сохранение или незначительное снижение периферической чувствительности. Нельзя забывать о том, что ишемия конечностей может развиваться у больного с сопутствующим неврологическим заболеванием (радикулярный синдром, остаточные явления острого нарушения мозгового кровообращения), проявляющимся нарушениями периферической иннервации.



Рис. 3. А—биотензиометр для определения вибрационной чувствительности; б—Электромиография нижней конечности

### Оценка состояния периферического кровотока

Для проведения этого этапа диагностического поиска необходимо использовать не только сложные современные инструментальные методы (ультразвуковая доплерография, дуплексное ангиосканирование, рентгеноконтрастная и МР-ангиография), но и классическую пальпацию периферических артерий, определение индексов сегментарного давления.

Для нейропатической формы синдрома диабетической стопы характерна сохраненная пульсация периферических артерий (a. tibialis anterior, a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis),

нормальное или повышенное значение лодыжечно-плечевого индекса. При ультразвуковом исследовании определяются высокие показатели скоростей кровотока и сниженный пульсовый индекс (рис. 4).

Ишемическая форма поражения характеризуется сниженной пульсацией периферических артерий или полным ее отсутствием, низкими значениями лодыжечно-плечевого индекса, низкими значениями скоростей кровотока и изменением его характера с магистрального на коллатеральный. Дуплексное сканирование артерий в этом случае позволит определить степень и протяженность окклюзии.

Ценную информацию для проведения дифференциальной диагностики может дать чрескожное определение насыщения кислородом тканей. Для нейропатической формы синдрома диабетической стопы характерны нормальные показатели оксигенации (в условиях отсутствия периферических отеков и выраженного инфекционного процесса), для ишемии характерно снижение парциального давления  $O_2$  ниже 30 мм рт. ст. (рис. 5а).

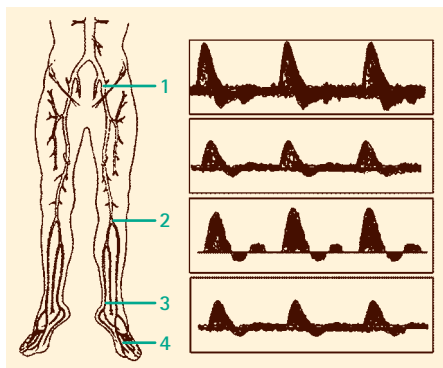


Рис. 4. Стандартные точки локации и доплерограммы артерий нижних конечностей



Рис. 5. а—транскутанное измерение напряжения кислорода нижней конечности; б—КТ-ангиография сосудов нижних конечностей, объемная реконструкция

Результаты МРА дают возможность оценить патологические изменения сосудов нижних конечностей на всем протяжении, выявить коллатерали, установить наличие кровотока и степень стенозирования. При МРА невозможно оценить изменения стенок сосудов (интрамуральное утолщение или обызвествление). Кроме того, существуют ограничения для проведения МРА. Наличие у больного кардиостимулятора, имплантантов и клипс из ферромагнитных сплавов, клаустрофобии являются противопоказаниями к исследованию. В таких случаях обосновано проведение КТ-ангиографии (рис. 5б).

Преимуществами КТА являются меньшее время исследования, большее пространственное разрешение. По данным КТА возможно выявить не только степень сужения просвета

пораженной артерии, но и оценить патологические изменения стенок сосудов. Недостатками метода являются артефакты при обызвествлении стенок сосудов, что затрудняет их адекватную оценку и определение степени сужения просвета пораженного сосуда.

Лимитирующим фактором как для КТА, так и для МРА является толщина среза. Точная оценка периферических сосудов конечностей диаметром меньше толщины среза при МР- и КТ-исследовании невозможна.

### Оценка состояния костных структур стопы и голеностопного сустава

Рентгенограммы, выполненные в двух проекциях, позволят определить характерные признаки диабетической остеоартропатии, являющейся осложнением дистальной полинейропатии. Наиболее ранние признаки остеопороза и остеолита, которые могут быть верифицированы этим методом, проявляются в зонах предплюсны и плюсны и лучше видны в боковой проекции. В более тяжелых случаях остеолит, спонтанные переломы, гиперостозы, параоссальные обызвествления, вывихи и подвывихи суставов будут видны и в прямой проекции. Также могут быть выявлены симптомы сопутствующих заболеваний костно-суставного аппарата стоп (артриты и артрозы различного генеза). Наличие поражений костных структур у больных с различными клиническими формами синдрома диабетической стопы определяет актуальность проведения обследования, направленного на верификацию воспалительного генеза костной патологии. Для этого необходимо проведение МР-томографии, которая позволяет выявлять изменения уже на ранних этапах (рис. 6).

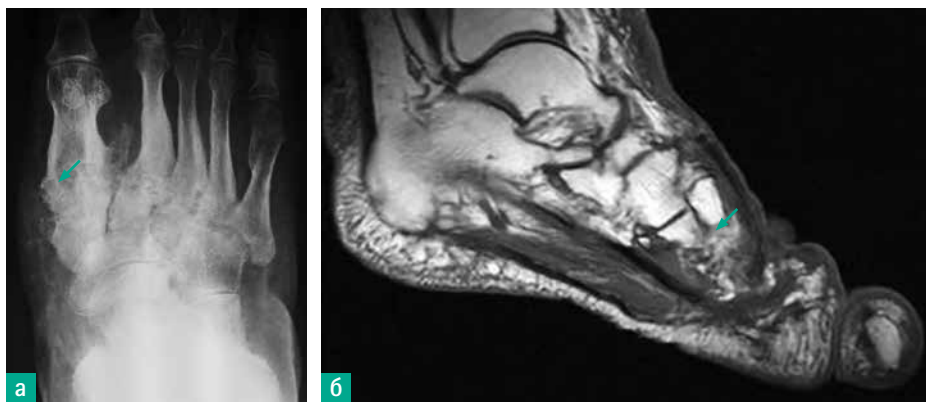


Рис. 6. Стрелкой обозначена полость костной деструкции: а — рентгенография и б — МРТ стопы

### Исследование биомеханических свойств стопы

Под педографией понимается оценка распределения давления в процессе переката. Комплекс позволяет регистрировать изменение давления под стопами в статике и при ходьбе, а затем преобразовывать эти данные в топографию (распределение) давления под стопами и графики суммарной нагрузки, траектории проекции общего центра давления

под стопами. Комплекс оснащен измерительными стельками, которые имеют матрицу резистивных датчиков давления. Программа обследования заключается в снятии и сравнении биомеханических характеристик ходьбы, определении распределения давления под стопами, определении графиков суммарной нагрузки на стопы, определении проекции траектории общего центра давления. Проводится 3-кратное измерение распределения давления под обеими стопами для 5–7 шагов при ходьбе в темпе, привычном для участника обследования (рис. 7).



Рис. 7. Измерительный комплекс emed-at для оценки биомеханики стопы

### Диагностика инфекционного процесса и проведение бактериологического анализа

Характер местного инфекционного процесса зачастую зависит от степени ишемии тканей. Для нейропатической формы поражения конечности, протекающей с сохраненным артериальным кровотоком, характерно присутствие в язвенном дефекте золотистого и эпидермального стафилококка. Инфекционный процесс чаще носит локальный характер.

При окклюзирующих заболеваниях периферических артерий в микрофлору раны почти всегда входят не только аэробные, но и анаэробные микроорганизмы, что делает инфекционный процесс более устойчивым к проводимой терапии. У подавляющего большинства больных диабетом с гнойно-некротическими поражениями стопы выявлены полимикробные комплексы. Наиболее часто высеивалась смешанная аэробно-анаэробная микрофлора (табл. 2).

Таблица 2

Варианты микробиоценоза при различных клинических формах инфицированной диабетической стопы (Wagner II–V ст.)

Клинические формы СДС	Основные возбудители
Целлюлит без открытой кожной раны	<i>S. aureus</i> , бета-гемолитические стрептококки групп А, В, С и G, чаще — <i>S. Pyogenes</i>
Инфицированные язвы стопы	<i>S. aureus</i> , бета-гемолитические стрептококки групп А, В, С и G
Инфицированные язвы стопы, хронические или ранее леченные антимикробными препаратами	Полимикробная микрофлора: <i>S. aureus</i> , стрептококки, энтеробактерии
Мацерированные язвы стопы	Полимикробная этиология: Грам (+) и Грам (-) микроорганизмы, включая <i>P. Aeruginosa</i>
Длительно незаживающие язвы стопы на фоне продолжительной антимикробной терапии с использованием препаратов широкого спектра действия	Полимикробная этиология (часто полирезистентные штаммы): аэробные грамположительные кокки ( <i>S. aureus</i> , в том числе MRSA, коагулазонегативные стафилококки, энтерококки), энтеробактерии, неферментирующие грамотрицательные палочки, грибы
Распространенный некроз или гангрена стопы с характерным зловонным запахом	Смешанная микробная флора: грамположительные кокки (включая MRSA), энтеробактерии, неферментирующие грамотрицательные палочки, облигатные анаэробы

Аэробные грамм положительны коки были ведущими в «хронизации» инфекционного процесса в ране. В настоящее время в развитии взаимоотношений между микро- и макроорганизмом в процессе возникновения гнойно-воспалительных заболеваний имеют место бактериальные биопленки, формирующиеся на участках ран. Роль бактериальных биопленок в развитии такого хронического заболевания как гнойно-некротическое осложнение синдрома диабетической стопы (СДС) в мировой литературе не обсуждалась. Анализ электроннограмм, полученных при биопсии тканей, позволил впервые выявить бактериальные биопленки — микробные сообщества, содержащие скопления бактериальных клеток, прикрепленные к плотной поверхности надкостницы.

Также, выявлены содержащиеся в цитоплазме клеток скопления лизосом, свидетельствующие об аутолизе (рис. 8).

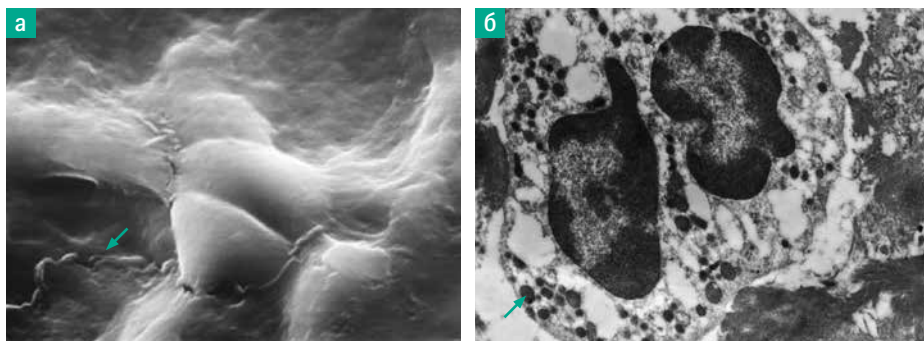


Рис. 8. Электроннограмма поверхности надкостницы пациента с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы: а — скопления бактерий в виде биопленки, сканирующая электронная микроскопия, ув.  $\times 4000$ ; б — скопление лизосом в клетке обозначено стрелкой, трансмиссионная электронная микроскопия, ув.  $\times 28000$

Таким образом, все вышесказанное о дифференциальной диагностике нейропатической и ишемической клинических форм синдрома диабетической стопы может быть представлено в виде таблицы 3.

В связи с общепринятым междисциплинарным подходом к лечению диабетической стопы все пациенты были осмотрены специалистами:

- эндокринологом — для подтверждения формы диабета, его тяжести и степени компенсации, необходимости назначения инъекционных форм инсулина и коррекции дозы инсулина;
- офтальмологом — для исключения пролиферативной ретинопатии и кровоизлияний в сетчатку;
- неврологом — для выявления формы и локализации нейропатии;
- терапевтом и кардиологом — для подбора (коррекции) терапии сопутствующих заболеваний;
- сосудистым хирургом — для определения возможности и вида сосудистой операции;
- нефрологом — для выявления показаний для заместительной терапии.



Таблица 3

Этапы диагностики	Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Жалобы, данные анамнеза	Ночные боли в стопах ноющего характера, парестезии, зябкость стоп, судороги в мышцах голени, безболезненные язвенные дефекты на подошвенной поверхности. Характерна большая длительность заболевания диабетом и наличие других его поздних осложнений	Боли в стопах и голени при ходьбе, ночные боли, купирующиеся при опускании ног, резко болезненные акральные некрозы. Длительность сахарного диабета может быть небольшой, но характерно наличие в анамнезе заболеваний сердечно-сосудистой системы (гипертония, инфаркт, инсульт) и дислипидемии
Осмотр	Кожа сухая, розовая, теплая. Характерные деформации пальцев, стопы, голеностопных суставов, возможны двусторонние отеки. Гиперкератозы в точках максимального нагрузочного давления. Утолщение и деформация ногтей. Язвенные дефекты на подошвенной поверхности в зонах избыточного давления	Кожа атрофичная, холодная, возможен цианоз и петехиальные кровоизлияния, часто трещины межпальцевых промежутков. Деформации не специфические. Ногти атрофичны. Акральные некрозы на пятках и кончиках пальцев
Состояние периферической иннервации	Снижение температурной, болевой, тактильной, вибрационной чувствительности, проприоцепции	Сохраненная периферическая чувствительность
Состояние периферического кровотока	Пulsация периферических артерий сохранена, лодыжечно-плечевой индекс $> 1,0$ , оксигенация мягких тканей $> 30$ мм рт. ст.	Пulsация периферических артерий резко снижена или не определяется, лодыжечно-плечевой индекс $< 0,8$ , оксигенация мягких тканей $< 30$ мм рт. ст.
Состояние костных структур стоп и голеностопных суставов	Рентгенологическая картина диабетической остеоартропатии (остеопороз, остеоплииз, параоссальные обызвествления, спонтанные переломы, вывихи и подвывихи суставов).	Возможны нехарактерные изменения рентгенологической картины (артрозы и артриты, в тяжелых случаях – признаки остеомиелита)
Бактериологическое исследование раневого отделяемого	Чаще аэробная флора	Чаще сочетание аэробных и анаэробных микроорганизмов

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ СТОП

Посттромбофлебитический синдром и варикозная болезнь вен нижних конечностей являются наиболее частыми причинами развития хронической венозной недостаточности нижних конечностей и, как следствие, *венозных язв*. Типична локализация язвенных дефектов в области лодыжек, чаще на медиальной поверхности и в нижней трети голени. Характерны предъязвенные изменения кожи в виде гиперпигментации и индурации. Как правило, не возникает каких-либо сложностей в установлении правильного диагноза, однако, определенные трудности могут возникать при сопутствующем облитерирующем

атеросклерозе артерий нижних конечностей. Согласно ряду исследований, около 10–15 % венозных язв имеют этиологически значимый артериальный компонент. Язвенные дефекты в данной ситуации характеризуются резкой болезненностью, резистентностью к местной терапии, более того, местная компрессия в подобной ситуации недопустима, так как это только ухудшит периферическое кровообращение.

Несмотря на достижения в гипотензивной терапии, *гипертонические язвы (язвы Martorell)* нижних конечностей до сих пор представляет определенную проблему. Рефрактерная длительно существующая артериальная гипертензия ведет к субэндотелиальному гиалинозу артериол с последующим развитием ишемии и формированием очагов некроза.

Основные дифференциально-диагностические критерии гипертонических язв представлены ниже:

- рефрактерная артериальная гипертензия;
- сохранная периферическая пульсация;
- локализация: нижняя и средняя трети голени, переднелатеральная, реже заднелатеральная поверхность голени;
- язвы резко болезненные;
- билатеральное поражение (часто) или язва с одной стороны (часто) и пигментация (след от язвы) с другой;
- края язвы подрывные, синюшного цвета, грануляции вялые, черный краевой некроз, с учетом сохранного артериального кровотока высока вероятность инфекционных осложнений;
- для верной постановки диагноза рекомендована биопсия.

Как правило, в анамнезе имеется указание на наличие **системного заболевания** (красной волчанки, ревматоидного артрита). Язвенные дефекты множественные, небольшие, с подрывными краями, розово-синюшного цвета, возможно вторичное инфицирование, наиболее типичная локализация язвенных дефектов на передней поверхности голени и/или тыле стопы. Подобные язвенные дефекты характеризуются довольно резистентным течением, назначаемая иммуносупрессивная терапия цитостатиками по поводу основного заболевания может привести к ухудшению состояния язвенного дефекта. Для ревматоидного артрита характерно развитие выраженных деформаций стоп, что затрудняет подбор обуви, подобные пациенты, а чаще всего это сочетание ревматоидного артрита и сахарного диабета 1 типа, требуют особого внимания и индивидуального подхода.

Диагноз **васкулита**, как этиологической причины развития язвенного дефекта, сложен, подобные состояния довольно редки, помощь оказывает гистологическое исследование биоптата кожи. Локализация язв аналогичная указанной выше. Язвенные дефекты, как правило, резко болезненные, множественные, с розовато-синюшным подрывным краем и белесым дном, характерно длительное течение, резистентность к местной терапии. Иммуносупрессивная терапия (преднизолон) в сочетании с адекватной местной терапией может способствовать эпителизации язвенных дефектов. Характерно развитие рецидивов.

Частота развития **липидного некробиоза (ЛН)** у пациентов с СД довольно мала и составляет 0,3%. Характерно более частое развитие ЛН у женщин (3:1). Процесс локализуется на передней поверхности голени, часто билатерально, характерна динамика

местного процесса. Первично развивается папула, трансформирующаяся впоследствии в более крупную бляшку, имеющую приподнятый красноватый край и несколько западающий атрофичный центр, как правило, желтоватого оттенка. Ульцерация развивается в центральной части и часто покрывает более 1/3 поверхности бляшки. Редко ЛН локализуется на локтевой поверхности предплечья. Спонтанная ремиссия отмечается в 20% случаев.

**Диабетические пузыри** образуются спонтанно и являются следствием трофических нарушений кожи на фоне автономного компонента периферической полинейропатии. Характерно образование интраэпидермальных пузырей. Пузыри локализуются на пальцах стоп, пальцах рук, коже стоп и рук, реже на коже нижних конечностей выше стоп. Диабетические пузыри представляют серьезную проблему в плане входных ворот для вторичной инфекции.

**Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера)** – системное иммунопатологическое воспалительное заболевание артерий и вен, преимущественно мелкого и среднего диаметра, с вторичными элементами аутоиммунной агрессии. Жалобы больных связаны с хронической ишемией нижних конечностей. Больные жалуются на зябкость конечностей, высокую чувствительность к низкой температуре, слабость нижних конечностей, онемение, парестезию, судороги, боль при ходьбе или в покое, трофические расстройства в виде язв в области пальцев и стоп, некрозов или гангрены.

**Злокачественное перерождение (малигнизация)**, которое встречается в 1,6–3,5% случаев, но нередко диагностируется только в далеко зашедшей стадии. Среди факторов, предрасполагающих к малигнизации язв, можно указать длительное хроническое течение гнойного процесса, периодическое усиление экссудации и мацерации, травматизацию и раздражающее действие местных методов лечения: многократного ультрафиолетового облучения, повязок с мазями, содержащими деготь, различных «народных средств», салициловой мази. Признаками малигнизации трофической язвы являются увеличение ее размеров, усиление болей и жжения в месте ее расположения, появление приподнятости краев в виде вала, увеличение количества отделяемого с гнилостным запахом. Своевременная диагностика злокачественного перерождения язв возможна только с применением цитологического исследования отделяемого и мазков-отпечатков, а также биопсии различных участков краев и дна язвы с гистологическим исследованием. Проявления классической **саркомы Капоши** характеризуются изначальным симметричным поражением кожи, как правило, нижних конечностей, а иногда – кистей и предплечий. Чаще страдают мужчины пожилого и старческого возраста (после 60 лет). Кожные элементы представляют собой слегка отечные красно-коричневые или голубовато-фиолетовые пятна и узелки, которые постепенно превращаются в плоские инфильтрированные бляшки и болезненные узлы. Свежие узлы развиваются по краям первичных очагов, сливаются с ними, образуя разной степени плотности более крупные бугристые опухолевые инфильтраты. Отдельные элементы самопроизвольно разрешаются, оставляя пигментированные, слегка атрофичные пятна.

**Микотические язвы** локализуются преимущественно в межпальцевых промежутках. Они поверхностные, занимают значительную площадь, им предшествуют образование пузырей. Сопровождаются выраженным зудом.

Также необходимо проводить дифференциальную диагностику с язвами у больных с гиперкортицизмом, недостатком витамина В12, рожей, лекарственной аллергией, постлучевым дерматитом и т. д.

## АЛГОРИТМ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Лечение нейропатической инфицированной формы синдрома диабетической стопы должно включать:

- компенсацию сахарного диабета;
- иммобилизацию или разгрузку пораженной конечности с возможным применением ортопедических средств коррекции;
- системную антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры;
- антикоагулянтную, дезагрегантную терапию;
- антиоксидантную терапию;
- местное лечение язвы (раны) с использованием современных средств и методик (ультразвуковая кавитация, вакуумирование, озонирование);
- хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стопы с возможным последующим пластическим закрытием ран.

Лечение диабетической нейроостеоартропатии (сустав Шарко) должно включать:

- компенсацию сахарного диабета;
- длительную иммобилизацию конечности в острой стадии с обязательным применением ортопедических средств коррекции (гипс циркулярный или лонгета, тугор, ортез) и вспомогательных технических средств;
- в хронической стадии — назначение сложной ортопедической обуви с вкладными элементами;
- при наличии язвенного дефекта — лечение по соответствующему алгоритму с учетом необходимости строгого режима разгрузки стопы.

Лечение ишемической формы должно включать:

- компенсацию сахарного диабета;
- иммобилизацию или разгрузку пораженной конечности с возможным применением ортопедических средств коррекции;
- антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры;
- антикоагулянтную, дезагрегантную терапию;
- антиоксидантную терапию;
- применение консервативных и ангиохирургических методов коррекции ишемии стопы;
- местное лечение язвы (раны) с использованием современных средств и методик (ультразвуковая кавитация, вакуумирование, озонирование);
- хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стопы с возможным последующим пластическим закрытием ран.

### Компенсация сахарного диабета

Поскольку сроки заживления ран у больных с некомпенсированным сахарным диабетом резко возрастают, коррекция углеводного обмена приобретает первостепенное значение. Рекомендуется переводить больных на дробное введение инсулина короткого действия, а в наиболее тяжелых случаях проводить комбинированное введение инсулина

(внутривенно и подкожно) под контролем гликемии. Умеренное повышение сахара крови не является опасным для пациента, в то время как достигнутая нормогликемия, после хирургической обработки гнойного очага, может перейти в гипогликемию с тяжелыми последствиями. Для инсулинозависимого диабета следует избегать гипогликемии, кетоза и гиперосмолярного состояния. Традиционно это означает уровень глюкозы крови между 6,9 и 13,9 ммоль/л. Уровень глюкозы крови между 6,7 и 9,99 ммоль/л считается идеальным, а уровень между 5,55 и 12,2 ммоль/л принимается как адекватный контроль в день операции. «Хирургическая зона» находится между 5,55 и 13,9 ммоль/л». Предложена следующая оценка компенсации диабета перед плановым хирургическим вмешательством:

- хорошая — гликемия натощак до 7,77 ммоль/л, глюкозурии нет, если пациент соблюдает диету и принимает сахароснижающие препараты;
- достаточная — гликемия до 9,99 ммоль/л, сахар в суточной моче до 5 г, если пациент соблюдает диету и принимает сахароснижающие препараты; гликемия до 11,1 ммоль/л и глюкозурия за сутки до 20г, если пациент получает лечение инсулином;
- плохая — более высокие показатели.

Считается возможным начинать операцию через 30 мин после достижения уровня гликемии 11,1 ммоль/л. Смертность среди оперированных в условиях некомпенсированного диабета значительно выше.

## Антибактериальная терапия

Показанием к назначению антибактериальной терапии служат:

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

При проведении антибиотикотерапии гнойно-некротических форм диабетической стопы следует учитывать, что в условиях ишемии конечности вследствие нарушения кровообращения концентрации антибактериальных препаратов в очаге инфекции закономерно снижаются. Необходимым условием достижения эффективности терапии будет применение адекватных доз антибактериальных препаратов на фоне использования лекарственных средств, улучшающих микроциркуляцию. Также следует учитывать тканевую пенетрацию антибиотиков: наиболее высокие тканевые концентрации (превышающие сывороточные) достигаются при назначении фторхинолонов, рифампицина, тигециклина, линезолида; в то же время тканевые концентрации бета-лактамов, аминогликозидов, ванкомицина обычно в 1,5–3 раза ниже сывороточных. При развитии остеомиелита следует учитывать способность антибиотика проникать в кость, при этом достижение терапевтических концентраций в кости в наибольшей степени прогнозируется при применении клиндамицина, рифампицина, фторхинолонов, линезолида.

Рекомендации по антибактериальной терапии гнойно-некротических форм диабетической стопы в зависимости от формы и стадии поражения представлены в таблице 4.

Таблица 4

Тактика эмпирической антибактериальной терапии у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы (Зайцев А. А., 2004)

Степень тяжести	Дополнительные характеристики	Режимы антибактериальной терапии
Лёгкая степень — лечение	Амбулаторные пациенты	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Цефалексин (внутрь, 0,5 г 4 раза в сутки)</li> <li>— Цефуроксим аксетил (внутрь, 0,5 г 2 раза в сутки)</li> <li>— Амоксициллин/клавуланат (внутрь, 0,625 г 3 раза в сутки или 1 г 2 раза в сутки)</li> <li>— Клиндамицин (внутрь, 0,3 г 4 раза в сутки)</li> </ul> <p><i>При выделении MRSA:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Линезолид (внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки) или котримоксазол (внутрь, 0,96 г 2 раза в сутки)</li> </ul>
	Госпитализированные пациенты	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Цефазолин (в/в, 2 г 3 раза в сутки)</li> <li>— Цефуроксим (в/в, 1,5 г 3 раза в сутки)</li> <li>— Амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3–4 раза в сутки)</li> <li>— Ампициллин/сульбактам (в/в, 3 г 4 раза в сутки)</li> <li>— Клиндамицин (в/в, 0,3–0,6 г 3–4 раза в сутки)</li> </ul>
Умеренная степень — лечение в стационаре	Пациенты, не получавшие амбулаторно антибиотики	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3–4 раза в сутки)</li> <li>— Ампициллин/сульбактам (в/в, 3 г 4 раза в сутки)</li> <li>— Клиндамицин (в/в, 0,3–0,6 г 3–4 раза в сутки) + цефуроксим (в/в, 1,5 г 3 раза в сутки), или цефтриаксон (в/в, 2 г 1–2 раза в сутки), или цефотаксим (в/в, 2 г 3–4 раза в сутки)</li> </ul>
	Пациенты, получавшие антибиотики	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Левофлоксацин (в/в, 0,75–1 г 1 раз в сутки) ± метронидазол (в/в, 0,5 г 3 раза в сутки)</li> <li>— Моксифлоксацин (в/в, 0,4 г 1 раз в сутки)</li> <li>— Офлоксацин (в/в, 0,4 г 2 раза в сутки) + клиндамицин (в/в, 0,6 г 3–4 раза в сутки)</li> <li>— Пиперациллин/тазобактам (в/в, 4,5 г 3–4 раза в сутки)</li> <li>— Эртапенем (в/в, 1 г 1 раз в сутки)</li> </ul> <p><i>При риске MRSA:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— линезолид (в/в или внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки) или котримоксазол (в/в или внутрь, 0,96 г 2 раза в сутки) к любому режиму терапии или Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем 50 мг 2 раза в сутки) — монотерапия</li> </ul>
	+ остеомиелит	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Фторхинолон (ципрофлоксацин, или офлоксацин, или левофлоксацин) ± клиндамицин (в/в, 0,6 г 4 раза в сутки) ± рифампицин (в/в или внутрь, 0,3 г 2 раза в сутки)</li> <li>— Линезолид (в/в или внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки) ± фторхинолон</li> </ul>
Тяжелая степень — сепсис	Без ПОН	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Левофлоксацин (в/в, 0,75–1 г 1 раз в сутки) или цiproфлоксацин (в/в, 0,4 г 2–3 раза в сутки) + метронидазол (в/в, 0,5 г 3 раза в сутки)</li> <li>— Пиперациллин/тазобактам (в/в, 4,5 г 3–4 раза в сутки)</li> <li>— Цефоперазон/сульбактам (в/в, 4 г 2–3 раза в сутки)</li> <li>— Эртапенем (в/в, 1 г 1 раз в сутки)</li> <li>— Имипенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки)</li> <li>— Меропенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки)</li> </ul> <p><i>При риске MRSA:</i> + линезолид или ванкомицин к любому режиму терапии</p>
	С ПОН/септическим шоком	<ul style="list-style-type: none"> <li>Имипенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки) или меропенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки) + линезолид (в/в, 0,6 г 2 раза в сутки) или ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки)</li> </ul>

Целенаправленная антибактериальная терапия может быть назначена только после получения результатов посевов, взятых из глубоких участков гнойно-некротического очага. После получения данных микробиологических анализов, в случае необходимости, производят коррекцию антибиотикотерапии с учетом выделенной микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам.

Точные рекомендации по оптимальной продолжительности антибактериальной терапии гнойно-некротической формы диабетической стопы сформулировать сложно. При легкой и умеренной инфекции (степень 2–3) без вовлечения кости у большинства пациентов эффект достигается при применении адекватных режимов антибактериальной терапии в течение 7–14 дней; при более тяжелой инфекции (4-я степень) с явлениями сепсиса, вероятно, требуются более продолжительные курсы антибактериальной терапии (2–4 недели); при наличии остеомиелита рекомендованные сроки антибактериальной терапии обычно составляют 4–6 недель. Инфекции, вызванные *S. aureus*, требуют более длительной антибактериальной терапии по сравнению с инфекциями, вызванными стрептококками или *Enterobacteriaceae*.

Однозначных критериев для прекращения антибактериальной терапии не существует. Принятие решения о достаточности системной антибиотикотерапии осуществляется на основании динамики местной и системной воспалительной реакции, состояния раны, эрадикации возбудителя, обсемененности раны, нормализации лейкоцитарной формулы.

Выделение микроорганизмов из раны без учета других признаков системного воспаления не является обоснованным аргументом продолжения антибактериальной терапии. Широко распространенная практика проведения антибактериальной терапии очень длительными курсами с периодической сменой антибиотиков не имеет доказательной базы и не может быть признана рациональной. В сложных клинических ситуациях решение вопроса о длительности и тактике антибактериальной терапии следует принимать коллегиально с участием специалиста по антимикробной химиотерапии.

## Коррекция нейропатии

Диабетическая полинейропатия — это поражение периферического отдела соматической и вегетативной нервной системы, связанное с сахарным диабетом.

Первое место среди антиоксидантов и препаратов, используемых для патогенетического лечения диабетической полинейропатии, сегодня занимает  $\alpha$ -липоевая (тиоктовая) кислота, естественный липофильный антиоксидант. Важным достоинством является его влияние не только на уменьшение проявлений оксидантного стресса, т. е. на сосудистый компонент, но и на увеличение содержания в нерве нейротрофических факторов, в частности, фактора роста нерва. В настоящее время оптимальным считается назначение в начале лечения внутривенного капельного введения берлитиона (600 мг на 200 мл изотонического раствора NaCl) в течение 3 недель с последующим приемом 600 мг препарата в виде капсул в течение 2 месяцев дважды в год. Для коррекции нейропатии также традиционно используют витамины группы В (мильгамма), хотя их эффективность ниже берлитиона.

## Коррекция ишемии

Лекарственная терапия по коррекции метаболических и гемодинамических нарушений проводится с учетом целевых значений уровня гликемии, холестерина и триглицеридов, а также артериального давления, сопряженных с низким риском сердечно-сосудистой патологии. Очень важным является отказ больного от курения, при этом могут быть использованы медикаментозные средства, помогающие освободиться от никотиновой зависимости. В качестве антитромбоцитарного препарата на сегодняшний день наиболее широко используются малые дозы аспирина. Исследование CAPRIE показало несколько большую, по сравнению

с аспирином, эффективность антитромбоцитарной терапии клопидогелем. Однако применение данного препарата ограничено ввиду значительно более высокой его стоимости. Вместе с этим, препарат является альтернативой для пациентов с непереносимостью аспирина. Частота и вид используемой медикаментозной терапии для лечения синдрома перемежающейся хромоты варьирует в различных странах. В России для лечения данной категории пациентов наиболее часто используются препараты пентоксифиллина (трентал, агапурин, вазонит). Как известно, пентоксифиллин влияет на деформируемость эритроцитов, снижает фибриноген, обладает незначительной антитромбоцитарной активностью. В случае невозможности проведения реконструктивных хирургических операций у больных с критической ишемией оправдано лечение препаратом простагландина E1 (Вазaproстан) или препаратом его более стабильного аналога простациклина (Илопрост). В ряде исследований было показано, что длительный курс (в течение нескольких недель) внутривенных инфузий препаратов приводит к уменьшению интенсивности болей покоя, увеличению дистанции безболевого ходьбы, а также способствуют заживлению язвенных дефектов. Перспективным является возможность генной терапии препаратом на основе сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF). Предварительные ангиографические исследования подтверждают формирование новых коллатеральных сосудов при использовании препаратов VEGF. Фармакотерапия остается одним из важнейших компонентов лечения у пациентов после ангиопластических оперативных вмешательств, особенно у лиц с высоким риском развития тромбоза.

### Хирургическое лечение

Своевременное адекватное оперативное лечение больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы во многом определяет течение и исход заболевания.

Улучшение результатов хирургического лечения гнойно-некротических заболеваний стоп при сахарном диабете в настоящее время связывают с предельно возможным сохранением опорной функции пораженной конечности.

Наиболее сложными являются пациенты, имеющие смешанную форму диабетической стопы, состояние которыхотягощено как ишемией стопы, так и прогрессирующей инфекцией на фоне различных сопутствующих заболеваний.

### Тактика лечения при нейропатической инфицированной форме

В основе лечения нейропатической инфицированной формы диабетической стопы должны лежать следующие принципы:

- хирургическая обработка гнойного очага;
- полная разгрузка конечности;
- рациональная антибиотикотерапия,
- пластическое закрытие раны.

При нейропатической форме с наличием гнойно-некротического процесса на уровне стопы больному необходимо выполнить радикальную хирургическую операцию с одномоментным закрытием послеоперационной раны. При невозможности выполнения одномоментной операции, а также при появлении повторных некрозов, больным выполнялись



этапные хирургические обработки с использованием ультразвуковой кавитации, вакуумирования и озонирования, с целью подготовки раны к закрытию.

**Экономные операции и некрэктомии.** При сухой диабетической гангрене лечение начинают с проведения комплексной консервативной терапии. Если течение диабетической гангрены относительно благоприятное, то после проведения 7–10-дневной консервативной терапии и появления четкой линии демаркации выполняют экзартикуляцию пальца с резекцией проксимальной части соответствующей плюсневой кости. При этом опил плюсневой кости должен быть выполнен пилой Джигли или осцилляторной пилой. Рана после экзартикуляции и резекции участка плюсневой кости с иссечением всех некротизированных тканей (подкожной клетчатки, фасций, сухожилий) промывается растворами антисептиков (Браунодин, Диоксидин, Лавасепт, Пронтосан). Заканчивают операцию обработкой ультразвуком. Через контрапертуру по дну раны проводится единый перфорированный дренаж или Т-образная дренажно-промывная система для последующего промывания. Далее на рану накладываются швы. Накладывается гипсовая лангета.

**Флегмона пальцев стопы.** При гнойно-некротической флегмоне пальцев стопы, гнойно-некротический очаг подлежит раннему и широкому вскрытию. Если отмечается деструкция костной ткани фаланг пальца, надо произвести некрэксеквэстрэктомию или экзартикуляцию пальца с обязательной резекцией головки плюсневой кости. Во время хирургической обработки гнойно-некротического очага, необходимо бережное отношение к мягким тканям, чтобы максимально сохранить жизнеспособные ткани. С этой целью оптимальным является поэтапное проведение некрэктомии. Это позволяет в дальнейшем относительно легче произвести пластику раны местными тканями. Необоснованная по объему некрэктомия приводит к образованию обширных ран, а в дальнейшем — к трудностям в заживлении раны.

**Флегмона подошвенной поверхности стопы.** Вскрытие глубокого плантарного пространства, где обычно разыгрывается флегмонозный процесс, следует осуществлять из клюшкообразного разреза.

Он начинается на медиальной поверхности стопы на 1 см дистальнее внутренней лодыжки и на 2 см кпереди от нее, продолжается разрез кпереди строго в проекции нижней поверхности плюсневой кости. Не доходя 2-х см до линии плюсне-фаланговых сочленений, разрез поворачивается по подошвенной поверхности под прямым углом кнаружи и заканчивается обычно в проекции 3–4 плюсневых костей (рис. 9).

Такой доступ позволяет радикально иссечь все пораженные глубокие ткани, включая клетчатку, гнойно-расплавленные сухожилия и их влагалища. В случае распространения флег-



Рис. 9. Хирургический доступ при глубокой диабетической флегмоне стопы

моного процесса проксимально разрез может быть продлен в проекции пяточного, лодыжкового и голеноподколенного каналов. В монолитном кожно-мышечном подошвенном лоскуте сохраняется достаточное кровоснабжение за счет сохранения мощной латеральной плантарной артерии. В случае, когда причиной глубокой флегмоны стопы послужил сухой некроз пальцев, предлагаемый доступ позволяет одновременно ампутировать дистальный отдел стопы.

**Флегмона тыльной поверхности стопы.** При хирургической обработке флегмоны тыльной поверхности стопы разрез следует произвести в продольном направлении по ходу плюсневой кости, принимая во внимание топографию а. *dorsalis pedis*.

При **трофических язвах** плантарной поверхности стопы производятся следующие операции: иссечение язвы, резекция головки плюсневой кости, пластика местными тканями, резекция плюснево-фалангового сустава с иссечением язвы и пластикой местными тканями при перфорации язвы в полость сустава.

### Хирургическое лечение ишемической формы синдрома диабетической стопы

Пациентам с влажной гангреной всей стопы, при наличии тяжелой степени интоксикации (в т. ч. сепсиса) и/или терминальной стадии хронической почечной недостаточности выполняется ампутация на уровне бедра или голени по срочным показаниям. У пациентов с влажной гангреной, ограниченной пальцами, выполнялась ампутация пальцев с интраоперационной ультразвуковой кавитацией. После стабилизации состояния выполняли сосудистую реконструкцию или назначали терапию вазaproстаном в дозе 60 мкг в сутки. Далее пациентам выполнялись повторные хирургические обработки с ультразвуковой кавитацией и озонированием до появления грануляций. Впоследствии может быть выполнена трансметатарсальная ампутация стопы.

Пациентам, у которых диагностирована ишемическая форма СДС с сухой гангреной пальцев или дистальной части стопы сначала выполнялись реваскуляризирующие операции на артериях нижних конечностей или терапия вазaproстаном в дозе 60 мкг в сутки. Вторым этапом, на фоне компенсированной ишемии, осуществлялась ампутация пальцев с одномоментным или этапным закрытием кожного дефекта, а также трансметатарсальная ампутация стопы.

Наличие дистального ограниченного некротического поражения в виде сухих некрозов не является противопоказанием к выполнению сосудистых операций.

Показаниями к оперативному лечению сосудистой патологии у больных сахарным диабетом являются:

- ишемия IIБ степени при наличии возможности выполнения стандартной реконструктивной операции по сосудистому статусу;
- неэффективность консервативной терапии у больных с критической ишемией.

При наличии у больного стенотического поражения в подвздошных артериях ряд исследователей отдает предпочтение транслюминальной ангиопластике.

К преимуществам эндоваскулярных вмешательств относятся низкая частота осложнений и низкая смертность, отсутствие разрезов, отсутствие необходимости выделения и сохранения аутогенных шунтов, небольшое время пребывания больного в стационаре. Кроме того, существует возможность выполнения повторной ангиопластики и стентирования указанных артерий, а также открытых реконструктивных вмешательств в случае их рестенозов и сохранности путей

оттока в области голени. Выбор метода лечения поражений артерий нижних конечностей оформлено в виде рекомендации (TASC II, 2012). Пролонгированные стенозы или окклюзии при сохраненных «путях оттока» являются показанием к выполнению стандартных шунтирующих операций: аорто-бедренное, бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное шунтирование.

При дистальной форме поражения артериального русла конечности больным может быть выполнена операция — артериализация венозного кровотока стопы по методике, разработанной в отделении хирургии сосудов Института хирургии им. А. В. Вишневского.

Поясничная симпатэктомия сама по себе не является адекватным методом лечения ишемии нижних конечностей, однако в некоторых случаях, при непроходимости путей оттока, отсутствии пригодной вены, невозможности выполнения эндоваскулярных вмешательств, она позволяет уменьшить выраженность ишемических болей покоя.

Следует подчеркнуть, что при дистальных ограниченных некротических поражениях хирургическое лечение на стопе производится в течение 3 дней после сосудистой реконструкции на фоне установившегося артериального кровотока и высоких показателей насыщения тканей кислородом.

Очевидно, что применение хирургической обработки всегда должно сочетаться с адекватным комплексным консервативным лечением. Это позволяет добиться ограничения некрозов, восстановления части пораженных тканей, что увеличивает пластический резерв стопы и дает возможность использовать сохраненные ткани при выполнении восстановительных операций.

При локализации патологического процесса в пределах 2-х основных элементов сухожильно-синовиальных оболочек, когда отмечается сочетанное поражение 1–3, 1–4 пальцев, необходимо удалять все эти пораженные ткани с резекцией стопы для максимального сохранения опорной функции.

В настоящее время наиболее популярна при данной патологии трансметатарзальная ампутация стопы или ампутация стопы по Шарпу (рис. 10). Это обусловлено тем, что указанное вмешательство имеет большую вероятность успешного заживления раны, чем удаление отдельного гангренозно измененного пальца.

Ампутация стопы на уровнях, предложенных Шопаром (рис. 11) и Лисфранком,



Рис. 10. Трансметатарзальная ампутация стопы или ампутация стопы по Шарпу: а — схема операции; б — вид послеоперационной культи

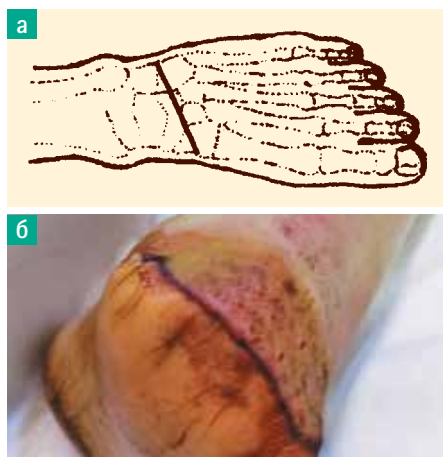


Рис. 11. Ампутация стопы по Шопару: а — схема операции; б — вид послеоперационной культи

могут привести к различным деформациям культи стопы, для устранения которых затем требуются дополнительные вмешательства.

Показаниями к ампутации и реампутации голени на этом уровне при сохранении магистрального кровотока являются:

- 1) влажная гангрена переднего отдела стопы с отсутствием эффекта от комплексной терапии;
- 2) гнойно-некротический процесс стопы с острой прогрессирующей инфекцией, интоксикацией;
- 3) обширный и глубокий некроз мягких тканей переднего и среднего отделов стопы;
- 4) некроз кожи пяточной области, свода стопы или локальный некроз мягких тканей голени;
- 5) генерализованный остеомиелит плюсневых, предплюневых костей с гнойно-некротическим процессом в мягких тканях.

### Местное лечение

Основными принципами местного лечения трофических язв нижних конечностей у больных с синдромом диабетической стопы являются:

- 1) местная обработка язвенного дефекта;
- 2) обеспечение разгрузки пораженного отдела стопы;
- 3) использование оптимальной для данной стадии раневого процесса атрауматичной повязки.

#### Местная обработка язвенного дефекта

Все манипуляции должны выполняться в условиях специально оборудованного кабинета («кабинет диабетической стопы») или перевязочной с обеспечением оптимального освещения пораженной зоны и ее доступности для врача и/или медицинской сестры. Необходимо, по возможности, обеспечить комфортное положение больного на специальном кресле или кушетке, что особенно важно для тучных пациентов и лиц с сопутствующими поражениями крупных суставов и позвоночника.

Для обработки дефекта используются стерильные хирургические инструменты — скальпели, пинцеты, ножницы. Учитывая небольшой размер ран и, зачастую, их труднодоступность (в межпальцевых промежутках), можно рекомендовать для работы инструменты с укороченными браншами и лезвиями (скальпели № 15). Стерилизация инструментов должна проводиться по общим правилам. Возможно использование и одноразовых стерильных хирургических инструментов.

Удаление окружающего раневой дефект гиперкератоза может быть выполнено скалером, что значительно сократит время перевязки и позволит добиться оптимального результата. Абразивные насадки скалера должны обрабатываться в дезинфицирующих растворах после каждого применения. Сама язва должна быть очищена от некротизированных тканей, сгустков крови, гноя, часто, при первичной обработке, от инородных тел (песок, пыль, волокна ткани и т. д.). В том случае, если дефект закрыт плотным струпом или фибриновым налетом, возможно применение гелей для регидратации сухих некротизированных

тканей (Аскина гель), мазей и порошков с ферментами и коллагеназной активностью (ируксол, химотрипсин) до полного очищения поверхности.

Отличительной чертой нейропатических язв стоп у больных сахарным диабетом являются грубые гиперкератозные края, которые обязательно должны быть обработаны скальпелем. Сохранение грубого рубцового раневого края будет препятствовать сокращению дефекта кожи и тормозить эпителизацию. После хирургической обработки полость/поверхность трофической язвы должна быть тщательно промыта. С этой целью можно использовать как жидкие антисептики (1 и 0,5% растворы диоксидина, 0,01% раствор Мирамистина, растворы Лавасепта 1–2%, Браунодина 7,5% и Пронтосана), так и стерильный физиологический раствор. 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.

Из физических методов, дополняющих хирургическую обработку, рекомендовано использовать аппарат «Sonoса-180» фирмы Söring (Германия), использующий эффект ультразвуковой кавитации (УЗК) и позволяющий совместить процесс механической очистки раны и антибактериальное действие ультразвука (рис. 12). В качестве жидкой среды для ультразвуковой кавитации можно использовать раствор Лавасепта или физиологический раствор. Метод позволяет добиться очищения раны от некротических тканей и проводить ее дезинфекцию.

Используется мощность ультразвука 60 мВт/см<sup>2</sup>, которая не оказывает разрушающего действия на здоровые ткани, селективно удаляя только патологически измененные ткани, что актуально для лечения синдрома диабетической стопы в связи с крайне малым резервом собственных мягких тканей. При воздействии на раневую поверхность ультразвуковых волн наблюдается расслоение и отторжение некрозов без повреждения неизмененных окружающих тканей. Удлиненная форма ультразвукового наконечника (зонотрода) позволяет выполнить хирургическую обработку гнойно-некротических ран, имеющих сложную форму и строение, с подкожным характером распространения патологического процесса, уменьшив количество дополнительных травмирующих разрезов у больных диабетической ангиопатией. В большинстве случаев удается превратить их в относительно плоские раны, создавая благоприятные условия для закрытия.

После использования ультразвуковой кавитации и появления грануляционной ткани пациентам рекомендовано выполнять озонирование раневой поверхности стопы, а при необходимости — и голени с применением озонатора ОП1–М «Орион–СИ», Россия (рис. 13). Аэрацию пораженной конечности в пластиковом изоляторе проводят ежедневно озон-кислородной газовой смесью с концентрацией озона 40–80 мкг/мл. В зависимости от развития раневого процесса используются различные режимы озонирования, изменяя концентрацию и скорость подачи озона в воздушной смеси.



Рис. 12. Ультразвуковая обработка раны культи стопы с использованием наконечника «копытце» аппарата «Sonoса-180»



Рис. 13. Озонатор ОП1–М «Орион–СИ»

Во второй фазе раневого процесса используется воздушно-озоновая смесь с концентрацией озона 80 мкг/мл, при появлении эпителизации в ране концентрацию озона в смеси уменьшают до 60–40 мкг/мл. Экспозиция всегда составляет 15 минут.

### Выбор повязки

В первой стадии раневого процесса 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. На этом этапе лечения возможно комбинирование общей антибактериальной терапии с местным применением антибактериальных препаратов (водорастворимая мазь Левомеколь и Диоксиколь, мазь Браунодин, гель Пронтосан с полигексанидом и поверхностно-активными веществами) и протеолитических ферментов (ируксол). 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 (1% раствор диоксидина, раствор Браунодин 7,5%, раствор Пронтосан, и т. д.) 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 третью фазу возможен перевод пациентов на амбулаторный режим наблюдения, чему способствуют современные *гидроколлоидные повязки*, смена которых может проводиться каждые 3–5 дней. Необходимым условием амбулаторного ведения больных диабетом с трофическими язвами нижних конечностей является обучение пациентов и их родственников правилам самоконтроля диабета, технике обработки раны и смены повязок в домашних условиях.

Много споров вызывает использование повязок с факторами роста на этой стадии течения раневого процесса. Повязки Dermagraft и Apligraf, а также гель Becaplermin прошли стадию клинических испытаний, зарегистрированы и имеются в аптечной сети ряда европейских стран и США. Доказана высокая эффективность этих средств в случае нейропатической формы синдрома диабетической стопы. Однако необходимым условием достижения желаемого терапевтического эффекта при их использовании является абсолютная стерильность раны, что, к сожалению, не всегда достижимо у больного диабетом. С другой стороны, в большинстве случаев, хороший бактериальный контроль и разгрузка конечности позволяют достичь эпителизации нейропатического язвенного дефекта и без использования столь дорогостоящих средств.

На стадии эпителизации возможно прекращение антибиотикотерапии. В приведенной табл. 5 представлены наиболее распространенные средства для местного лечения ран и возможность их использования на различных стадиях раневого процесса.

Таблица 5

Повязки	1 фаза эксудации	2 фаза (для нейропати- ческой формы)	2 фаза (для ишемиче- ской формы)	3 фаза эпителизации
<b>Атравматичные повязки и др.</b>				
Аскина Фоам	+	+	+	
Аскина Калгитроль Ag	+	+		
TenderWet	+	+	+	+
Atrauman	+	+	+	+
Колетекс	+	+	+	+
Активтекс	+	+		
Branolind N	+	+	+	
Inadine	+		+	
<b>Альгинатные повязки</b>				
Аскина Сорб	+			
Sorbalgon	+			
Альгипор	+			
Альгимаф	+			
Seasorb	+			
<b>Гели, порошки</b>				
Аскина гель	+			
Comfeel Powder	+			
Purilon Gel	+			
Granugel	+			
<b>Гидроколлоидные повязки и пасты</b>				
Аскина Биофилм		+		
Аскина Гидро		+		
Comfeel Plus Ulcer Dressing		+		
Comfeel Paste		+		
Comfeel Plus Contour Dressing		+		
Granuflex Paste		+		
Granuflex		+		
Duoderm		+		
Hydrosorb		+		
Hydrocoll		+		
<b>Полупроницаемые прозрачные повязки</b>				
Аскина Дерм				+
Аскина Биофилм				+
Bioclusiv				+
Hydrofilm				+

Любая повязка должна быть надежно фиксирована на ране, чтобы предотвратить ее сползание во время движения пациента и, при необходимости, покрыта достаточным количеством впитывающего материала (стерильные салфетки), не приводящего к нарушению оксигенации раны и не препятствующего оттоку эксудата. В качестве фиксирующего ма-

териала можно использовать, помимо традиционного бинта, гипоаллергенные воздухопроницаемые пластыри (Аскина Софт, Аскина Дерм, Curafix, Omnifix), сетчатый бинт и специальный фиксирующий бинт (Peha-haft, Pehalast).

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

Таким образом, тактика ведения больных с диабетической стопой и гнойно-некротическими осложнениями нижних конечностей должна соответствовать сберегательному принципу проведения щадящих, «малых» операций, и должна быть направлена на сохранение конечности и ее опорной функции. Комплекс адекватных медикаментозных, хирургических и других методов лечения определяется индивидуально для каждого конкретного больного. Благодаря такому подходу к лечению больных диабетической стопой с гнойно-некротическими осложнениями можно добиться значительного снижения летальности и глубокой инвалидности.

## ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЗАКРЫТИЮ ДЕФЕКТОВ КОЖИ СТОПЫ

Хирургические вмешательства по поводу ГНО СДС неизбежно приводят к появлению раневых дефектов тканей стопы. Вследствие этого возникают сложности при лечении пациентов, где особенно остро ощущается недостаток пластического материала, образующийся после радикальной хирургической обработки.

Необходимость в выполнении кожно-пластических операций на стопе у больных с СДС обычно бывает связана с длительным, иногда невозможным спонтанным заживлением язвенных и раневых дефектов. Одной из причин изменения тактики лечения больных в пользу применения кожной пластики является развитие большого количества осложнений при самостоятельном заживлении ран, невозможность полноценного пользования стопой при наличии раневого дефекта. При длительном существовании дефекта стопы многократно увеличивается вероятность высокой ампутации конечности.

Виды закрытия кожных дефектов у больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы: свободная кожная аутодермопластика пластика расщепленным лоскутом, пластика местными тканями, наложение непрерывного шва на рану с использованием оригинального специального устройства, комбинированная кожная пластика.

Оперативное восстановление кожного покрова методом свободной аутодермопластики проводили, используя расщепленные перфорированные трансплантаты (рис. 14). Коэффициент перфорации составлял от 1:2 до 1:4, в зависимости от площади гранулирующей поверхности.

Восстановление кожных дефектов методом свободной кожной аутодермопластики расщепленным кожным трансплантатом является оптимальным из-за отсутствия натяжения краев ран, отсутствием вторичных «карманов» и подкожных гематом, хорошим функциональным результатом, а также быстрым заживлением донорской зоны.





Рис. 14. Пациентка К., 70 лет: а—свободная аутодермопластика культи (11 суток); б—результат свободной аутодермопластики культи стопы (31 сутки)

Наилучшие итоги пластики свободным перфорированным трансплантатом достигаются при его применении для закрытия кожных дефектов на тыльной и подошвенной поверхности стоп.

Для формирования культи стопы после трансметатарсальной ампутации возможно использование специального оригинального устройства, позволяющего дозированно сближать края раны, не нарушая их кровоснабжение (рис. 15).

Способ может применяться для наложения первичных, первично-отсроченных, ранних и поздних вторичных швов при выполнении оперативных вмешательств.

Нить «Prolen 3/0» с помощью хирургической иглы проводится через мягкие ткани с обеих сторон раны. По углам раны, в местах выхода концов нити, подводится каркасное устройство, к которому крепятся концы нити. При натяжении нити за счет удлинения каркаса с помощью винта происходит дозированное сближение краев раны. Предложенный способ позволяет успешно лечить обширные раны путем раннего и постепенного сближения их краев в период до появления рубцовых изменений мягких тканей. Постепенное натяжение мягких тканей в зоне раны, особенно кожи, предотвращает часто возникающие краевые некрозы в местах наложения узловых швов. Дозированное, управляемое закрытие раны создает благоприятные условия до полного ее закрытия, а также дает возможность проводить местные лечебные мероприятия, направленные на очищение раны от некротических тканей, профилактику и подавление инфекции.

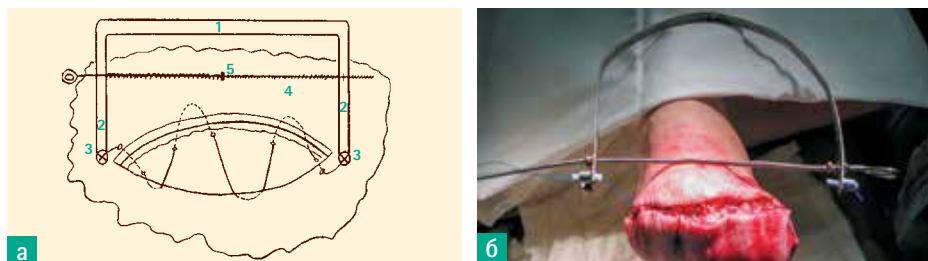


Рис. 15. Трансметатарсальная ампутация стопы: а—устройство для наложения непрерывного шва на рану (1—каркас; 2—подвижные бранши; 3—фиксаторы концов шовной нити; 4—стержень с резьбой; 5—опорная площадка); б—пациентка В., 51 г.

## Методы разгрузки стопы

Анализ распределения плантарного давления позволяет оценить биомеханические последствия ампутаций в пределах стопы, а также выявить на контралатеральной конечности изменения, которые могут вести к вторичным гнойно-некротическим осложнениям.

При анализе распределения плантарного давления у больных, подвергшихся различным ампутациям в пределах стопы, следует обратить внимание на то, что существенное влияние на образование язв и гнойно-некротических осложнений имеет объем и локализация удаленного сегмента стопы. Механическая нагрузка (вследствие деформации стопы, ношения тесной обуви и т. п.) часто является фактором, приводящим к образованию трофической язвы. Кроме того, если рана возникла по другой причине (например, в результате ожога), ходьба в большинстве случаев приводит к травматизации раны и делает заживление невозможным. Поэтому обязательное условие скорейшего заживления — полное устранение нагрузки на рану. Применяемые методы разгрузки зависят от того, какая из приведенных ниже ситуаций имеет место.

1. Если рана располагается не на опорной поверхности (голень, тыл стопы), разгрузочных приспособлений не требуется.
2. Если рана располагается на опорной поверхности (или на любой поверхности пальцев, которые всегда травмируются при ходьбе), хорошо себя зарекомендовало специальное разгрузочное приспособление универсальных размеров, изготовление которого можно наладить в любой ортопедической мастерской. Попытки разработать ортопедическую обувь для ходьбы по улице для лечения ран подошвенной области не увенчались успехом: такая обувь не обеспечивает необходимой разгрузки и эффективна в профилактике язв, но не в их лечении. К сожалению, с помощью разгрузочного приспособления не удастся исключить травматизацию средней части стопы и пяточной области. В этой ситуации возможно изготовление индивидуальной разгрузочной повязки из полимерных фиксирующих («гипсоподобных») материалов.

«Золотым стандартом» разгрузки конечности, широко применяемым за рубежом, является изготовление несъемной разгрузочной повязки из полимерных фиксирующих материалов (Total Contact Cast), позволяющей ходить, а также ежедневно обрабатывать раны через соответствующие отверстия. Разгрузка достигается за счет переноса значительной части веса пациента со стопы на мышцы голени. Однако этот метод требует длительной тренировки специалиста, проводящего изготовление повязок. И даже в этих условиях осложнения (повреждение кожи под повязкой) встречаются у 10% пациентов.

Аналогом этой технологии является изготовление ортеза по типу съемного «сапожка», выполняющего те же функции. Положительной стороной этих двух методов является сохранение трудоспособности, что очень важно у активно работающих пациентов. Кроме того, зарубежные авторы рекомендуют использовать Total Contact Cast у пациентов, не склонных соблюдать рекомендации по разгрузке конечности (рис. 16). В ряде случаев (при нетяжелых поражениях) эффективными в лечении и последующей профилактике рецидивов оказываются ортопедические корректоры — при язве на верхушке пальца, связан-



Рис. 16. Индивидуальное разгрузочное приспособление Total Contact Cast

ной с клювовидной деформацией), которые можно изготовить на месте из специального силикона (рис. 17).

При язвах обеих стоп разгрузку пораженных конечностей выполнить значительно труднее. Два разгрузочных «башмака» пациенту носить не удастся. Один из вариантов разгрузки в этом случае – строгий постельный режим. Но такие рекомендации обычно выполняются пациентами с большим трудом. Поэтому постельный режим можно сочетать с ношением разгрузочных повязок на обеих стопах или перемещением на кресле-каталке (в стационаре).

#### Методы, которых следует избегать

- Применение костылей (разгрузка часто оказывается неполной, к тому же повышается нагрузка на другую стопу).
- Простое ограничение ходьбы («домашний режим»). При ранах на опорной поверхности (или между пальцами) этот метод не может обеспечить полноценную разгрузку, и рана либо не заживает, либо заживает слишком долго (2–3 месяца и более).



Рис. 17. Варианты разгрузки конечности

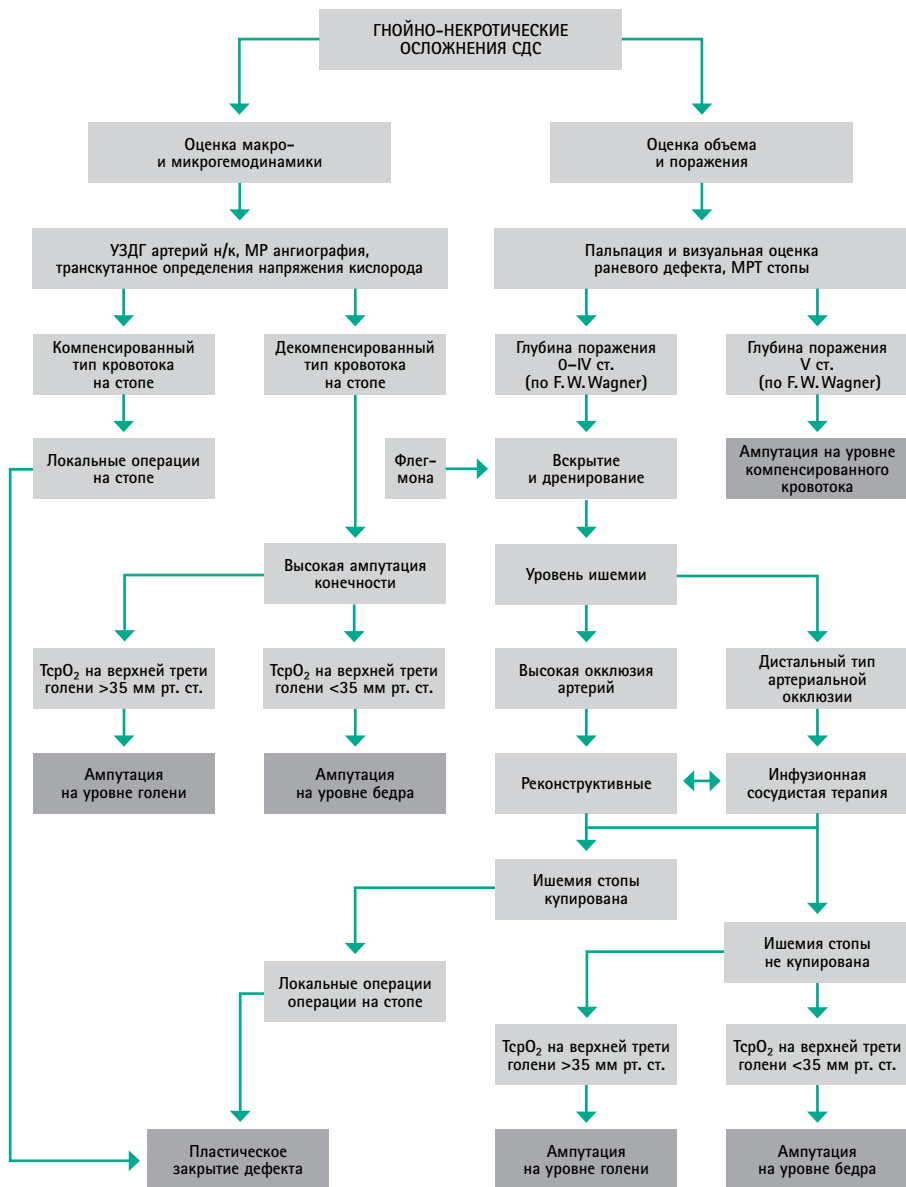
## ПРОФИЛАКТИКА

1. Поддержание постоянного уровня глюкозы в крови (близкого к нормальному значению).
2. Регулярный осмотр стоп (врачом при каждом визите пациента, больным — ежедневно).
3. Знание, умение и соблюдение больными элементарных правил ухода за ногами: ежедневные гигиенические ножные ванны (мытьё в теплой мыльной воде ног мягкой, не повреждающей кожу губкой; обработка кожи смягчающим кремом; обработка мелких трещин и ранок ног для профилактики попадания инфекции).
4. Ношение ортопедической обуви. Основные требования к такой обуви: отсутствие жесткого подноски (делает верх обуви мягким и податливым); ригидная подошва (значительно снижает давление в области передней подошвенной поверхности стопы); отсутствие швов внутри обуви (исключается вероятность образования потертостей).

## ПАМЯТКА ПАЦИЕНТУ

1. Ежедневно мойте ноги. Температуру воды обязательно измеряйте термометром. Она не должна превышать 37 °С.
2. Избыточный роговой слой и мозоли потрите негрубой пемзой. Не надо стараться счистить сразу всю грубую кожу. Ежедневно и понемногу удаляйте гиперкератоз.
3. Осторожно (не растирая) вытирайте ноги. Не забывайте промыть и тщательно просушить межпальцевые промежутки! После этого ноги нужно смазать кремом.
4. Ежедневно осматривайте ноги, чтобы вовремя обнаружить повреждения кожи, через которые может проникнуть инфекция. Осмотрите промежутки между пальцами!
5. Покупайте обувь во второй половине дня, лучше из кожи и без внутренних швов и только ту, которая удобно сидит на ноге изначально.
6. Не надевайте обувь на босую ногу, не носите обувь с открытым носком, не ходите босиком.
7. Всегда проверяйте обувь рукой перед тем как обуться.
8. Не согревайте ноги грелкой, не держите ноги вблизи каминов и радиаторов, лучше пользоваться теплыми носками.
9. Не подстригайте ногти самостоятельно, пользуйтесь услугами педикюра, или попросите кого-нибудь из родственников. Обрезайте ногти прямо, не закругляя уголки, а лучше подпиливайте их пилочкой.
10. При повреждении кожного покрова (трещина, царапина, порез) используйте для обработки бесцветные водные антисептические растворы — хлоргексидин, Пронтосан, диоксидин. Йод, «марганцовка», спирт и «зеленка» противопоказаны из-за дубящего и красящего действия.

# АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ



## ПРИЛОЖЕНИЕ. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПО МКБ–10

Согласно МКБ–10, рубрики относящиеся к диабету E10–E14, где:

- E10 Инсулинзависимый сахарный диабет
- E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет
- E12 Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания
- E13 Другие уточненные формы сахарного диабета
- E14 Сахарный диабет неуточненный

Четвертые знаки используемые для рубрификации осложнений сахарного диабета:

- |                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| .0 с комой                          | .5 с нарушениями периферического кровообращения |
| .1 с кетоацидозом                   | .6 с другими уточненными осложнениями           |
| .2+ с поражениями почек             | .7 с множественными осложнениями                |
| .3+ с поражениями глаз              | .8 с неуточненными осложнениями                 |
| .4+ с неврологическими осложнениями | .9 без осложнений                               |

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Балаболкин М. И. Диабетология.— М.: Медицина, 2000.— 672 с.
- Бреговский В. Б. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете / В. Б. Бреговский, А. А. Зайцев, А. Г. Залевская, О. И. Карпов // М.; СПб.: «Диля», 2004.— 263 с.
- Варшавский И. М., Боклин А. А., Шабанов Н. Я. Алгоритмы классификации гнойно-некротических поражений на стопе больного сахарным диабетом // Анналы травматологии и ортопедии.— 1999.— № 2–3.— С. 45–46.
- Галстян Г. Р. Лечение дистальной диабетической полинейропатии / М. Б. Анциферов // Рус. мед. журн.—2000.—Т.8, №4 (105).— С.201–203.
- Гурьева И. В., Комелягина Е. Ю., Кузина И. В. Диабетическая периферическая сенсомоторная нейропатия. Патогенез, клиника и диагностика. Москва, 2000.— 24 с.
- Гурьева И. В., Кузина И. В., Воронин А. В. и др. Синдром диабетической стопы. Москва, 2000.— 40 с.
- Дедов И. И. Синдром диабетической стопы. Клиника, диагностика, лечение, профилактика / И. И. Дедов, М. Б. Анциферов, Г. Р. Галстян, А. Ю. Токмакова.— М.: Универсум Паблишинг, 1998.— 138 с.
- Исаев Г. Б., Гусейнов С. А. Тактика хирургического лечения гнойно-некротических поражений стопы и голени у больных сахарным диабетом // Хирургия.— 1996, № 2.— С. 90–91.
- Калинин А. П., Рафибеков Д. С., Ахунбаев М. И. и др. Диабетическая стопа. Бишкек, 2000.— 284 с.
- Международное соглашение по диабетической стопе. М.: Берг, 2000.— 96 с.
- Практическое руководство по ведению и профилактике диабетической стопы.— М.: Берг, 2000.— 16 с.
- Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии: тезисы докладов.— Москва, 2001.— С. 72–172.
- Удовиченко О. В., Галстян Г. Р. Применение иммобилизирующих разгрузочных повязок (методика Total Contact Cast) при лечении синдрома диабетической стопы. Методические рекомендации.— Москва, 2005.
- Уильямз Г., Пикап Д. К. Руководство по диабету.— М.: МЕДпресс-информ, 2003.— 241 с.
- Grothier L., Stephenson J. An audit to determine the clinical effectiveness of a Pathway for Managing Wound Infection // Wounds UK.— 2015—Vol. 11—No 2.
- Inter-society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // J. Vasc. Surg.—2007.—N 45 (suppl.)—P. 51.

# Препараты Б. Браун для лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы



## ПРОНТОСАН, раствор и гель

Раствор и гель на основе полигексанида: оптимальная обработка ран и язв при диабетической стопе

- Готовые формы, прозрачные, без цвета и запаха, на водной основе
- Быстрое и эффективное удаление биопленок из раны
- Оптимальная подготовка раны к заживлению, отличная тканевая переносимость
- Использование при в любой фазе раневого заживления
- Абсорбция раневого запаха
- Использование в течение 2-х месяцев после вскрытия флакона

## БРАУНОДИН, раствор и мазь

Антисептик нового поколения с широким спектром действия на основе комплекса пovidон-йод: профессиональный выбор для лечения ран

- Отсутствие резистентности на препарат у возбудителей раневой инфекции от вирусов до простейших!
- Длительное осмотическое действие
- Совместим со всеми видами интерактивных повязок
- Максимальная эффективность через 15 секунд
- Водорастворим, легко смывается и не оставляет следов на белье
- Хорошая совместимость с тканями

**B | BRAUN**  
SHARING EXPERTISE

ООО «Б. Браун Медикал»

196128, Санкт-Петербург, а/я 34, e-mail: office.spb.ru@bbraun.com.

Тел.: +7 (812) 320-40-04, факс: +7 (812) 320-50-71

117246, Москва, Научный пр-д, д. 17, оф. 10-30.

Тел.: +7 (495) 777-12-72, факс: +7 (495) 745-72-32

www.bbraun.ru



Днем основания кафедры общей хирургии Военно-медицинской академии считается 17 сентября 1800 года, когда профессором И.Ф. Бушем была прочитана первая лекция по хирургии в академии. По словам профессора В.А. Опделя (1923), *«В самом начале XIX столетия вырос ствол русской хирургии. При основании Академии была только одна кафедра хирургии, и эту кафедру занимал профессор Буш. Уже при нем и, благодаря ему, кафедра начала разделяться, ствол начал давать свои сильные ветви»*. За два столетия кафедрой руководили ученые, хирурги, имена которых вписаны золотыми буквами в историю отечественной хирургии: И. Ф. Буш, П. А. Дубовицкий, Е. И. Богдановский, Н. В. Склифосовский, М. С. Субботин, В. А. Оппель, С. С. Гирголав, Н. Н. Еланский, В. И. Попов, М. И. Лыткин, П. Н. Зубарев. С 2011 года кафедрой руководит профессор С. Я. Ивануса.

Сегодня кафедра является современным хирургическим, научным и учебным центром России. Среди направлений научных исследований значительное развитие получили: хирургическая гастроэнтерология и онкология органов желудочно-кишечного тракта; портальная гипертензия и хирургия гепатобилиарной области, раны и раневая инфекция, огнестрельные ранения живота и др. За 25 лет из кафедры вышли 13 докторских и 35 кандидатских диссертаций, написаны десятки монографий, руководств и учебников. Современный научно-педагогический потенциал кафедры — 10 докторов и 20 кандидатов медицинских наук, преподающих на 7 факультетах академии. Кафедра и клиника общей хирургии Военно-медицинской академии сегодня — хирургический центр внедрения новых технологий, где, наряду с традиционными методами хирургического лечения, используются современные эндовидеохирургические вмешательства, методы гибкой эндоскопии, эндоваскулярной хирургии и многие другие.

ISBN 978-5-9906107-2-9



9 785990 610729