

Міністерство охорони здоров'я України
Державний вищий навчальний заклад
”Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського”

На правах рукопису

Романів Ігор Богданович

УДК 617.586-02:616.379-008.64]-089.15

ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З
ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ СИНДРОМОМ
ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

14.01.03 – хірургія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
Герасимчук Петро Олександрович,
доктор медичних наук, професор.

Тернопіль – 2010

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	4
Вступ	6
Розділ 1. Сучасні погляди на термінологію, патогенез, клініку та лікування синдрому стопи діабетика (огляд літератури)	12
1.1. Епідеміологічні та медико-соціальні аспекти синдрому стопи діабетика	12
1.2. Патогенетичні механізми формування синдрому стопи діабетика	14
1.3. Принципи консервативної терапії синдрому стопи діабетика	19
1.4. Хірургічне лікування гнійно-некротичних ускладнень синдрому стопи діабетика	24
1.5. Оцінка якості життя хворих в медицині	27
Розділ 2. Матеріали та методи дослідження	31
2.1. Клінічна характеристика хворих	31
2.2. Методи дослідження	36
Розділ 3. Особливості перебігу ранового процесу у хворих із синдромом стопи діабетика	44
3.1. Особливості клінічної картини ранових процесів у хворих на синдром стопи діабетика	45
3.2. Мікрофлора ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика	50
3.3. Динаміка клініко-цитологічних змін ран у хворих на синдром стопи діабетика	58
3.4. Варіанти порушень гемодинаміки нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика	61
3.4.1. УЗД дослідження артеріального русла нижніх кінцівок	61
3.4.2. Оцінка реовазографічних показників у хворих на синдром стопи діабетика	63

	3
3.4.3. Швидкість локального кровотоку у пацієнтів із синдромом стопи діабетика	68
3.4.4. Показники інтенсивності теплового потоку у хворих на синдром стопи діабетика	71
Розділ 4. Морфологічні зміни тканин у хворих на синдром стопи діабетика	74
Розділ 5. Непряма ендолімфатична та лімфостимулююча терапія в комплексному лікуванні хворих із синдромом стопи діабетика	88
Розділ 6. Оптимізація підходів до хірургічного лікування хворих із синдромом стопи діабетика	94
Розділ 7. Медико-соціальна адаптація та якість життя хворих на синдром стопи діабетика	106
7.1. Медико-соціальна адаптація хворих на синдром стопи діабетика	106
7.2. Оцінка якості життя хворих на синдром стопи діабетика	109
Розділ 8. Аналіз та узагальнення результатів дослідження	115
Висновки	137
Практичні рекомендації	139
Список використаних джерел	141
Додатки	

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

Б – біль

ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я

ДІ – дикротичний індекс

ДАОП – діабетична остеоартропатія

ДППН – діабетична периферична полінейропатія

ЖА – життєва активність

ЗСЗ – загальний стан здоров'я

ЗФ – змішана форма

ІЗЦД – інсулінозалежний цукровий діабет

ІНЗЦД – інсулінонезалежний цукровий діабет

ІТП – інтенсивність теплового потоку

ІГФ – ішемічно-гангренозна форма

КУО – колонієутворюючі одиниці

НІФ – нейропатично-інфікована форма

ОК – об'ємний кровоплин

ПЗ – психічне здоров'я

ПК – відносний об'ємний пульс

ПКІ – плечо-кісточковий індекс

ПОЛ – перекисне окислення ліпідів

ПС – психічний статус

РВГ – реовазографія

РІ – реографічний індекс

РК – реографічний коефіцієнт

РЕФ – рольове емоційне функціонування

РФФ – рольове фізичне функціонування

ССД – синдром стопи діабетика

СФ – соціальне функціонування

УЗД – ультразвукове дослідження

ФС – фізичний статус

ФФ – фізичне функціонування

ЦД – цукровий діабет

ШЛК – швидкість локального кровобігу

ЯЖ – якість життя

ВСТУП

Актуальність теми. На сучасному етапі цукровий діабет (ЦД) займає провідне місце в структурі ендокринної патології (до 70 %), зберігаючи стійку тенденцію до постійного зростання кількості хворих. Це послужило основою для експертів ВООЗ говорити на даний час про пандемію цього захворювання. До 2010 року прогнозується збільшення хворих на ЦД до 240 млн., а до 2030 року – до 366 млн., 80-90 % з яких складатимуть пацієнти з ЦД II типу [1-10].

Одним із найбільш розповсюджених та небезпечних ускладнень ЦД є розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, які описуються в літературі як “синдром стопи діабетика”, “синдром діабетичної стопи”, “діабетична стопа” [11-19].

Розвиток синдрому стопи діабетика (ССД) протягом життя діагностується у 5 % хворих на ЦД і у 3 % пацієнтів даної групи є безпосередньою причиною високих ампутацій нижніх кінцівок, яких в рік виконується від 57000 до 125000, або 150 ампутацій в день [20-22]. Протягом наступних 3-5 років 50-60 % цих хворих виконують ампутацію і другої кінцівки. Післяопераційна смертність пацієнтів коливається в межах 8,9-25 %, а за даними окремих дослідників сягає 41 % [23-31]. Хоча лише динамічне спостереження за хворими з ССД та надання кваліфікованої спеціалізованої амбулаторної медичної допомоги дозволяє зменшити ризик виконання високої ампутації на 70 % [32-36].

За даними епідеміологічних досліджень, проведених Інститутом ендокринології і обміну речовин імені В.П. Комісаренко АМН України, частота ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД склала 8,3 %, а частота трофічних уражень нижніх кінцівок сягнула 18 % [31].

Після ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД значно знижується рівень життя та їх соціальна адаптація, оскільки дані втручання часто призводять до стійкої інвалідизації. Ампутовані кінцівки у вищезначених

хворих значно гірше піддаються протезуванню, а в багатьох випадках протезування взагалі стає неможливим. Такі хворі стають лежачими, малорухомими і потребують постійного стороннього догляду [11-13].

Не добавляє оптимізму і той факт, що 70-90 % хворих на ССД з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок госпіталізуються в хірургічні стаціонари у невідкладному порядку з великим запізненням на стадії незворотних морфологічних змін, з значним поширенням патологічного процесу та декомпенсацією ЦД [11-13, 37, 38].

ССД представляє собою досить складну медико-соціальну проблему, яка значним тягарем лягає на плечі як хворого, так і медичного бюджету держави. Загальновідомим фактом є те, що 20-25 % усіх госпіталізацій хворих з ЦД пов'язано з розвитком ССД. Причому, практично 90 % госпіталізованих хворих поступають в стаціонар за екстремними показами, що свідчить про низьку освіченість пацієнтів. недостатньо ефективну амбулаторну допомогу хворим на ССД та значно подовжує терміни лікування і матеріальні витрати. Тривалість госпіталізації хворих з ССД ускладненим гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок становить в середньому 86-91 день, що на 47 % перевищує терміни госпіталізації пов'язаної з іншими ускладненнями цукрового діабету. Середній ліжко-день на рік у вищезначених хворих становить 5,1, порівняно з 1,1 ліжко-днем в загальній популяції. Значних матеріальних витрат потребує і амбулаторне лікування хворих на ССД. Середня тривалість останнього становить близько 4 місяців, а для 10 % хворих воно триває більше року. В загальному "епідемія" діабету поглинає близько 10 % національних бюджетів охорони здоров'я. 3-4 % хворих на ЦД потребують 12-15 % бюджетних коштів на медичну допомогу [39-45].

Однак, не дивлячись на значні досягнення в лікуванні ССД, результати останнього не можна вважати задовільними, і це обумовлене рядом об'єктивних причин.

Недостатньо вивчені окремі патогенетичні механізми формування ССД, які розглядаються як окремі нозологічні форми, без врахування їх взаємозв'язків та взаємообтяжуючого впливу. Не повністю вивчені особливості перебігу ранового процесу у хворих на ССД. Не має єдиних поглядів на терміни виконання оперативних втручань та їх об'єму, види та оптимальні строки закриття ранових дефектів. Це і надалі обумовлює високий відсоток незадовільних результатів лікування ССД. Практично відсутні роботи, присвячені вивченню якості життя вищезначених хворих.

Отже, лікування гнійно-некротичних ускладнень ССД залишається надзвичайно важливою проблемою сучасної медицини, яка потребує для свого вирішення розробки комплексних диференційованих патогенетичних схем лікування, які б враховували максимально можливу кількість факторів, що впливають на розвиток цих ускладнень. Саме ці питання і визначили мету та завдання і спонукали до проведення даних досліджень.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є фрагментом комплексної наукової теми ННІ морфології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" на тему "Клініко-морфологічні зміни систем організму при цукровому діабеті і тиреопатіях у віковому аспекті" (номер держреєстрації 0107U004455). Здобувач є співвиконавцем зазначеної НДР. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією "Хірургія" 16.03.2006 р. (протокол № 4).

Мета дослідження: покращити результати хірургічного лікування хворих на синдром стопи діабетика за рахунок вивчення особливостей патогенетичних механізмів формування синдрому, їх впливу на перебіг ранового процесу. На основі отриманих результатів розробити оптимальні терміни та об'єм оперативного втручання, тактику ведення та види пластичного закриття ранових дефектів. Дослідити питання медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на синдром стопи діабетика.

Завдання дослідження:

- 1) дослідити особливості клінічного перебігу ранових процесів у хворих на синдром стопи діабетика;
- 2) встановити характер мікробної контамінації та особливості цитологічної картини ранових процесів у хворих на синдром стопи діабетика, їх значення у виборі лікувальної тактики і об'єму операції;
- 3) вивчити особливості периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок та їх вплив на перебіг ранового процесу, вибір лікувальної тактики і об'єму операції;
- 4) дослідити морфологічні зміни тканин нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика;
- 5) вивчити особливості медико-соціальної адаптації та якість життя хворих на синдром стопи діабетика;
- 6) на основі отриманих даних оптимізувати підходи до патогенетично обґрунтованого комплексного хірургічного лікування хворих на синдром стопи діабетика.

Об'єкт дослідження: хворі на цукровий діабет, ускладнений різними патогенетичними формами синдрому діабетичної стопи.

Предмет дослідження: особливості клінічної картини та перебігу ранового процесу у хворих на різні патогенетичні форми синдрому стопи діабетика, його цитологічні, морфологічні, мікробіологічні, гемодинамічні характеристики; оцінка результатів хірургічного лікування та якості життя вищеозначених хворих.

Методи дослідження: анкетування, клініко-лабораторні (для встановлення особливостей формування та клінічного перебігу різних патогенетичних форм синдрому стопи діабетика), доплерографічні, реовазографічні, полярографічні (з метою оцінки стану периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок), морфологічні (для оцінки морфологічних змін тканин), цитологічні (контроль динаміки перебігу ранового процесу), мікробіологічні (дослідження характеру та особливостей мікрофлори у

вогнищі гнійно-некротичного процесу), статистичні (для аналізу та узагальнення отриманих результатів дослідження).

Наукова новизна одержаних результатів:

- вперше вивчені особливості перебігу ранового процесу у хворих на цукровий діабет, на основі об'єктивних критеріїв;
- досліджено особливості мікрофлори та її вплив на перебіг ранового процесу у хворих на синдром стопи діабетика;
- вперше комплексно вивчено характер порушень макро- та мікроциркуляції нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика та їх вплив на перебіг ранового процесу і характер тактики оперативного лікування;
- досліджено морфологічні зміни тканин та їх роль в перебізі синдрому стопи діабетика;
- на основі результатів дослідження оптимізовано підходи до тактики хірургічного лікування хворих на синдром стопи діабетика;
- вперше вивчено питання медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на синдром стопи діабетика.

Практичне значення одержаних результатів:

- вивчені особливості перебігу ранового процесу при синдромі стопи діабетика дозволяють індивідуалізувати і адекватно корегувати тактику комплексного патогенетичного лікування вищезначеної патології;
- на основі отриманих даних оптимізовано показання до вибору характеру та об'єму оперативних втручань у хворих на синдром стопи діабетика;
- розроблено показання та принципи проведення непрямой ендолімфатичної антибіотикотерапії та лімфостимуляції;
- оцінка якості життя та медико-соціальної адаптації хворих на синдром стопи діабетика дозволяє визначити основні проблемні питання лікування даної патології, та розробити комплексні програми по їх усуненню як в соціальному так і медичному напрямках.

Результати дисертаційної роботи впроваджено в практичну діяльність 1-го та 2-го хірургічних відділень Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги та відділення загальної хірургії Луцької міської клінічної лікарні.

Особистий внесок здобувача. Автором сформульовано мету та завдання роботи, самостійно проведено пошук літературних джерел та їх аналіз. Приймав активну участь в лікуванні хворих на синдром стопи діабетика з їх всебічним клініко-лабораторним та інструментальним обстеженнями, результати яких ввійшли в дисертаційну роботу. Здобувачем здійснено аналіз отриманих результатів з їх статистичною обробкою, сформульовано висновки та практичні рекомендації, підготовлено матеріали до публікації.

Апробація результатів дослідження. Основні наукові положення роботи оприлюднені на: науково-практичній конференції “Актуальні питання ендокринної хірургії та клінічної ендокринології” (Київ, 2009), науково-практичній конференції “Рани, ранова інфекція, з’єднання тканин” (Київ, 2009), науково-практичній конференції, присвяченій 70-річчю заслуженого діяча науки і техніки України, професора Я.І. Федонюка (Тернопіль, 2010), XIV Міжнародному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2010).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 8 наукових праць, з них 3 – у фахових журналах, рекомендованих ВАК України, 4 – у матеріалах конференцій, 1 патент на корисну модель.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ТЕРМІНОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІКУ ТА ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ СТОПИ ДІАБЕТИКА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Епідеміологічні та медико-соціальні аспекти синдрому стопи діабетика

На сучасному етапі цукровий діабет (ЦД) займає провідне місце в структурі ендокринної патології (до 70 %), зберігаючи стійку тенденцію до постійного зростання кількості хворих. Це послужило основою для експертів ВООЗ говорити на даний час про пандемію цього захворювання. До 2010 року прогнозується збільшення хворих на ЦД до 240 млн., а до 2030 року – до 366 млн., 80-90 % з яких складатимуть пацієнти з ЦД II типу [1-10].

Одним із найбільш розповсюджених та небезпечних ускладнень ЦД є розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, які описуються в літературі як “синдром стопи діабетика”, “синдром діабетичної стопи”, “діабетична стопа” [11-19].

Розвиток синдрому стопи діабетика (ССД) протягом життя діагностується у 5 % хворих на ЦД і у 3 % пацієнтів даної групи є безпосередньою причиною високих ампутацій нижніх кінцівок, яких в рік виконується від 57000 до 125000, або 150 ампутацій в день [20-22]. Протягом наступних 3-5 років 50-60 % цих хворих виконують ампутацію і другої кінцівки. Післяопераційна смертність пацієнтів коливається в межах 8,9-25 %, а за даними окремих дослідників сягає 41 % [23-31]. Хоча лише динамічне спостереження за хворими з ССД та надання кваліфікованої спеціалізованої амбулаторної медичної допомоги дозволяє зменшити ризик виконання високої ампутації на 70 % [32-36].

За даними епідеміологічних досліджень, проведених Інститутом ендокринології і обміну речовин імені В.П. Комісаренко АМН України, частота ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД склала 8,3 %, а частота

трофічних уражень нижніх кінцівок сягнула 18 % [31].

Після ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД значно знижується рівень життя та їх соціальна адаптація, оскільки дані втручання часто призводять до стійкої інвалідизації. Ампутовані кінцівки у вищезначених хворих значно гірше піддаються протезуванню, а в багатьох випадках протезування взагалі стає неможливим, що значно знижує якість життя та соціальну адаптацію. Такі хворі стають лежачими, малорухомими і потребують постійного стороннього догляду [11-13].

Не добавляє оптимізму і той факт, що 70-90 % хворих на ССД з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок госпіталізуються в хірургічні стаціонари у невідкладному порядку з великим запізненням на стадії незворотних морфологічних змін, з значним поширенням патологічного процесу та декомпенсацією ЦД [11-13, 37, 38].

ССД представляє собою досить складну медико-соціальну проблему, яка значним тягарем лягає на плечі як хворого, так і медичного бюджету держави. Загальновідомим фактом є те, що 20-25 % усіх госпіталізацій хворих з ЦД пов'язано з розвитком ССД. Причому, практично 90 % госпіталізованих хворих поступають в стаціонар за екстремними показами, що свідчить про низьку освіченість пацієнтів. недостатньо ефективну амбулаторну допомогу хворим на ССД та значно подовжує терміни лікування і матеріальні витрати. Тривалість госпіталізації хворих з ССД ускладненим гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок становить в середньому 86-91 день, що на 47 % перевищує терміни госпіталізації пов'язаної з іншими ускладненнями цукрового діабету. Середній ліжко-день на рік у вищезначених хворих становить 5,1, порівняно з 1,1 ліжко-днем в загальній популяції. Значних матеріальних витрат потребує і амбулаторне лікування хворих на ССД. Середня тривалість останнього становить близько 4 місяців, а для 10 % хворих воно триває більше року. В загальному "епідемія" діабету поглинає близько 10 % національних бюджетів охорони

здоров'я. 3-4 % хворих на ЦД потребують 12-15 % бюджетних коштів на медичну допомогу [39-45].

Враховуючи вищенаведені дані, багато країн визнали проблему ЦД як медико-соціальну, з створенням та впровадженням комплексних програм надання медичної допомоги та соціальної реабілітації хворих з ССД. Динамічне спостереження за хворими з ССД та надання кваліфікованої амбулаторної медичної допомоги дозволяє зменшити ризик виконання високої ампутації на 70 %. Річний економічний ефект від впровадження програм навчання догляду за ногами хворих на ССД у США складає близько 10 млн. доларів [34, 39, 43, 45].

1.2. Патогенетичні механізми формування синдрому стопи діабетика

В основі формування ССД лежить ряд складних патогенетичних механізмів, пусковим моментом для яких служить виникнення хронічної гіперглікемії та складних обмінних порушень. Саме вони лежать в основі формування діабетичної мікро-, макроангіопатії, периферичної нейропатії, остеоартропатії НК, які виникають і розвиваються паралельно, взаємообтяжуючи одне одного. З приєднанням гнійно-некротичних процесів, які характеризуються особливим складом мікрофлори і перебігають на тлі метаболічної імуносупресії [11-16, 30, 31, 35].

Відповідно патогенетичних механізмів на I-му Міжнародному симпозіумі з проблем діабетичної стопи (Нідерланди, 1991), дана патологія була розподілена на три основні форми:

- ішемічно-гангренозна (ІГФ) – розвивається за рахунок ураження судинного русла (діабетична мікро-, макроангіопатія);
- нейропатично-інфікована форма (НІФ) – виникає як наслідок периферичної діабетичної нейропатії;
- змішана форма (ЗФ) – поєднує в собі нейро- та ангіопатії.

Найбільш вживаною класифікацією за глибиною ураження на даний час є класифікація Meggitt D.F. [46-48], яка згодом була доповнена Wagner F.W. [49-50]. Згідно даної класифікації, ССД поділяють на такі ступені:

0 ст. Група підвищеного ризику. Стопа без відкритих уражень, але є потенційні порушення біомеханіки або трофіки за рахунок нейропатії чи ангіопатії.

I ст. Поверхнева виразка (рана) локалізована в межах шкірі без клінічних ознак інфікування та ураження глибокопролягаючих тканин. I А – чиста виразка. I В – виразка інфікована.

II ст. Глибока виразка стопи з втягненням у процес підшкірної клітковини, зв'язок та сухожилків, м'язів без ураження кісток та утворення абсцесів і флегмон. II А – чиста виразка. II В – інфікована виразка.

III ст. Глибоке ураження м'яких тканин із втягненням кісток та розвитком гнійної остеоартропатії або формуванням абсцесу чи флегмони. III А – гострий процес. III В – хронічна глибока інфекція.

IV ст. Обмежена гангрена (пальця, п'ятки, частини стопи). IV А – суха гангрена. IV В – волога гангрена.

V ст. Поширена гангрена всієї стопи з можливим переходом процесу на гомілку.

Така градація ССД обумовлює необхідність в кожному конкретному випадку виділяти основні патогенетичні фактори та оцінювати поширеність патологічного процесу з метою встановлення вірного діагнозу, який лежить в основі адекватного патогенетичного лікування.

На думку багатьох дослідників, саме розвиток діабетичних мікро- та макроангіопатій лежить в основі формування ССД. На сьогоднішній день існує дві основні точки зору на патогенез діабетичних ангіопатій: метаболічні розлади та генетична схильність [11-16, 51-63].

На тлі стійкої гіперглікемії активується сорбітоловий та глюкуронатний шляхи метаболізму глюкози, що викликає глибокі обмінні порушення, з активацією механізмів пошкодження судинної стінки, потовщенням базальної мембрани капілярів, сприяє зміні імунних властивостей ендотелію судин і впливає таким чином на мікроциркуляцію [64-69].

При розвитку декомпенсації ЦД підвищується активність наднирникових залоз з гіперпродукцією глюкокортикоїдів. Це, в свою чергу, призводить до підвищення катаболізму білків з утворенням аутоантигенів, розвитку гіперергічного запалення у ендотелії судин, прискореному синтезу фібриногену з активацією згортальної системи крові та гіперкоагуляцією. Окрім того, глюкокортикоїди змінюючи метаболізм колагена та мукополісахаридів сприяють їх підвищеному відкладанню у стінці судин [70, 71].

Обмінні порушення торкаються і ліпідного обміну, викликаючи активацію процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та жирних кислот, сприяючи ліпопротеїдам в утворенні імунних судиннопошкоджуючих комплексів, та стимулюючи взаємодію ліпідів з тромбоцитами та судинною стінкою. Це сприяє формуванню як макро- так і мікроангіопатій [65, 72, 73].

Патогномонічними для діабетичних ангіопатій є гемореологічні порушення, які проявляються підвищеною агрегацією тромбоцитів, зміною форми та властивостей еритроцитів, їх схильністю до сладжування, гіперкоагуляцією крові, розвитком синдрому десимінованого внутрішньосудинного згортання крові та утворення мікротромбозів [74-77]. Пряму та опосередковану судиннопошкоджуючу дію мають контрінсулярні гормони та катехоламіни [64, 65, 71, 78-82].

Вищеописані обмінно-метаболічні порушення лежать в основі формування діабетичних макро- та мікроангіопатій, однак клінічні та морфологічні характеристики цих уражень різні.

Діабетичні макроангіопатії розвиваються у вигляді атеросклеротичного ураження судин великого та середнього діаметрів, артеріосклерозом (гіаліноз tunica media), кальцифікуючим склерозом Менкеберга, хворобою Бюргера.

Атеросклеротичне ураження судинного русла не має специфічних відмінностей від такого у хворих без ЦД, однак має певні особливості перебігу: ранній розвиток і більшу поширеність, втягнення в процес периферичних судин (нижче коліна), багатосегментарний і дифузний характер ураження, слабкий розвиток колатерального кровообігу, однакову частоту ураження судин незалежно від статі [83-91].

Фібринозне потовщення інтими судин у хворих на ЦД маніфестує з дитинства і поступово прогресує протягом життя. Початкові зміни судинної стінки формуються в місцях відходження дрібніших судин, що порушує колатеральний кровообіг та трофіку тканин [64-66, 92].

Склероз Менкеберга проявляється кальцинозом серединної оболонки артерій, що призводить до втрати ними еластичності при збереженому просвіті судини. Це веде до втрати судинним руслом можливості до адекватних адаптаційних реакцій, гальмується розвиток колатеральних судин та створюються умови для тромбозів судин [64, 65, 93-95].

Значна кількість дослідників надають провідну роль у розвитку ССД діабетичній мікроангіопатії. Дослідження останньої дозволило виділити наступні її форми: мікроангіопатію з низькою перфузією та мікроангіопатію з високою перфузією, що негативно впливає на трофіку тканин. Характерні морфологічні зміни для мікроангіопатій полягають у потовщення базальних мембран, проліферацією ендотелію та перицитів, явищами плазматичного просякання судинної стінки та гіалінозу з можливою повною облітерацією просвіту артеріол і капілярів. Така морфологічна картина характерна для обох типів цукрового діабету, хоча за даними окремих дослідників ці зміни швидше розвиваються при діабеті другого типу [57, 82, 95-100].

На даний час залишається неповністю вивченим питання ураження лімфатичної системи у хворих на ССД та взаємозв'язки останнього з ураженням артеріальної системи нижніх кінцівок, хоча в літературі з'являються окремі роботи присвячені даній проблемі [24, 101].

Діабетична периферична полінейропатія (ДПН) є наступним

важливим патогенетичним фактором у розвитку ССД. На сучасному етапі ураження нервової системи при цукровому діабеті розглядається з позицій метаболічної та судинної теорій. В основі метаболічної теорії лежить активація поліолового шляху обміну глюкози, накопичення сорбітолу в нервовій тканині, гліколізування білків, активація процесів ПОЛ, порушення ліпідного, вітамінного, водно-електролітного обмінів. Як наслідок – розвиваються дегенеративні зміни нервових волокон з порушенням механізмів передачі нервових імпульсів. Ураження *vasa nervorum* як прояв діабетичної ангіопатії, з порушенням кровопостачання нервових волокон, лежить в основі судинної теорії ДППН. За останній час отримані дані які вказують на участь в патогенезі ДППН тіозофосфатів, простацикліну та оксиду азоту. Не виключена участь в виникненні полінейропатії і генетичних та аутоімунних факторів [102-114].

За характером ураження нервових структур ДППН розділяється на сенсорну, моторну і автономну з відповідними клінічними проявами [115-116].

Поряд з нейро- та ангіопатіями значну роль в розвитку ССД відіграє і діабетична остеоартропатія (ДОАП), оскільки вона в значній мірі визначає характер перебігу основного захворювання та є однією з причин ранньої та стійкої інвалідизації у хворих на ЦД у молодому віці. У випадку розвитку ДОАП патологічний процес іде приховано, “від кістки до шкіри”, значно випереджаючи клінічні прояви ураження м’яких тканин [117-118].

На сучасному рівні ДОАП розглядається як самостійне специфічне ураження кістково-суглубового апарату у хворих на ЦД, яке залежить від типу, важкості та тривалості діабету. Дане ускладнення у різній мірі вираженості діагностується у 6,5-69 % пацієнтів [119-124].

В основі патогенетичних механізмів формування ДОАП лежать порушення вуглеводного, білкового, мінерального, гормонального обміну, діабетичні нейро- та ангіопатії. Як провокуючі фактори розглядаються наявність трофічних виразок, травми, переохолодження, плоскостопість,

ношіння стискуючого взуття, мікротравми, врослий ніготь тощо. Невідповідність навантаження на стопу та компенсаторно-приспосувальних можливостей кістково-суглубового апарату викликає виникнення спонтанних переломів, деформації та порушення біомеханіки. На тлі вхідних воріт для інфекції розвиваються важкі гнійно-некротичні процеси, які в багатьох випадках призводять до ампутацій кінцівок [119, 125-133].

Метаболічні порушення в тканинах, порушення кровопостачання та імуносупресія створюють сприятливі умови для розвитку гнійно-некротичних уражень. Значна кількість дослідників акцентують увагу на переважанні у вогнищі аеробної та анаеробної неклостридіальної інфекції в різних асоціаціях [134-146].

При розвитку інфекційних процесів на стопі з вогнища ураження найбільш часто виділяються стафілококи, стрептококи, псевдомонади, протей, а з анаеробних мікроорганізмів – бактероїди, клостридії, анаеробні стрептококи. Виділені штами мікроорганізмів часто резистентні до дії більшості антибактеріальних препаратів, що обумовлює необхідність адекватного вибору раціональної антибіотикотерапії у вищезначених хворих [17-153].

1.3. Принципи консервативної терапії синдрому стопи діабетика

Складні механізми формування ССД потребують розробки та вибору диференційованих патогенетичних схем лікування на основі комплексного та всебічного обстеження хворих. Вони повинні включати в себе корекцію вуглеводного обміну шляхом адекватної інсулінотерапії, лікування діабетичної нейро-, ангіопатії, антибіотикотерапію, антиоксидантну терапію, імунотерапію, дезінтоксикаційну терапію, місцеве лікування виразкових дефектів та гнійних ран [11-17].

Основною умовою патогенетичної терапії ССД є адекватна компенсація вуглеводного обміну інсулінотерапією шляхом переводу

пацієнтів на простий інсулін, незалежно від типу цукрового діабету. Це дозволяє контролювати та динамічно проводити корекцію рівня глікемії і корегувати складні обмінні порушення, чого неможливо досягнути іншими методами, особливо в випадках розвитку декомпенсації ЦД [11-13, 57, 85, 154-163]. Коливання рівня глікемії у бік гіпо- або гіперглікемії крім порушень гомеостазу спричиняє зміни зі сторони перебігу ранового процесу та клітинних механізмів загоєння ран.

Важливою ланкою патогенетичної терапії ССД є корекція гемореологічних порушень, яка проводиться за допомогою антикоагулянтів, ангіопротекторів, спазмолітиків, які покращують проникність судинної стінки, підвищують її еластичність, знімають спазм, покращують трофіку ендотелію та судинної стінки в цілому. Застосовують солкосерил, актовегін, пармідин, доксіум, діамікрон, нікотинова кислота та її похідні, серміон та інші. Багато з цих препаратів мають комбіновану дію, одночасно впливаючи на гемостаз та реологічні властивості крові. Поряд з ними використовуються антикоагулянти (гепарин, фраксипарин, клексан), антиагреганти (трентал, аспірин, курантил, тіклід) та антагоністи простаноїдів [164-172].

Ефективним у плані корекції критичної ішемії кінцівок є застосування Вазопростану, Алпростану, що в ряді випадків дозволяє уникнути високої ампутації, провести оперативне втручання на рівні стопи та зберегти кінцівку [173, 174].

Рекомендується обов'язкове застосування антиоксидантної терапії в поєднанні з дезінтоксикаційною терапією, оскільки адаптаційні можливості щодо активності антиоксидантної системи у хворих на ЦД значно знижені, особливо в умовах розвитку гнійно-некротичних уражень [175, 176].

Поряд з цим в комплексному консервативному лікуванні ССД рекомендують використовувати нестероїдні протизапальні препарати, імунокорегуючу терапію, біогенні стимулятори, ферменти [177-179].

Патогенетично обґрунтованим в лікуванні ССД є призначення адекватної антибіотикотерапії, особливо при умові розвитку гнійно-некротичних

уражень стопи з обов'язковим урахуванням характеру мікрофлори [180-186].

Також з вищеописаними препаратами для лікування нейропатій використовують вітаміни та препарати альфаліпоєвої кислоти (еспаліпон, берлітрон, мільгама). Останні володіють антиоксидантною, гіполіпідемічною, нейропротекторною дією, покращують периферичний кровообіг і є препаратами вибору в лікуванні діабетичної нейропатії [187-191].

Водночас, поліпшенню результатів лікування ССД в значній мірі сприяє використання дезінтоксикаційної терапії (ентеросорбція, гемосорбція, плазмафорез, УФО крові тощо), яка дозволяє нормалізувати обмінні порушення, ліквідувати інтоксикаційний синдром, ефективно впливати на "хибне коло" гнійне вогнище - цукровий діабет, попередити генералізацію гнійної інфекції, та значно покращити результати лікування [192].

Введення хіміопрепаратів в периферичне артеріальне русло за даними ряду дослідників, дозволяє значно покращити результати комплексного лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на ЦД. Розроблені різноманітні інфузійні суміші, які включають в себе антибактеріальні препарати, судинорозширюючі засоби, антигіпоксанти, антикоагулянти, дезагреганти, інсулін тощо [193, 194].

За даними окремих дослідників ефективною в лікуванні вищеописаної патології є застосування ендолімфатичної терапії, що дозволяє ефективно боротися з інфекційним чинником та стимулювати репаративні процеси в рані [195, 196].

Лімфатична система при різних патологічних станах доставляє з тканин в кров продукти порушеного метаболізму, некробіозу та інші токсичні речовини, тобто забезпечує дренажну функцію останніх. Без відновлення функціонування лімфатичного апарату неможлива повноцінна реабілітація морфологічних та функціональних параметрів органів та тканин [197-203].

Основні принципи практичної лімфології були сформульовані Ю.М. Левіним [204-206], які зводяться до наступних загальних положень:

- незалежно від етіології та патогенезу конкретного захворювання,

лімфатична система втягується у всі патологічні процеси, оскільки являється однією з ключових ланок гомеостазу та гуморального транспорту;

- зрушення в лімфатичній системі є визначальними факторами які визначають перебіг захворювання;

- корекція порушень функції лімфатичної системи при різних захворюваннях є обов'язковою умовою комплексної терапії.

На даний час існує три основних спрямування корекції порушень функціонування лімфатичної системи:

а) лімфостимуляція – підсилення лімфоутворення та лімфовідтоку, що сприяє розведенню та видаленню токсинів з інтерстиціальної тканини;

б) лімфопротекція – якнайшвидше видалення токсинів і токсичних метаболітів з лімфи, що досягається методами екстракорпоральної детоксикації та ентеросорбції;

в) лімфокорекція і лімфосупресія – насичення лімфатичної системи лікарськими середниками (пряма та непряма лімфотропна терапія) [200-206].

Основною метою використання лімфотропної дії є санація мікроциркуляторного русла шляхом стимуляції лімфоутворення і лімфатичного дренажа уражених тканин. Разом з лімфою відводяться значна кількість токсичних речовин та некробіотичних мас, що сприяє швидкому відновленню тканин і захищає їх від незворотних морфо-функціональних змін. Використання лімфатичних шляхів для доставки лікарських середників дозволяє значно підвищити концентрацію останніх в патологічному вогнищі. Особливо це стосується антибіотикотерапії [204-206].

Простим і неінвазивним методом є непряма ендолімфатична терапія, суть якої полягає у введенні препаратів в клітковинні простори з наступною їх резорбцією по лімфатичним шляхам. З цією метою використовуються речовини, які змінюють умови проникності лімфатичних капілярів та підсилюють резорбцію капілярного русла. До них відносяться ферментні препарати (лідаза, терилітин, трипсин, хімотрипсин). Подібний ефект має і створення затрудненого венозного відтоку від уражених тканин шляхом

накладання пневматичної манжетки (терміном на 1,5-2 години при тиску 35-40 мм рт. ст.).

Лімфотропне введення антибіотиків дозволяє досягнути стабільно високих концентрацій препарату в центральній лімфі та патологічному вогнищі. Використання половини добової дози антибіотика один раз на добу, дозволяє досягнути його концентрації в лімфатичних вузлах в 2-7 разів вище ніж при внутрішньом'язовому введенні. Для створення тривалої високої концентрації антибіотиків можна застосовувати тимчасовий фармакологічний блок лімфотоку при поєднанні останнього з 0,5 % розчином новокаїну, використання якого забезпечує максимальне пригнічення скорочувальної функції лімфатичних капілярів. Окрім того, пригнічують скоротливу функцію лімфатичних судин цефалоспорини і аміноглікозиди. Стимулюючу дію на лімфатичне русло мають мезатон, троксевазин, солкосерил, тиротропін-ризлінг-гормон, сечовина, манітол, поліглюкін, гемодез, глюкоза, фізіологічний розчин, еуфілін та інші [200-207].

Це лягло в основу розробки ендолімфатичної терапії, яка включає в себе три основних методики: ендолімфатична терапія з блоком лімфовідтоку, з збільшенням лімфовідтоку, та з стимуляцією функції лімфатичних судин.

Враховуючи вищенаведені факти, одним із завдань роботи ми поставили вивчити ефективність непрямой ендолімфатичної терапії в комплексному хірургічному лікуванні ССД.

Широко використовуються в лікуванні ССД цілий ряд фізіотерапевтичних методик, а саме: ультразвук, електро-, водо-, грязелікування, гіпербарична оксигенація, методи квантової гемокорекції, електроакупунктура, лазеропунктура, використання постійного магнітного поля, мікрохвильової резонансної терапії та ін. [208-211].

Комплекс місцевого лікування ранових дефектів включає в себе застосування антисептичних препаратів, мазевих композицій на водорозчинній основі, сорбентів, керованого абактеріального середовища, удосконалених методик обробки ранових дефектів, сучасних багатокомпонентних

перев'язувальних матеріалів тощо [212-214].

Таким чином, на основі даних літератури можна зробити висновок, що консервативна терапія ССД є невід'ємною складовою багатокomпонентної комплексної патогенетичної терапії ССД.

1.4. Хірургічне лікування гнійно-некротичних ускладнень синдрому стопи діабетика

Вибір тактики хірургічного лікування гнійно-некротичних ускладнень ССД лежить в основі подальшої медико-соціальної адаптації вищезначених хворих. Згідно рішення Сент-Вінтсенської конференції (1989 р.) та наступних узгоджуваних конференцій, основним напрямком лікування ССД було зниження кількості високих ампутацій нижніх кінцівок на погливину. З цією метою проведено значну кількість досліджень, розроблено тактики комплексного лікування та нові методики консервативного лікування та оперативних втручань у хворих з ССД. Однак, не дивлячись на здобутки клінічної медицини, результати лікування хворих на ССД і на даний час не можна визнати задовільними. Це зумовлено подальшою високою кількістю ампутацій хворих і значною інвалідизацією та смертністю останніх, що залежить від відсутності єдиних підходів до лікування та рядом діагностичних помилок [11, 215, 216].

За різними даними, високі ампутації нижніх кінцівок у хворих на ССД в Україні та Російській Федерації виконують у межах 19,6-41,2 % з летальністю від 8,9 до 25 %, та загальній летальності хворих в межах 5,6-13,5 % [11-16, 36, 217-221].

Високий відсоток ампутацій нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет певним чином виправдовується намаганням хірургів якнайшвидше купувати патологічний процес, попередити декомпенсацію ЦД та зберегти життя хворого, однак це не компенсує високу післяопераційну летальність та інвалідизацію пацієнтів [222].

Відсутність єдиної загальноприйнятої хірургічної класифікації, однакових уніфікованих поглядів на патогенез, особливості клінічного перебігу, діагностику та тактику комплексного лікування ССД, а також достатньо об'єктивних поглядів на вибір методу та об'єму хірургічних втручань, обумовлюють незадовільні результати лікування вказаної патології. На незадовільні результати лікування ССД також впливають неадекватна оцінка важкості та поширення гнійно-некротичного процесу, несвоєчасне надання кваліфікованої медичної допомоги, вибір неадекватного консервативного та хірургічного лікування [11, 215, 216].

Останні роки кардинально змінили погляд хірургів на об'єм оперативних втручань у хворих на ССД з гнійно-некротичними ураженнями тканин у бік хірургічних обробок та “малих ампутацій”, з метою збереження нижніх кінцівок та їх опірної функції. Дані втручання носять самостійний характер і не розглядаються в аспекті першого етапу в плані підготовки хворих до високої ампутації [223-232].

Оптимальними умовами для виконання оперативних втручань на стопі є збереження адекватного кровопостачання, відсутність набряку тканин, компенсація ЦД та адекватна консервативна терапія [233-236].

Хірургічна обробка гнійно-некротичного вогнища повинна носити по можливості радикальний характер і бути спрямована на видалення субстрату, який підтримує інфекцію, а також попередити її подальше поширення. Доступ повинен забезпечити найменше травмування тканин стопи і адекватне анатомічне розкриття патологічного вогнища, з урахуванням можливих шляхів поширення інфекційного процесу. Неврахування наявності у вогнищі ураження анаеробної неклостридіальної інфекції часто приводить до тактичних помилок, що лежать в основі наступних високих ампутацій кінцівки.

Як правило, анаеробні флегмони стопи при ЦД перебігають з досить характерною клінічною картиною, яка навіть без мікробіологічного дослідження дозволяє поставити вірний діагноз. Однак, при ССД вони відрізняються більш злюкисним перебігом, частіше поширюються на суглоби

стопи та гомілку і на кінцевому етапі обумовлюють необхідність виконання високої ампутації [11-16].

Для лікування гнійно-некротичних процесів, які локалізуються на підошовній поверхні стопи, запропоновано ряд методик, які дозволяють радикально провести хірургічну обробку патологічного вогнища [237-239].

Для попередження і лікування глибоких анаеробних флегмон у хворих на ССД, які починаються з гангрени пальців, ампутацію стопи доповнюють пересіченням плантарного апоневроза і сухожилків згиначів пальців біля п'яткового бугра [240].

В випадках розвитку патологічного процесу з пальців, рекомендується проводити висічення сухожилків згиначів та розгиначів останніх на протязі в рані, або з окремих упереджуючих розрізів на стопі чи гомілці, оскільки саме сухожилки та їх піхви є основним шляхом розповсюдження інфекційного чинника.

При ураженні декількох пальців, особливо центральних, рекомендується проводити трансметатарзальну ампутацію стопи, як операцію вибору в таких випадках. Це дозволяє сформувати довгу куксу стопи і зберегти її опірну функцію у 83-95 % хворих [241-245].

Ампутації стопи за Лісфранком та Шопаром на сучасному етапі не повинні використовуватись в подіатричній практиці, оскільки вони є не досить фізіологічними і у віддаленому періоді приводять до різних варіантів деформації кукси стопи з втратою її опірної функції. Застосування цих операцій може бути виправданим лише в тих випадках, коли характер ураження та поширення патологічного процесу робить неможливим виконання інших видів дистальних ампутацій стопи [11-15].

Високі ампутації кінцівки на рівні гомілки або стегна є методом вибору при лікуванні поширених гангренозно-некротичних уражень стопи або у зв'язку з остаточною втратою опірної функції останньої [246-251].

На сьогоднішній день набагато ширше ставляться показання до проведення реконструктивних операцій на судинному руслі з метою

ліквідації критичної ішемії кінцівки та відновлення периферичного кровобігу, що дозволяє зменшити об'єм втручань на стопі та покращити їх результати [90, 91, 252-256].

Виконання хірургічних обробок та малих ампутацій стопи часто призводить до утворення значних ранових дефектів, які в наступному потребують закриття одним з методів пластичної хірургії: шляхом аутодермопластики, ксенопластики, мікросудинними клаптями гомілки та стопи, вільною оментопластиком [257-263]. Однак перебіг ранового процесу у хворих на цукровий діабет має свої певні особливості, які недостатньо досліджені і потребують свого подальшого вивчення [264-266]. Адже саме ці особливості в значній мірі обумовлюють тактику та підходи до місцевого лікування ранових дефектів у хворих на ССД.

1.5. Оцінка якості життя хворих в медицині

Застосування нових диференційованих підходів до комплексного лікування ССД дозволяє значно покращити результати останнього, зменшити кількість високих ампутацій та післяопераційну летальність. Але спостереження за такими пацієнтами в більшості випадків, закінчується після виписки хворих з стаціонару. Якщо є окремі дані щодо рецидиву основного захворювання, повторних високих ампутацій нижніх кінцівок та летальності хворих через 3-5 років, то проблема медико-соціальної адаптації та якості життя (ЯЖ) хворих на ССД майже не досліджується.

Останнім часом в медицині широкого застосування набуває термін “якість життя пов'язана з здоров'ям” [267], але його точного визначення не існує. Згідно з визначенням ВООЗ здоров'я це повне фізичне, соціальне та психічне благополуччя, а не просто відсутність захворювання [268, 269]. Тому якість життя людини визначається інтегративною оцінкою фізичного, соціального та психічного стану, яка ґрунтується на суб'єктивній оцінці вказаних показників самим пацієнтом [267, 269-273].

З початку 90-х років кількість публікацій, яка присвячена даній проблемі постійно збільшується. Проводяться дослідження якості життя хворих, які стосуються терапії, офтальмології, наркології, неврології, ендокринології, тощо. Але публікації, які стосуються досліджень якості життя та соціальної адаптації хворих на ССД, в літературі лише поодинокі [274-276]. Це не дозволяє адекватно вирішити питання динамічного контролю за перебігом захворювання та вирішувати питання соціального забезпечення та подальшого лікування вищезначених хворих.

Сучасна концепція дослідження якості життя в медицині була розроблена і активно впроваджується в практику Міжнародним центром дослідження якості життя [267, 277]. Дане дослідження проводиться шляхом анкетування за допомогою спеціальних опитувальників, яких на даний час в світі існує понад 1000. Існують загальні та спеціальні варіанти опитувальників. Загальні опитувальники застосовуються для оцінки якості життя не залежно від патології, важкості захворювання та методів лікування і в більшій мірі характеризують соціальну адаптацію пацієнта. Найбільш поширеними серед них є: EuroQol (EQ-5D), MOS SF-36 та його модифікації (SF-22, SF-20, SF-12), Quality of Well-Being Index, Quality of Life Index та інші [272, 274, 275].

Розроблені спеціальні опитувальники, які дозволяють оцінити якість життя у хворих з окремими патологічними станами (онкологічні хворі, гастроентерологічна патологія, облітеруючі захворювання артеріальних судин, патологія венозної системи тощо). Однак для оцінки якості життя хворих на ССД таких специфічних опитувальників не існує, тому ряд дослідників адаптує загальні анкети для вищезначених пацієнтів [274-276].

Найбільш поширеним на даний час є опитувальник SF-36, який був створений на основі інших анкет з метою проведення епідеміологічних досліджень. В різних країнах він використовувався для вивчення якості життя у хворих з ішемічною хворобою, інфарктом міокарду, панкреатитом, онкологічними захворюваннями, обструктивними захворюваннями легень, а також при ЦД [267-276]. Даний опитувальник дозволяє отримати та оцінити

інформацію за такими критеріями:

- фізичне функціонування (ФФ) – характеризує ступінь обмеження виконання фізичних навантажень за рахунок фізичного стану пацієнта (самообслуговування, хода, перенесення тягарів, хода по східцях тощо) Низькі показники вказують на те, що фізична активність пацієнта значно обмежується станом його здоров'я;

- рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (РФФ) – вплив фізичного стану на щоденну рольову діяльність (роботу, виконання щоденних обов'язків. Низькі показники вказують на те, що щоденна діяльність значно знижена за рахунок фізичного стану хворого;

- біль (Б) – вплив болю на здатність хворого виконувати щоденну роботу. Низькі показники вказують на значне обмеження активності пацієнта;

- загальний стан здоров'я (ЗСЗ) – оцінка хворим стану свого здоров'я на даний момент і перспектив лікування;

- життєва активність (ЖА) – характеризує ступінь виснаження життєвих сил хворого. Низькі бали свідчать про зниження життєвої активності та сил;

- соціальне функціонування (СФ) – визначає ступінь обмеження соціальної активності хворого в залежності від його фізичного та емоціонального стану. Низькі показники вказують на зниження соціальних контактів, рівня спілкування, які пов'язані з погіршенням фізичного та емоційного стану;

- рольове функціонування обумовлене емоційним станом (РФЕ) – оцінює вплив емоційного стану на виконання роботи або щоденних обов'язків. Низькі показники характеризують погіршення емоційного стану хворих з обмеженням працездатності;

- психічне здоров'я (ПЗ) – характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, загальний показник позитивних емоцій. Низькі показники свідчать про наявність депресії, тривожних станів, психічних негараздів.

За отриманими результатами формуються шкали показників, які групуються в два показники “фізичний компонент здоров’я” та “психологічний компонент здоров’я”.

Фізичний компонент здоров’я включає в себе: фізичне функціонування, рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, біль та загальний стан. Психологічний компонент складається з психічного здоров’я, рольового функціонування, обумовленого емоційним станом, соціального функціонування та життєвої активності.

Опрацювання отриманих даних в порівнянні з здоровими людьми дозволяє охарактеризувати ступінь соціально-медичної адаптації та якість життя хворих [272-279].

Таким чином, підсумовуючи дані літератури, можна зробити висновок, що ССД і надалі залишається однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем ендокринології та хірургії. Не дивлячись на значні здобутки в лікуванні даної патології, багато питань потребують свого подальшого вивчення та вирішення. А саме: не повністю досліджені патогенетичні механізми формування ССД, морфологічні зміни тканин та їх роль у формуванні ССД, особливості перебігу ранового процесу при вищеозначеній патології, особливості комплексного диференційованого лікування ССД, питання медико-соціальної адаптації та якості життя вищеозначених хворих.

Саме цим проблемним питанням і присвячена дисертаційна робота.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика хворих

В основу клінічної частини дисертаційної роботи покладено результати комплексного обстеження та лікування 235 хворих на цукровий діабет, ускладнений розвитком ССД, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініці загальної хірургії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (хірургічні відділення № 1 і № 2, Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги), та відділенні загальної хірургії Луцької міської клінічної лікарні протягом 2005-2009 років. 52 хворих з 0 та I ступенем ураження обстежувалися в умовах ендокринологічного відділення Тернопільської обласної комунальної лікарні, та обласного ендокринологічного диспансеру. Розподіл хворих за віком та статтю наведений в табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл хворих на ЦД відносно віку та статі

Вік хворих n = 235	чоловіки		жінки	
	абс.	віднос., %	абс.	віднос., %
25-35 років	5	2,1	3	1,3
36-45 років	14	5,9	7	3,0
46-55 років	34	14,4	23	9,8
56-65 років	39	16,6	36	15,3
66 років та старше	46	19,6	28	12,0
Всього	138	58,6	97	41,4

Чоловіків було 138 (58,6 %), жінок – 97 (41,4 %), віком від 25 до 72 років. Переважну кількість хворих склали пацієнти працездатного віку - 161 (68,5 %). Однак, при аналізі вікового аспекту видно, що основна кількість

пацієнтів складає вікову групу старше 46 років – 206 хворих (87,6 %). Це можна пояснити тим, що ССД є пізнім ускладненням ЦД і для його розвитку повинен пройти більш тривалий період основного захворювання.

Цукровий діабет I типу (інсулінозалежний ЦД) діагностовано у 27 хворих (11,5 %), II типу (інсулінонезалежний ЦД) – у 197 (83,8 %). Серед обстежених хворих було 11 (4,7 %) пацієнтів у яких ЦД був вперше виявлений при зверненні їх за медичною допомогою з приводу гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок. Причому ці всі хворі були віком до 45 років (рис 2.1).

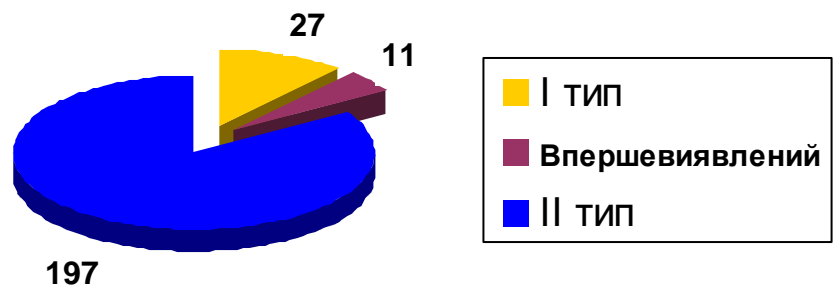


Рис 2.1. Розподіл хворих на цукровий діабет залежно від типу захворювання.

Тривалість захворювання до поступлення в стаціонар коливалася в межах від вперше виявленого ЦД до 36 років, в середньому $(14,3 \pm 0,84)$ років.

Розподіл хворих в залежності від важкості ЦД проводили згідно загальноприйнятої класифікації О.С.Єфімова (1983 р.). Відповідно неї хворих з ЦД легкого ступеня було 27, середньої важкості - 123, важкого – 74 та вперше виявленого – 11.

На момент обстеження переважна кількість хворих мали середню та важку форму ЦД (83,8 %). На нашу думку, це пояснюється тим, що ССД розвивається на тлі діабетичних ангіопатій, нейропатій, остеоартропатій для розвитку яких потрібний певний “діабетичний стаж”. Особливо ці зміни прогресують з маніфестацією важкості ЦД. Легкий ступінь захворювання

встановлено лише у 16,2 % випадків, всі хворі цієї групи мали 0-I ступінь ураження і в ході обстеження відігравали більшу роль в проведенні анкетування. Аналіз результатів впливу тривалості ЦД на розвиток ССД дозволив встановити, що частіше гнійно-некротичні ураження нижніх кінцівок виникають після 5 років, причому з збільшенням тривалості ЦД прогресивно зростає кількість хворих на ССД різного ступеня ураження (рис 2.2).

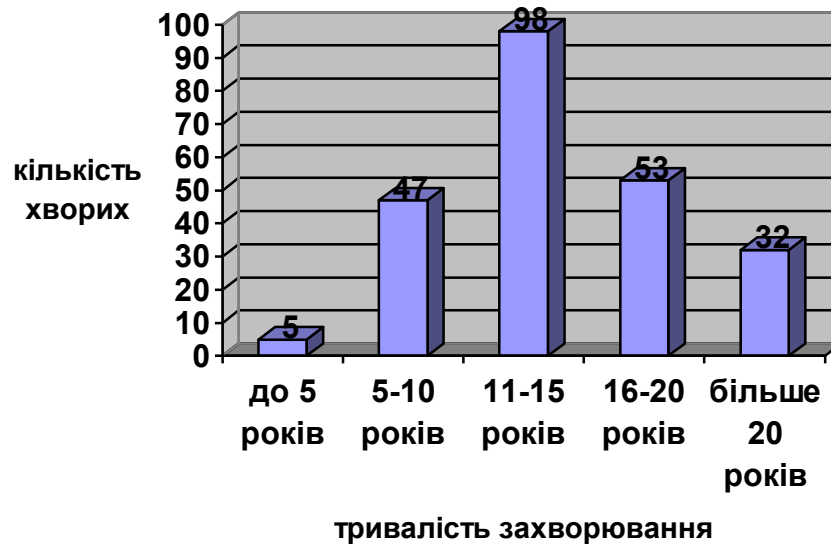


Рис. 2.2. Розподіл хворих за тривалістю ЦД до розвитку відкритих уражень нижніх кінцівок у хворих на ССД.

Зменшення кількості хворих з термінами перебігу ЦД понад 16-20 років пояснюється похилим та старечим віком даних пацієнтів та високою смертністю від інших ускладнень ЦД та супутньої патології.

З метою класифікації хворих на ССД ми користувалися загальноприйнятими градаціями за патогенетичними формами та глибиною ураження.

Патогенетична класифікація ССД була прийнята на I-му Міжнародному симпозиумі з діабетичної стопи в 1991 році (Нідерланди). Згідно з даною градацією, ССД розподіляється на ішемічно-гангренозну (ІГФ), нейропатично-інфіковану (НІФ), та змішану (ЗФ) форми. Дані розподілу обстежених хворих представлені в табл. 2.2.

Таблиця 2.2

Патогенетичний розподіл хворих на ССД

Патогенетична форма ураження	Кількість хворих	
	абс.	віднос., %
Ішемічно-гангренозна форма	79	33,6
Нейропатично-інфікована форма	98	41,7
Змішана форма	58	24,7
Всього	235	100

Для характеристики глибини та поширення гнійно-некротичних уражень стопи використовували класифікацію Меріт-Вагнера, яка включає в себе шестиступеневу градацію. Результати розподілу наведені в табл. 2.3.

Таблиця 2.3

Розподіл хворих в залежності від глибини ураження

Глибина ураження	Кількість хворих	
	абс.	віднос., %
0 ст.	20	8,5
I ст.	32	13,6
II ст.	46	19,6
III ст.	79	33,7
IV ст.	47	20
V ст.	11	4,6
Всього	235	100

Даний розподіл відноситься лише до обстежених хворих і не відображує будь-яких закономірностей характеру розвитку та типу уражень нижніх кінцівок у хворих на ССД, оскільки пацієнти з 0-II ступенем переважно лікуються в амбулаторних умовах і в стаціонар поступають при пролонгації захворювання з переходом в III-V ступінь. Окрім того у пацієнтів

часто спостерігається поєднання патологічних процесів (гнійна рана + флегмона стопи; волога гангрена пальців + флегмони стопи; гнійна остеоартропатія + флегмона стопи або трофічна виразка чи гнійно-некротична рана тощо). Однак, ця градація дозволяє в певній мірі визначитися в тактиці комплексного лікування ССД. Однак, аналізуючи особливості клінічного перебігу можна зробити висновок, що у пацієнтів з ІГФ ССД частіше зустрічаються гангренозні процеси, а у пацієнтів з НІФ переважають гнійно-запальні ураження.

Серед провокуючих факторів розвитку трофічних виразок та гнійно-некротичних процесів найбільш часто хворі відмічали наступні: зміни конфігурації стопи, носіння тісного взуття, мікротравми, недотримання правил догляду за ногами. Часто вказані причини пацієнти пов'язували з низьким соціальним рівнем життя, та матеріальною незабезпеченістю.

Стадію компенсації ЦД діагностовано у 27,2 % хворих, субкомпенсації – у 39,6 %, та декомпенсації – 33,2 % пацієнтів (рис. 2.3).

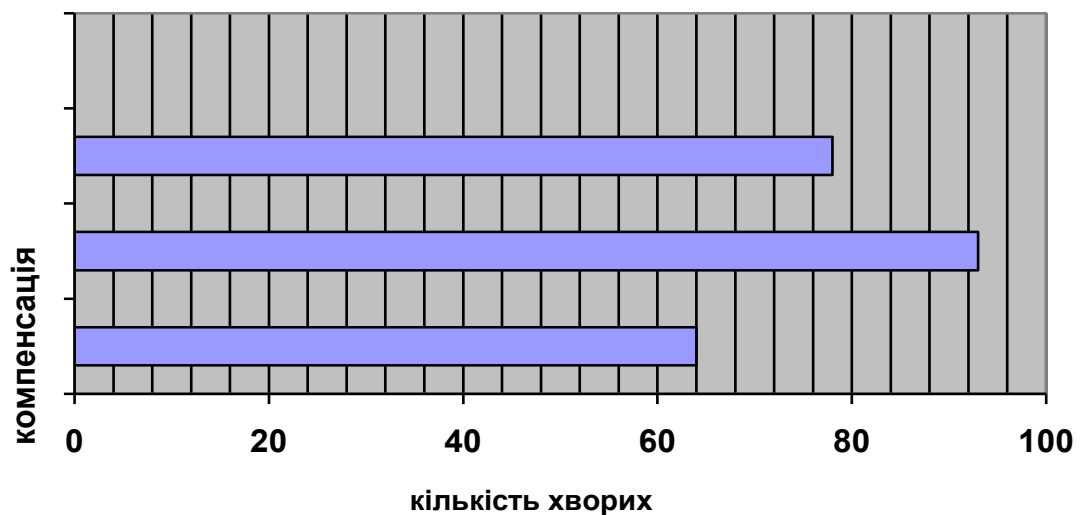


Рис. 2.3. Розподіл хворих в залежності від стадії компенсації ЦД.

92 пацієнти постуило в стаціонар з кетоацидозом, що можна пояснити розвитком у них феномену “хибного кола”, коли поширення гнійно-

некротичного процесу обумовлює декомпенсацію ЦД.

Із супутніх захворювань найчастіше діагностували ішемічну хворобу серця (40,2 %), гіпертонічну хворобу (21,4 %), ожиріння (61,8 %), патологію легеневої системи (36,9 %), варикозну хворобу нижніх кінцівок (12,4 %).

На момент поступлення у 39 хворих встановлено синдром системної запальної відповіді, та у 14 сепсис, що потребувало відповідної корекції лікувальної тактики.

2.2. Методи дослідження

Дослідження хворих включало в себе всебічне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження.

Обстеження хворих розпочинали з детального збору скарг, анамнезу захворювання та оцінки об'єктивного стану по органам та системам. Це дозволяло вже на перших етапах знайомства з хворим діагностувати тип та важкість цукрового діабету, а також оцінити патогенетичну форму та ступінь ураження нижніх кінцівок. Загальноклінічне обстеження включало в себе вимірювання температури тіла, частоти пульсу та дихання, показники артеріального тиску, обстеження за органами та системами, діагностику інтоксикаційного синдрому тощо. Окрім того, проводили клінічну діагностику патогенетичної форми та ступеня ураження нижніх кінцівок за загальноприйнятими методиками. Клінічне обстеження доповнювалося рядом лабораторних (показники гемограми, біохімічний аналіз крові, коагулограма, ступінь глікемії та глюкозурії, наявність кетонових тіл в сечі), та інструментальних досліджень.

Гемодинаміку нижніх кінцівок досліджували шляхом вивчення результатів ультразвукового дослідження (УЗД) судин, реовазографії (РВГ), локального кровотоку полярографічним методом за кліренсом водню, вимірюванням інтенсивності теплового потоку (ІТП). Отримані результати порівнювали між собою з метою оптимізації вибору тактики лікування.

Підготовка хворого до обстеження передбачала за добу звільнення кінцівок від стискуючих пов'язок, виключення фізіопроцедур та препаратів, які впливають на периферичну гемодинаміку [280-282].

УЗД артерій нижніх кінцівок виконували за допомогою апаратів “TOSHIBA” Nemio XG SSA-580A та ESAOTE AU5 Harmonic з використанням датчиків 4-5 МГц для крупних і 8-10 МГц для середніх та дрібних судин. Під час обстеження оцінювали стан судинної стінки, характер та розповсюдженість оклюзійного процесу, ступінь порушення гемодинаміки на різних рівнях кінцівки. Одночасно вираховували та оцінювали плече-кісточковий індекс (ПКІ) за формулою:

$$\text{ПКІ} = \frac{\text{АТ АГ}}{\text{АТ ПЛА}}, \quad (2.1)$$

де АТ АГ – систолічний тиск в передній або задній гомілковій артерії;

АТ ПЛА – систолічний тиск в плечовій артерії.

Реовазографію проводили на реоплетизмографі РПГ-1-0 за стандартними методиками [280-282]. Для реєстрації результатів використовували багатоканальний кардіограф. При якісній оцінці реовазограм звертали увагу на регулярність хвиль їх зовнішній вигляд: швидкість підйому і спуску, форму вершини систолічної хвилі, вираженість інцизури, наявність додаткових хвиль, місце їх розташування. При кількісному аналізі використовували наступні показники, які розраховувалися за загальноприйнятими методиками:

РК – реографічний коефіцієнт. Відображає стан тонусу артерій і є показником еластичності і тонусу судин;

ДІ – дикротичний індекс, який залежить від в'язкості крові, довжини судин і їх діаметру, скорочувальної діяльності судинної мускулатури. Характеризує тонус артеріол (величину периферичного опору);

Шв. пр – швидкість притоку крові дозволяє судити про еластичність і піддатливість судинної стінки;

Шв.від – швидкість відтоку крові, відображає стан венозного тонусу;

PI – реографічний індекс, відображає величину пульсового притоку, яка залежить від частоти серцевих скорочень, ударного об'єму крові, артеріального тиску і тонусу судинних стінок, характеризує величину пульсового наповнення досліджуваної ділянки;

ПК – відносний об'ємний пульс, характеризує інтенсивність кровопостачання в ділянці тканини, що досліджується;

ОК – об'ємний кровоплин – кількість крові, яка притікає за 1 хвилину до 100 см^3 тканини.

Швидкість локального кровобігу (ШЛК) вивчали методом полярографічного визначення водневого кліренса [283-284]. Використовували поліаналізатор ПК 9 з блоком локального кровобігу [285].

Реєстрація кліренса водню після його інгаляції в легені дозволяє досліджувати об'ємну швидкість локального (капілярного) кровобігу. Крива розведення водню отримується за допомогою датчика, який складається з голчастого платинового та референтного електродів, що утворюють полярографічну комірку. Криву фіксували через 10 хвилин після введення в тканини голкового електрода та після 2-3 вдихів водню. При цьому дотримувалися постійності зовнішнього середовища і виключали фізичні навантаження та умови, які б створювали стресовий та інший вплив на пацієнта. За кривою, зареєстрованою на стрічці самописця, визначали логарифмічний декремент затухання – Λ

$$\Lambda = \frac{I}{r}, \quad (2.2)$$

де r – часовий інтервал на ділянці кривої розведення від 0,8 до 0,3 її максимального значення.

ШЛК вираховували за формулою:

$$\text{ШЛК} = \frac{69,3}{\Lambda}, \quad (2.3)$$

де ШЛК – швидкість локального кровобігу, кг/(мл·хв);

69,3 – постійна величина.

Блок локального кровобігу поліаналізатора дозволяє реєструвати одну або дві криві розведення водню та реєструвати їх логарифмічний декремент затухання. Останній реєструється у вигляді кривих на стрічці самописця.

Вимірювання ІТП проводили за допомогою перетворювача теплового потоку ПТПМБ-1, який розроблений ОКБ “Фотон” Чернівецького державного університету для медико-біологічних досліджень. Даний показник залежить від інтенсивності кровопостачання тканин і опосередковано характеризує кровопостачання певної ділянки тіла.

Безпосереднє вимірювання проводиться шляхом розміщення датчика тепломіра на певну ділянку шкіри і на протязі 2-3 хвилин проводиться вимірювання ІТП, поки значення електрорушійної сили не стане стабільним, з реєстрацією показників. Кожне наступне вимірювання проводили після встановлення показників на вольтметрі приладу в нульовому положенні.

Величину ІТП вираховували за формулою:

$$q = K \cdot I, \quad (2.4)$$

де q – ІТП, Вт/м²;

K – коефіцієнт (Вт/(м² · мВ)), який в наших вимірюваннях склав 50 Вт/(м² · мВ);

I – електрорушійна сила тепломіра (мВ).

Перед проведенням вимірювань, хворий адаптувався в певних умовах – лежаче положення протягом 10 хвилин, з оголеними кінцівками, при температурі оточуючого середовища 20-22 °С, та відносній вологості 45-50 %.

Моніторинг перебігу ранового процесу доповнювали клінічними, цитологічними, мікробіологічними та морфологічними критеріями.

Цитологічну оцінку перебігу ранового процесу проводили за допомо-

гою методу Покровської-Макарова (1942) [286] в модифікації М.Ф. Камаєва (1954), описаний під назвою “поверхнева біопсія рани” [287]. За даною методикою матеріал забирали шляхом легкого зішкрябування поверхневого шару рани за допомогою шпателя, з наступним розподіленням його тонким мазком на предметному склі. Мазок висушували на повітрі, а потім фіксували у суміші спирту та ефіру взятих в рівних кількостях. Фарбування мазків проводили за методикою Романовського, що дозволяє оцінювати крім клітин ексудату і елементи поверхневого шару рани разом із новоутвореними клітинами. У випадку неоднорідності ранової поверхні, мазки беруться з різних ділянок. Такі мазки є більш інформативними в плані оцінки перебігу ранового процесу. Для більш точної оцінки процесу підраховують від 100 до 300 клітин в різних місцях препарату з наступним відображенням клітинного складу у відсотках (%).

Виділяють 5 типів цитологічної картини, які відповідають різним стадіям ранового процесу:

- некротичний: у відбитках велика кількість детриту, залишки зруйнованих лейкоцитів, велика кількість мікробів розміщена позаклітинно;

- дегенеративно-запальний: характеризується великою кількістю нейтрофілів у стані деструкції та дегенерації, незавершений фагоцитоз;

- запальний: серед клітинних елементів 85-90 % становлять нейторфіли, 5-10 % - лімфоцити, моноцити, макрофаги та полібласти. Мікрофлора наявна у невеликій кількості, розміщена внутрішньоклітинно в стадії завершеного або незавершеного фагоцитозу;

- регенераторно-запальний або запально-регенераторний: нейтрофіли складають 60-70 % від усіх клітин, а полібласти, фібробласти, лімфоцити. Макрофаги – 20-35 %. Мікрофлора знаходиться в стадії активного фагоцитозу;

- регенераторний: нейтрофіли становлять 40-50 % клітинного угруповання, велика кількість фібробластів та макрофагів, з'являються клітини епітелію. Мікрофлора практично відсутня.

Окрім цього, проводили мікроскопічне дослідження мазків-відбитків з рани, пофарбованих за Грамом, з метою експрес діагностики анаеробної неклостридіальної інфекції. Наявність в препаратах грамнегативних паличок, розташованих парно або ланцюжками, свідчить про наявність бактероїдів або фузобактерій. Анаеробні грампозитивні коки сферичної або овальної форми в препаратах розташовувалися поодиночці, парами, в тетрадах, ланцюжками або скупченнями неправильної форми.

Мікроскопія мазків доповнювалася бактеріологічним дослідженням ексудату з рани. Воно полягало у виділенні та ідентифікації патогенної флори, з кількісним та якісним її аналізом.

З ранової поверхні стерильним ватним тампоном забирали матеріал. Тампон зважували до та після забору матеріалу на торсійній вазі. Різницю ваги приймали за кількість ранового вмісту, а потім поміщали тампон в 1 мл 0,1 % розчину тритону X-100 в 0,075 М фосфатному буфері рН 7,9. Процедуру ще раз повторювали в аналогічному порядку, старанно струшували 10-15 хвилин. Обидві проби змішували, а із суміші готували десятикратні розведення в 0,05 % розчині тритону X-100 в 0,075 М фосфатному буфері з метою попередження агрегації бактерій. Далі 0,1 мл розведеної проби засівали на селективні та неселективні поживні середовища та інкубували при оптимальній температурі. Через 24-96 годин інкубації підраховували кількість колоній за допомогою приладу ПСК, а результат виражали числом колонієутворюючих одиниць (КУО) на 1 грам ранового вмісту за наступною формулою:

$$X_i = 20 \times M \times N/t, (2.5)$$

де X_i – число КУО/мл;

20 – постійний коефіцієнт при посіві 0,1 мл проби;

M – кількість колоній, що виростили;

N – розведення (в 10, 100, 1000 разів тощо);

t – вага ранового вмісту.

Оскільки, число мікробів на одиницю об'єму може сягати десятки мільйонів, зручніше використовувати десятковий логарифм цього показника - \lg КУО/г.

Мікроорганізми ідентифікували згідно розроблених класифікації [288-292].

При виконанні морфологічних досліджень використовувалися загальноприйняті гістологічні методики. Вивчення оглядових гістологічних препаратів виконувалося після забарвлення гематоксиліном і еозином, пірофуксином за Ван Гізоном, за Хартом та Вайгерту.

Оцінку якості життя хворих на ССД проводили шляхом обробки даних загального міжнародного опитувальника SF-36, який розглядається як золотий стандарт дослідження якості життя у хворих з ураженням судинної системи [293, 294]. Даний опитувальник був адаптований і для використання в Україні [295].

Опитувальник складається з 36 питань, які формують 8 шкал: фізичне функціонування (ФФ), рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (РФФ), біль (Б), загальний стан здоров'я (ЗСЗ), життєва активність (ЖА), соціальне функціонування (СФ), рольове функціонування обумовлене емоційним станом (РФЕ), психічне здоров'я (ПЗ). Кількість питань в кожній шкалі становить від 2 до 10. Результати дослідження після обрахунків виражається в балах від 0 до 100.

Фізичний компонент здоров'я включає в себе: фізичне функціонування, рольове функціонування, обумовлене фізичним станом, біль та загальний стан. Психологічний компонент складається з психічного здоров'я, рольового функціонування, обумовленого емоційним станом, соціального функціонування та життєвої активності.

Опрацювання отриманих даних в порівнянні з здоровими людьми дозволяє охарактеризувати ступінь якості життя хворих [272-278].

Оцінку ЯЖ хворих проводили на основі анкетування, згідно спрощеної анкети SF-36 адаптованої для даного дослідження.

Всі отримані числові результати підлягали статистичній обробці загальноприйнятими методами [296, 297], з використанням значень середньої геометричної (X_g), критерія Стьюдента, непараметричних критеріїв за програмами S-PLUS 2000, STATISTICA, Excell. Результати вважалися достовірними при значеннях $p < 0,05$.

Матеріали викладені в даному розділі опубліковані в наступних наукових роботах: Проблемні питання в лікуванні хворих із синдромом діабетичної стопи / В. О. Шідловський, П.О. Герасимчук, І. Б. Романів // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 4. – С. 62–64.

Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому стопи діабетика / П. О. Герасимчук, Р. Я. Кушнір, І. Б. Романів // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 54–56.

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА

Клінічний перебіг різноманітних патогенетичних форм ССД в заключній стадії приводить до формування трофічних виразок та ранових ушкоджень з наступним розвитком гнійно-некротичного процесу. В літературі найбільш часто описуються загальні характерні ознаки перебігу ранового процесу, а саме: відсутність виражених зовнішніх проявів захворювання, схильність до швидкого прогресування патологічного процесу, погіршення стану хворих в зв'язку з розвитком декомпенсації ЦД та септичних ускладнень, тощо. Однак, практично відсутні роботи, які б комплексно характеризували перебіг ранового процесу в залежності від типу ЦД та патогенетичної форми ураження. Це і стало приводом для подальшого дослідження.

Поряд з клінічним обстеженням рани досліджувалися окремі об'єктивні критерії перебігу ранового процесу, які оцінювалися в числовому виразі і були розподілені наступним чином:

Місцеві показники загоєння ран:

- мікробна контамінація рани – досліджувалася за допомогою стандартних мікробіологічних досліджень в динаміці і визначенням чутливості до антибіотиків;

- цитологічне дослідження мазків-відбитків з рани, як об'єктивний критерій перебігу ранового процесу.

Місцеві показники гемодинаміки. Досліджувалися за допомогою доплерографії, реовазографії, визначення локального кровотоку, виміром ІТП.

Обстежено 215 хворих з I-V ступенем ураження (за Мегіт-Вагнером). ІГФ діагностована у 74 , НІФ – у 89, змішана – у 52 хворих.

3.1. Особливості клінічної картини ранових процесів у хворих на синдром стопи діабетика

На даний час ССД розглядається як пізні ускладнення ЦД, яке на етапах свого розвитку призводить до виникнення гнійно-некротичних ускладнень, що у 3 % хворих закінчується ампутацією нижньої кінцівки. В більшості публікацій формування та перебіг гнійно-некротичних процесів у хворих на ССД розглядається з окремих позицій, без урахування складних патогенетичних механізмів. Це потребує зміни поглядів що до вищезначеної патології. Оцінюючи патогенетичні механізми формування нагнійних процесів при ССД необхідно враховувати наступні моменти.

ССД, як ускладнення ЦД, є поліетіопатогенетичним захворюванням, в основі формування якого лежить діабетична нейропатія, мікро-, макроангіопатія, остеоартропатія, глибокі порушення метаболічних процесів, імуносупресія, ускладнення з боку життєвоважливих органів та систем (міокардіопатії, нефропатії). Вони розвиваються паралельно і в поєднанні значно впливають на розвиток та перебіг гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, що слід комплексно оцінювати з метою вибору адекватного диференційованого лікування.

ССД може виникати як пізні ускладнення ЦД проходячи ряд послідовних стадій. На тлі вищеперерахованих механізмів формуються грубі морфологічні зміни тканин та біомеханічні порушення стопи, з переважанням нейро- чи ангіопатії, виникають нові точки тиснення, гіперекратози, потім трофічні виразки, які в подальшому слугують поштовхом до розвитку гнійно-некротичних процесів. При виражених ознаках ангіопатії та ішемії тканин, процес первинно може виникати у вигляді локальних або поширених некрозів та гангрен (вологої, сухої). Як правило, у таких пацієнтів відмічаються термінальні стадії системних уражень цукрового діабету, вони представляють досить складну групу пацієнтів і результати лікування ССД у них часто закінчуються високими

амутаціями з великою частотою післяопераційної летальності.

Принципово інший механізм розвитку гнійно-некротичних уражень є механічна травма, яка стає причиною порушення цілісності шкіри та слугує вхідними воротами для інфекції. Такий нагнійний процес може виникнути на будь-яких стадіях розвитку системних діабетичних ускладнень, протікає як правило у вигляді гнійно-некротичних ран, абсцесів та флегмон.

Нами проведена оцінка особливостей виникнення та перебігу патологічного процесу у 215 пацієнтів з урахуванням вищеперерахованих моментів.

Фактори ризику, які викликали розвиток ранових дефектів в певній мірі залежали від патогенетичної форми ССД (табл. 3.1)

Таблиця 3.1

Фактори ризику виникнення ранових дефектів при ССД

Провокуючий фактор	Патогенетична форма ураження					
	НІФ		ІГФ		ЗФ	
	абс.	віднос., %	абс.	віднос., %	абс.	віднос., %
Порушення біомеханіки стопи	31	34,8	19	25,8	18	34,6
Механічна травма	58	65,2	32	43,2	29	55,8
Первинні гангренозні процеси	-----	-----	23	31,0	5	9,6
Всього	89	100,0	74	100,0	52	100,0

У переважної більшості хворих основними факторами, які приводили до виникнення ранових процесів, слугувала механічна травма, яка викликала неправильним обрізанням нігтів, вузьким взуттям, прогулянками босоніж, попаданням сторонніх тіл у взуття, випадковим травмуванням тощо. Тобто, пацієнти нехтували правилами по догляду за нижніми кінцівками при ЦД, або були з ними взагалі не знайомі.

Порушення біомеханіки стопи, як пізні ускладнення ЦД проявлялися у вигляді обмеження рухомості суглобів, деформації суглобів, плоскостопості,

“молоточкоподібних” пальців, стопи Шарко, за рахунок попередніх хірургічних втручань, призводили до розвитку трофічних виразок.

У 23 % хворих з ІГФ та 5 % з ЗФ розвинулися первинні гангренозні процеси на тлі критичної ішемії нижніх кінцівок за рахунок макроангіопатії.

Аналіз розташування та характеру гнійно-некротичних уражень дозволив виявити певну закономірність, яка пов'язана з патогенетичною формою ССД (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Локалізація гнійно-некротичних процесів при ССД

Вид гнійно-некротичного процесу	Патогенетична форма ураження					
	НІФ		ІГФ		ЗФ	
	абс.	віднос., %	абс.	віднос., %	абс.	віднос., %
Трофічні виразки пальців	11	12,4	12	16,2	11	21,2
Трофічні виразки стопи	22	24,7	9	12,2	13	25,0
Абсцеси стопи	6	6,7	1	1,3	3	5,8
Флегмони стопи	32	36,0	11	14,9	13	25,0
Суха гангрена пальця	2	2,2	13	17,6	5	9,6
Суха гангрена пальців	-----	-----	9	12,2	-----	-----
Суха гангрена стопи	-----	-----	1	1,3	-----	-----
Волога гангрена пальців	9	10,1	6	8,1	3	5,8
Волога гангрена дистального відділу стопи	6	6,8	4	5,4	2	3,8
Волога гангрена стопи та гомілки	1	1,1	8	10,8	2	3,8
Всього	89	100,0	74	100,0	52	100,0

Волога гангрена у однієї хворої з НІФ ССД розвинулася внаслідок поширеної анаеробної неклостридіальної флегмони стопи з тотальним

ураженням тканин та пізнім звертанням за медичною допомогою.

Клінічна картина трофічних виразок в певній мірі залежала від патогенетичної форми ССД. Зокрема останні у хворих з НІФ ураження локалізувалися в місцях найбільшого статичного тиску на стопі, та формувалися на тлі гіперкератозу. Місцем їх найбільш типової локалізації були підошовна поверхня I та II пальців, ділянки проекції головок I та V плюсневих кісток, п'ятка, старі післяопераційні рубці підошовної поверхні. Виразки не болючі, оточені вираженим гіперкератозом з слабким перифокальним запаленням, діаметром 0,5-1,5 см. Виразки як правило поверхневі, дно виповнене в'ялими грануляціями, з помірною ексудацією та вогнищевими некрозами.

У пацієнтів з ІГФ ССД трофічні виразки розташовувалися переважно в акральних ділянках, міжпальцевих проміжках, в місцях тріщин шкіри та супроводжувалися вираженим больовим синдромом. Виразки як правило з некротичним дном, глибокі, пенетруючі, з вираженим перифокальним запаленням. У 8 хворих (10,8 %) даної групи процес розвинувся у вигляді первинних некрозів шкіри з формуванням чітко обмеженого сухого вогнища чорного кольору, без перифокального запалення.

У пацієнтів з ЗФ ССД клінічна картина виразок залежала від переважання нейро- чи ангіопатії і була більш поліморфною.

Розвиток нагнійного процесу на тлі трофічних виразок чи механічного пошкодження шкірних покривів характерне для III ступеня ураження. При цьому формуються абсцеси та флегмони з глибоким ураженням тканин та втягненням в процес кістково-суглобового апарату, що було відмічено у 26,4 % хворих.

Розвиток гнійно-некротичного процесу викликає “феномен взаємного обтяження”, декомпенсацію ЦД та пролонгацію процесу по типу “хибного кола”, що було відмічено у 18,6 % випадків. Часто патологічний процес не мав тенденції до обмеження, з швидким поширенням по анатомічним структурам стопи, та розвитком септичних ускладнень.

У 72,6 % хворих за характерними клінічними ознаками та забарвленням мазків-відбитків з рани діагностовано наявність у вогнищі ураження анаеробної неклостридіальної флори, що обумовлює певні особливості клінічного перебігу та лікування.

Анаеробний неклостридіальний целюліт розвивається по підшкірній основі, шкіра над вогнищем ураження малозмінена і не відображує поширеність процесу, який значно виходить за межі видимої гіперемії. Відмічається щільний набряк тканин. Макроскопічно підшкірна основа просякнута гнійно-серозним ексудатом у вигляді губки, сірого або брудно-сірого кольору. Ексудат з неприємним, гнилісним запахом та характерними включеннями краплинок жиру.

При поширенні патологічного процесу по тканинам з'являються епідермальні міхури, темно-синюшні плями на шкірі та плями вогнищевого некрозу. Тканини мають тьмянний вигляд "вареного м'яса", з некрозом та розшаруванням сухожилків та фасцій. Поширення патологічного процесу супроводжується наростанням загального ендотоксикоза, декомпенсацією ЦД та розвитком септичних ускладнень, які можуть переважати над місцевими клінічними проявами.

Розвиток гнійної інфекції більш характерний для НІФ ССД (42,7 %), в той час як у пацієнтів з ІГФ переважали гангренозні ураження (55,4 %).

Прогресування гнійно-некротичного процесу або розвиток гангренозного процесу свідчить про IV або V ступінь ураження.

IV ступінь (60 хворих) – характеризувалася обмеженою гангrenoю частини стопи (пальці, п'ятка, акральні некрози), що склало 27,9 % хворих. Але при вірній оцінці особливостей клінічного перебігу патологічного процесу у значної кількості хворих можна боротися за збереження опірної функції нижньої кінцівки.

У 11 хворих (5,1 %) з V ступенем ураження поширеність патологічного процесу та важкість стану пацієнтів обумовлювали необхідність виконання первинної високої ампутації кінцівки.

Таким чином, у структурі госпіталізованих хворих з ССД значно переважають пацієнти з важкими, поширеними гнійно-некротичними процесами (63,7 %), що обумовлює високий відсоток незадовільних результатів лікування.

3.2. Мікрофлора ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика

Мікробіологічні дослідження дозволили встановити значне розмаїття контамінації ран мікроорганізмами, які відносяться до різних мікробних угруповань і їх кількісний та видовий склад залежить від глибини ураження.

Рановий вміст у обстежених хворих характеризується досить високим ступенем колонізації бактеріями: 3,56-5,43 lg КУО/г при I-II ступені ураження, та 5,82-8,41 lg КУО/г при III-IV ст.(табл. 3.3)

Таблиця 3.3

Щільність бактерійних угруповань ранових дефектів у хворих на ССД

Угрупування мікроорганізмів	Густота бактерій в рані (lg КУО/г, lgКУО/см ²)	
	1-а група (n=65)	2-а група (n=108)
Стафілококи	5,94	4,72
Стрептококи	5,43	4,36
Мікрококи	4,82	4,13
Коринебактерії	4,63	4,41
Ентеробактерії і псевдомонади	4,48	4,18
Аеробні бацили	3,56	3,82
Середні показники	4,81	4,18

Примітка. В цьому розділі 1-а група – хворі з ССД I-II ст., 2-а група – хворі з ССД III-IV ст.

Привертає увагу деяка невідповідність колонізації ранових дефектів бактеріями. У хворих на ССД I-II ст цей показник вище (4,81 lg КУО/г) ніж у

пацієнтів з III-IV ст (4,18 lg КУО/г) ($p < 0,05$). Тобто, у хворих з легшим перебігом ранового процесу колонізація мікроорганізмами вища. На нашу думку, це може бути обумовлене порушенням догляду за ранами, які в основному представлені трофічними виразками, з боку хворих. Практично 78 % хворих не закривали ранові дефекти асептичними пов'язками і не використовували антисептики. Це, закономірно, викликає значну бактеріальну забрудненість рани і створює загрозу пролонгації процесу у вигляді гнійно-некротичного процесу.

Домінуючі групи мікроорганізмів в рановому вмісті склали стафілококи (5,94-4,72 lg КУО/г), стрептококи (5,43-4,36 lg КУО/г), мікрококи (4,82-4,13 lg КУО/г), коринебактерії (4,63-4,41 lg КУО/г).

Подальше мікробіологічне дослідження видового складу мікроорганізмів ранового вмісту було присвячене вивченню представників окремих родин, родів і видів мікроорганізмів при різних ступенях розвитку ССД.

Найбільшу частку мікробних угруповань склали стафілококи. Для 1-ї групи цей показник склав 34,74-42,46 % та для 2-ї – 32,74-36,22 %.

Як видно з табл. 3.4, у хворих з ССД I-II ступеня видовий склад стафілококів був представлений 9 видами, а у групі хворих з ССД III-IV ступеня – 10 видами.

Домінуюче положення в обох досліджуваних групах займали *S. aureus*, які для 1-ї групи склали близько 1/2, а для 2-ї – дещо більше третини стафілококового угруповання. В загальній популяції стафілококів понад 50 % належать до коагулазопозитивних стафілококів.

Домінуючі позиції в обох групах займали *S. aureus* (42,28 % та 38,26 % відповідно). Субдомінуючі позиції в 1-й групі належали *S. haemolyticus* (12,24 %) та *S. epidermidis* (11,45 %), а у 2-й - *S. epidermidis* (14,94 %) та *S. intermedius* (13,15 %). У хворих 1-ї групи з ранового вмісту не виділялися *S. cohnii* та *S. hominis*, а у пацієнтів 2-ї - *S. warneri*.

Аналіз щільності стафілококових угруповань в ранових дефектах також показав нерівномірність їх розподілу (табл. 3.5).

Популяційний склад стафілококів в ранових дефектах у хворих на ССД

Популяція	Частка виду в угрупованні (у %)	
	1-а група (n=48)	2-а група (n=86)
<i>S. aureus</i>	45,28	38,26
<i>S. epidermidis</i>	11,45	14,94
<i>S. haemolyticus</i>	12,24	10,24
<i>S. intermedius</i>	6,74	13,15
<i>S. saprophyticus</i>	3,67	3,12
<i>S. sciuri</i>	3,67	3,12
<i>S. simulans</i>	7,22	3,26
<i>S. warneri</i>	3,47	-----
<i>S. xylosus</i>	6,26	5,89
<i>S. cohnii</i>	-----	4,56
<i>S. hominis</i>	-----	3,46
Разом	100,00	100,00

Загальна щільність стафілококових популяцій в 1-й групі (5,20 lg КУО/г) переважала таку у хворих 2-ї групи (4,29 lg КУО/г).

У пацієнтів з ССД I-II ст в рановому вмісті домінуючі позиції займали *S. epidermidis* (6,12 lg КУО/г), *S. aureus* (5,86 lg КУО/г), *S. intermedius* (6,00 lg КУО/г), *S. simulans* (5,92 lg КУО/г), *S. saprophyticus* (5,86 lg КУО/г). У хворих з III-IV ступенем ураження відповідно в рані домінували *S. sciuri* (5,46 lg КУО/г), *S. hominis* (5,16 lg КУО/г), *S. aureus* (4,46 lg КУО/г), *S. epidermidis* (4,38 lg КУО/г).

Загальний аналіз стафілококового угруповання в ранових дефектах у хворих на ССД, дозволяє зробити висновок, що найбільш часто зустрічаються *S. aureus* та *S. epidermidis*, а вищий ніж у інших мікроорганізмів показник постійності дозволяє віднести їх до домінуючих видів стафілококового угруповання. Причому, більша колонізаційна забрудненість

стафілококами ранових дефектів відмічалась при I-II ступені ураження. Це в певній мірі не відповідає класифікації ССД за Мегіт-Вагнером, оскільки за нею I A та II A ступінь – виразки без клінічних ознак інфікування.

Таблиця 3.5

Щільність стафілококових популяцій в рані у хворих на ССД

Вид мікроорганізмів	Щільність мікроорганізмів (lg КУО/г)	
	1-а група (n=48)	2-а група (n=86)
<i>S. aureus</i>	5,86	4,46
<i>S. epidermidis</i>	6,12	4,38
<i>S. haemolyticus</i>	4,52	3,64
<i>S. intermedius</i>	6,00	4,21
<i>S. saprophyticus</i>	5,86	4,28
<i>S. sciuri</i>	4,90	5,46
<i>S. simulans</i>	5,92	4,36
<i>S. warneri</i>	3,64	-----
<i>S. xylosus</i>	4,00	3,86
<i>S. cohnii</i>	-----	3,12
<i>S. hominis</i>	-----	5,16
Разом	5,20	4,29

Серед інших мікроорганізмів, які найбільш часто виділялися з ранових дефектів були мікрококи, які були представлені у хворих 1-ї групи 5 видами та складала 22,48-26,94 % мікробного угруповання, а у 2-ї – 4 видами (19,20-21,00 % мікробного угруповання) (табл. 3.6).

У хворих з ССД I-II ступеня по частоті зустрічання домінували *M. varians* (32,35 %), та *M. kristinae* (27,46 %), хоча за щільністю мікробних угруповань передували *M. kristinae* (5,48 lg КУО/г), *M. sedentarius* (5,34 lg КУО/г), *M. lylae* (4,95 lg КУО/г). У пацієнтів з III-IV ступенем ССД домінуюче положення займали *M. varians* (39,14 %), а *M. luteus* та *M. lylae* зустрічалися з однаковою частотою (21,00 %), з різною щільністю колонізації

- *M. sedentarius* (4,54 lg КУО/г), *M. varians* (4,28 lg КУО/г), *M. lylae* (4,12 lg КУО/г). В той же час в даній групі пацієнтів *M. kristinae* з рани не виділявся. Тобто у пацієнтів з важчим ураженням кількість мікрококів зменшується.

Таблиця 3.6

Склад мікрококового угруповання ранових дефектів у хворих на ССД

Популяція мікрококів	Частота та щільність мікрококової популяції в рані			
	1-а група (n=48)		2-а група (n=86)	
	Частота (%)	Щільність (lg КУО/г)	Частота (%)	Щільність (lg КУО/г)
<i>M. kristinae</i>	27,46	5,48	-----	-----
<i>M. luteus</i>	14,45	4,87	21,00	3,98
<i>M. lylae</i>	14,66	4,95	21,00	4,12
<i>M. sedentarius</i>	11,08	5,34	18,86	4,54
<i>M. varians</i>	32,35	4,30	39,14	4,28
Разом	100,00	4,98	100,00	4,23

Третю за значущістю групу серед мікробних угруповань склали коринебактерії, які в рановому вмісті у хворих на ССД були представлені 7 видами з різною зустрічаємністю в досліджуваних групах пацієнтів (табл. 3.7)

Таблиця 3.7

Склад популяції коринебактерій в ранах у хворих на ССД

Вид коринебактерій	Частка видів в угрупованні (%)	
	1-а група (n=48)	2-а група (n=86)
<i>C. afermentas</i>	50,46	14,32
<i>C. ulcerans</i>	8,12	29,43
<i>C. xerosis</i>	8,12	21,86
<i>C. pseudotuberculosis</i>	17,16	-----
<i>C. pseudodiphtheriticum</i>	16,14	-----
<i>C. bovis</i>	-----	14,12
<i>C. minutissimum</i>	-----	20,27
Разом	100,00	100,00

У пацієнтів 1-ї групи були коринебактерії (*C. bovis*, *C. minutissimum*), які не висівалися у хворих 2-ї групи і навпаки в 2-й групі це були *C. pseudotuberculosis* та *C. pseudodiphtheriticum* які не зустрічалися у пацієнтів 1-ї групи.

У хворих з ССД I-II ступеня домінуюче положення займали *C. afermentas*, *C. pseudotuberculosis*, *C. pseudodiphtheriticum*, а у пацієнтів з III-IV ступенем ураження - *C. ulcerans*, *C. xerosis*, *C. minutissimum*.

Щодо густоти колонізації, то в 1-ї групі домінували *C. afermentas* і *C. ulcerans* (4,83-6,15 lg КУО/г), а в 2-й - *C. bovis* (5,56 lg КУО/г).

В цілому густина коринебактерій у хворих 2-ї групи поступалася такій в 1-й (4,82 проти 4,48 lg КУО/г) ($p < 0,05$).

Аеробні спороутворюючі бацили склали близько 13,8 % мікрофлори, яка виділялася з ранових дефектів у хворих на ССД, але за питомою вагою лише 3,42 % всіх мікроорганізмів. Звертає на себе увагу, що у пацієнтів з I-II ступенем ураження виділено лише три види, а у хворих з III-IV ступенем – 6 видів вищезначених мікроорганізмів (табл. 3.8)

Таблиця 3.8

Частота зустрічання аеробних бацил в ранах у хворих на ССД

Популяція мікроорганізмів	Частота та щільність аеробних бацил в рані			
	1-а група (n=48)		2-а група (n=86)	
	Частота (%)	Щільність (lg КУО/г)	Частота (%)	Щільність (lg КУО/г)
<i>B. subtilis</i>	-----	-----	20,44	4,12
<i>B. pumilis</i>	-----	-----	11,98	3,76
<i>B. megaterium</i>	13,29	3,80	15,24	3,38
<i>B. macerans</i>	-----	-----	19,44	3,68
<i>B. licheniformis</i>	13,28	3,80	4,00	3,24
<i>B. cereus</i>	73,43	3,89	28,90	4,15
Разом	100,00	3,83	100,00	3,72

Домінуюче положення в 1-й групі займали *B. cereus* (73,43 %) з найбільшою щільністю колонізації (3,89 lg КУО/г). *B. megaterium* та *B. licheniformis* виділялися з ранового вмісту практично з однаковою частотою.

Що стосується 2-ї групи, то видовий склад бацил був представлений більшою кількістю видів, домінуюче положення серед яких мали *B. cereus* (28,90 %), та *B. subtilis* (20,44 %). Ці ж мікроорганізми мали і найбільшу щільність в ранових дефектах, складаючи 1/2 загальної популяції бацил.

В загальному *B. cereus* займали домінуюче положення у обох групах хворих, як по частоті зустрічання, так і по щільності популяцій. Щодо щільності колонізації, привертає увагу рівномірний розподіл мікроорганізмів без особливих переваг окремих видів у обох групах хворих.

У видовому аспекті стрептококи в ранових дефектах мали незначну частоту зустрічання (1,29 %) і виділялися найбіднішим складом. В 1-й групі вони були представлені лише трьома видами : *Str. mitis* (5,86 lg КУО/г), *Str. equines* (6,42 lg КУО/г), *Str. Faecalis* (5,48 lg КУО/г). В 2-й групі видовий склад стрептококів був представлений лише двома видами з досить високою щільністю колонізації: *Str. pyogenes* (5,68 lg КУО/г), *Str. mitis* (5,46 lg КУО/г).

Також найбіднішим видовим складом та меншою частотою зустрічання характеризувалися ентеробактерії та псевдомонади. Серед цих мікроорганізмів з ранових дефектів хворих з I-II ступенем ураження були виділені *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, а у пацієнтів з III-IV ступенем – лише *E. coli*.

Дослідження мікробного складу ран на наявність мікробних асоціацій показало, що у 76 % пацієнтів спостерігалось поєднання 2-5 видів мікроорганізмів. Найбільш часто мікробні асоціації були представлені стафілококами з грамнегативними мікроорганізмами (68 %), а також з грампозитивними мікроорганізмами (12 %). Асоціації лише грампозитивних мікроорганізмів відмічено у 7 % випадків, лише грамнегативних мікроорганізмів – у 13 %. Більшість пацієнтів з асоціативною мікрофлорою відносилися до пацієнтів з II Б, III та IV ступенем ураження. У пацієнтів з I та II А ступенем

ураження, як правило, відмічалася моноінфекція.

У 38 пацієнтів при мікробіологічному обстеженні мікроорганізми не виділялися. Однак, характерна клінічна картина гнійно-запального процесу та дослідження мазка-відбитка з рани дозволили прийти до висновку, що збудниками були анаеробні неклостридіальні організми, не виключено у вигляді моноінфекції.

У пацієнтів з трофічними виразками, абсцесами, флегмонами з ранових дефектів частіше висівалася грампозитивна флора, а у хворих з гнійними ранами, вологій гангрени – грамнегативна. У хворих на ІНЗЦД видовий склад мікроорганізмів був набагато більший, ніж у пацієнтів з ІЗЦД.

При аналізі загальної групи обстежених хворих було встановлено, що в ранових дефектах переважала грамнегативна флора (68,6 %) над грампозитивною (31,4 %).

У 19 пацієнтів після проведення первинно радикальних “малих” ампутацій стопи (ампутація пальців, трансметатарзальна ампутація) на 2-3 день виник розвиток нагнійного процесу, що нами було розцінено як внутрішньолікарняна інфекція. Це негативно впливало на перебіг ранового процесу, значно подовжуючи терміни та погіршуючи результати лікування. Мікробіологічне дослідження проведене в цій групі дозволило виділити ряд мікроорганізмів, які можна віднести до збудників внутрішньолікарняної інфекції (табл. 3.9).

Таблиця 3.9

Види мікроорганізмів які викликають внутрішньолікарняну інфекцію

Вид мікроорганізма	Кількість випадків	Частота (%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10	52,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	5	26,3
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	2	10,5
<i>Proteus vulgaris</i>	1	5,3
<i>Enterococcus sp.</i>	1	5,3

Найбільш значущими збудниками внутрішньолікарняної інфекції були *Pseudomonas aeruginosa* (52,6 %), майже вдвічі рідше зустрічався стафілокок (26,3 %).

Таким чином, аналізуючи мікробну спільноту ранових дефектів у хворих на ССД, можна зробити висновок, що вона представлена значною кількістю мікроорганізмів, домінуюче положення серед яких займають *S. aureus*, *S. epidermidis*, *M. varians*, *M. kristinae*, *C. afermentas*, *C. xerosis*, *B. cereus*, *B. Subtilis*. Це обумовлюється високими показниками індексу постійності (понад 20 %). Інші мікроорганізми займають субдомінуючі положення, або слугують видами-індикаторами які вказують на пролонгацію патологічного процесу. В ранових дефектах переважає грамнегативна флора. У 72,6 % пацієнтів з III-IV ступенем ураження на основі клінічних даних та мікроскопії мазків з рани забарвлених за Грамом діагностовано асоціативну наявність у вогнищі ураження анаеробної неклостридіальної інфекції. Найбільш частими збудниками внутрішньолікарняної інфекції є *Pseudomonas aeruginosa* та *Staphylococcus aureus*.

Таке розмаїття мікробних асоціацій ранових дефектів вищезначених хворих вимагає ретельного диференційованого підходу як до консервативного, так і хірургічного лікування.

3.3. Динаміка клініко-цитологічних змін ран у хворих на синдром стопи діабетика

Цитологічне дослідження мазків-відбитків з рани є одним з об'єктивних критеріїв оцінки перебігу фаз ранового процесу, та критерієм можливості закриття ранових дефектів.

Привертає увагу той факт, що на момент поступлення у 76,8 % хворих цитологічна картина мазків-відбитків відповідала некротичному або дегенеративно-запальному типу. У 23,2 % хворих з I та II ступенем ураження було відмічено наявність запального та регенераторно-запального типу цитограм.

Як показали наступні дослідження, виконання радикальної хірургічної обробки гнійно-некротичного вогнища дозволяє значно змінити фазність перебігу ранового процесу і вже на першу добу післяопераційного періоду отримати регенераторно-запальний або регенераторний тип цитограми. Це дозволяє вирішувати питання пластичного закриття ранових дефектів, одним із методів пластичної хірургії і значно скоротити терміни стаціонарного лікування.

Тому ми проаналізували характер перебігу ранового процесу у 68 хворих, в яких рановий дефект загоювався самостійно, шляхом вторинного загоєння. Серед них було 52 хворих з трофічними виразками та 16 – з гнійно-некротичними ранами, які не потребували проведення хірургічних обробок, на тлі загальноприйнятої консервативної терапії. Групу порівняння склали 15 хворих з гнійними процесами на стопі, не обтяжені ЦД, співставимі по віку та статі.

Подальший аналіз особливостей перебігу ранового процесу показав суттєві відмінності в залежності від типу ЦД.

На момент поступлення в мазках-відбитках переважали нейтрофільні лейкоцити (95-100 %). Нейтрофіли в 90-98 % знаходилися в стані дегенерації та деструкції. У 89 % випадків відмічався незавершений або спотворений фагоцитоз. Коково-бацилярна флора розташовувалася поза- та внутрішньоклітинно У 72-80 % препаратів відмічалася наявність клітинного детриту. В препаратах майже повністю були відсутні макрофаги, лімфоцити, полібласти, що свідчить про зниження клітинної ланки імунітету та відсутності регенеративних процесів.

На 3-4 день лікування цитологічна картина у хворих на ЦД практично не змінювалася, а у пацієнтів контрольної групи вона відповідала запальному типу. Мікрофлора була присутня в меншій кількості в стані завершеного та незавершеного фагоцитозу (50-60 %). Кількість нейтрофілів склала 86-90 % з збільшенням їх цілісності до 60 %. У препаратах з'явилися лімфоцити та моноцити, які склали 5-8 % клітинного угруповання. Відмічено наявність в

мазках окремих макрофагів та полібластів.

Лише на 6 день лікування у хворих на ЦД відмічена позитивна динаміка цитологічної картини ранового вмісту, який почав переходити в запальний тип, причому у пацієнтів з ІЗЦД цей процес проходив більш активно, ніж у пацієнтів з ІНЗЦД. У пацієнтів контрольної групи в мазках переважав регенераторно-запальний тип цитограм. Він характеризувався зменшенням кількості нейтрофілів до 60-70 %. Мікрофлора в значно меншій кількості, знаходиться переважно внутрішньоклітинно, фагоцитоз активний, завершений в 50-60 %. Полібласти, фібробласти та лімфоцити склали до 20 % клітин. Збільшилася кількість макрофагів до 5-8 %. Це свідчило про перехід ранового процесу в фазу регенерації. В рані розпочинався активний ріст грануляційної тканини.

На 8-10 день у всіх хворих контрольної групи цитологічна картина мазка відбитка характеризувалася регенераторним типом. Це проявлялося відсутністю мікрофлори, різким зниженням запальної реакції, зменшенням кількості нейтрофілів нижче 40 %. Значно збільшувалася кількість полібластів (до 5-7 %), з їх трансформацією в профібробласти та фібробласти (до 9-10 %). Вони розташовуються поодиночці та групами. В препаратах відмічаються окремі колагенові волокна. Активна епітелізація в препаратах спостерігалася у вигляді пластів прозорих клітин з широкою цитоплазмою. В цей час цитологічна картина у більшості хворих на ЦД характеризувалася запальним типом.

На 12 день суттєвих змін в цитологічній картині відмічено не було.

На 14-16 день у хворих на ІЗЦД у 82 % хворих відмічався запальний тип цитограми, а у хворих на ІНЗЦД цей показник склав 43 %. У частини пацієнтів спостерігалася динаміка до регенераторно-запального типу.

На 24 день у всіх хворих на ІЗЦД відмічався регенераторний тип цитограми з активною епітелізацією. У пацієнтів з ІНЗЦД цей тип цитограми відмічено у 78 % пацієнтів.

При аналізі особливостей цитологічної картини рани в залежності від

патогенетичної форми ССД, було встановлено, що у хворих з ІГФ процеси регенерації та очищення ранових поверхонь були значно сповільнені (в середньому на $(4,6 \pm 1,4)$ дні) в порівнянні з НІФ ураження.

Таким чином, вивчення цитологічної картини ранових дефектів дозволило встановити сповільнення перебігу всіх фаз ранового процесу у хворих на ЦД, яке було більш виражене у пацієнтів з ІНЗЦД. Це потребує відповідної корекції тактики місцевого та загального лікування ранових дефектів у хворих на ССД.

3.4. Варіанти порушень гемодинаміки нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика

Більшість дослідників сходяться на думці, що саме характер кровопостачання нижніх кінцівок є вирішальним фактором в лікуванні гнійно-некротичних уражень у хворих на ССД, причому визначальне значення має характер місцевої гемодинаміки [298-301]. Тому ми вирішили в порівнянні вивчити прямі та опосередковані показники периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок у хворих на ССД та їх значення у виборі тактики лікування.

З цією метою нами було вивчено та порівняно результати доплерографічного дослідження судин нижніх кінцівок, реовазограми (РВГ), локального кровобігу за кліренсом водню (ШЛК), та інтенсивність теплового потоку (ІТП).

3.4.1. УЗД дослідження артеріального русла нижніх кінцівок. Неінвазивним та достатньо об'єктивним методом оцінки стану артеріального русла нижніх кінцівок є УЗД, яке дозволяє діагностувати певні органічні зміни артерій та оцінити гемодинаміку.

Проведено обстеження артеріального русла у 58 хворих з НІФ ССД, 72 хворих з ІГ та 43 хворих з ЗФ ССД. Аналіз отриманих результатів показав певні закономірності порушення гемодинаміки нижніх кінцівок.

Практично у всіх обстежених хворих відмічено зміни з боку артерій великого, середнього та малого діаметру.

Клінічно, згідно класифікації Fontaine, хронічна артеріальна недостатність у пацієнтів з ІГФ ССД I ступеня виявлена у 2 хворих, II – у 34, III – у 28, та IV – у 8 пацієнтів.

Зміни магістрального судинного русла переважно проявлялися сегментарним ураженням судин великого та середнього діаметру за рахунок атеросклеротичної оклюзії в басейні стегново-підколінного сегменту (68,3 %). Ураження аорто-здухвинного сегменту виявлено у 11,1 % та гомілкового – у 25,3 % пацієнтів. Слід відмітити, що 84,8 % хворих з даної групи мали поєднане ураження стегново-підколінного та гомілкового сегментів, яке носило поширений мультисегментарний характер. Ураження аорто-здухвинного сегменту проявлялося синдромом Леріша. Гемодинамічнозначимі порушення магістрального кровобігу (понад 80 %), які проявлялися критичною ішемією відмічено у 9 пацієнтів.

Привертає увагу дуже слабкий розвиток колатерального кровобігу, який відмічено лише у 18,6 %. Переважання магістрального кровобігу, відсутність колатерального кровобігу сприяють розвитку феномену “кінцевих артерій”, який лежить в основі виникнення первинно-гангренозних процесів на стопах. ПКІ в даній групі коливався в межах 0,6-0,4, а у 9 хворих менше 0,4.

Принципово інші зміни судинного русла відмічено у хворих з НІФ ураження. Гемодинамічно значущих стенозів магістральних судин нами не виявлено в жодному випадку. Облітерація судин за рахунок атеросклеротичних бляшок діагностовано на рівні аорто-здухвинного (у 1,4 %) та стегново-підколінному сегментах (у 18,4 %). Оклюзійні зміни судинного русла були обумовлені структурно-морфологічними змінами комплексу інтима-медіа судинного русла, вираженість яких наростала в проксимальному напрямку. Останні проявлялися звуженням просвіту судин за рахунок потовщення стінок, руйнації їх анатомічних структур без диференціації на

шари. Місцями відмічаються ділянки різкої гіперехогенності різної протяжності з симптомом “анехогенної доріжки”, з дефрагментацією, руйнацією та нечіткістю внутрішнього шару. Внутрішній контур стінки рихлий, нерівний місцями зруйнований, зовнішній – нечіткий. В ділянках потовщення судинної стінки спостерігаються ділянки локального турбулентного кровоплину. Колатеральний кровотік розвинений краще і знаходиться в компенсованому або субкомпенсованому стані. Такі зміни судинної стінки хоч і не викликають критичної ішемії тканин, але створюють умови для тромбування останніх, та порушують еластичність судинної стінки, формуючи з неї “регідну трубку”. Такі судини нездатні адекватно реагувати на зміни трофічних потреб тканин та забезпечити належне кровопостачання. Це, в свою чергу, може викликати розвиток некрозів при дії відповідних неблагоприємних факторів зовнішнього середовища, та збільшення фізичного навантаження.

ПКІ у хворих з НІФ коливався в межах 1,0-0,8, при ЗФ – в межах 0,9-0,6. На нашу думку пацієнтів, у яких діагностовано ЗФ ССД, але ПКІ складає 0,6 та менше, слід відносити до ІГФ ураження.

У 6,8 % хворих на НІФ ССД діагностовано підвищення ПКІ до 1,4-1,6, що пояснюється розвитком поширеного склерозу Менкеберга, який у даних пацієнтів був стверджений при УЗД та рентгенологічному дослідженні.

Описані структурно-морфологічні зміни судин різного ступеня вираженості відмічалися і в хворих з ІГФ та ЗФ ССД.

В окремих випадках діагностувалися тромбози судин з їх виключенням з кровотоку, що переважно спостерігалось при ІГФ та ЗФ ССД.

3.4.2. Оцінка реовазографічних показників у хворих на синдром стопи діабетика. Проведено аналіз реовазограм нижніх кінцівок 113 хворих на ССД віком від 46 до 72 років. Серед обстежених пацієнтів 38 мали НІФ ураження, 42 – ІГФ та 33 – змішану.

Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб віком 45-68 років, у яких була записана нормальна реографічна крива.

Аналіз форми та виду реографічних кривих хворих на ССД дозволив визначити певні зміни стану судинного русла, які залежали від патогенетичної форми ураження.

У 16 хворих (42,1 %) з НІФ ССД відзначено стан гіпертонусу судин нижніх кінцівок. Реографічний індекс знижувався при цьому на 31,6 %, збільшувався реографічний коефіцієнт на 2,24 % та дикротичний індекс на 46,5 %. Спостерігалось скорочення часу розповсюдження реографічної хвилі. При рентгенологічному обстеженні цих пацієнтів у 72,4 % хворих діагностовано наявність склерозу Менкеберга, що може пояснювати стан гіпертонусу артеріального русла за рахунок зміни еластичності судинної стінки.

В 12 хворих виявлено затруднення венозного відтоку, що проявлялося збільшенням реографічного індекса на 12,4 %, та часу реографічної хвилі, зниженням дикротичного індексу на 18,3 %. Це супроводжувалося нейропатичним набряком м'яких тканин кінцівок. Не виключено, що одним з механізмів формування останнього при ССД є порушення венозного відтоку на тлі периферичної нейропатії.

У 3 хворих (7,9 %) діагностовано стан спастикоатонії, який характеризується спазмом дрібних судин.

У 7 хворих реографічна крива за своїми візуальними показниками відповідала нормі.

У 78,5 % пацієнтів з ІГФ ССД (33 хворих) діагностовано стан гіпертонусу артеріального русла, який залежав від ступеня розвитку та прояву діабетичної ангіопатії. Відмічено, що у цієї групи хворих амплітуда реографічної кривої на стопі нижча ніж на гомілці, що характеризує формування магістрального кровотоку та порушення кровопостачання стопи за рахунок колатералей. Це погіршує трофічні процеси в тканинах та створює умови для розвитку гангренозних зон на тлі тромбозу артерій.

У хворих зі змішаною формою ураження нижніх кінцівок стан гіпертонусу судин виявлено у 48 %, гіпотонусу – у 29 % та нормальні показники – у 23 % випадків. Вказані зміни в певній мірі залежали від

переважання нейро- чи ангіопатії нижніх кінцівок.

Окрім того проведено аналіз кількісних показників реовазограм які характеризують величину магістрального та регіонарного кровобігу, а саме: реографічний коефіцієнт (РК), реографічний індекс (РІ), дикротичний індекс (ДІ), об'ємний кровоплин (ОК), пульсовий кровоплин (ПК), швидкість притоку (Шв. приток.) та швидкість відтоку (Шв. відток.).

Аналіз отриманих даних показав суттєву різницю показників гемодинаміки, які корелювали з патогенетичною формою ураження нижніх кінцівок (табл. 3.10).

Основні показники реограми хворих з НІФ ураження практично не відрізнялися від таких у контрольній групі. Проте звертає на себе увагу зниження швидкості притоку та відтоку крові стоп ($(6,82 \pm 0,12)$ та $(1,38 \pm 0,13)$ ум.од./с відповідно, $p > 0,05$). Це характеризує зниження тонуусу і еластичності судинної стінки, з наступним зростанням периферичного опору, та розвитком периферичного набряку тканин. Останній клінічно погіршує перебіг ранового процесу, тому ми проаналізували у цих пацієнтів показники реовазограми окремо (12 хворих). У цих пацієнтів встановлені більш глибокі порушення периферичного кровопостачання. На стопі РК склав $(15,42 \pm 0,14)$ % ($p > 0,01$), РІ – $(0,84 \pm 0,12)$ ум.од. ($p < 0,001$), ДІ – $(0,58 \pm 0,06)$ ‰ ($p > 0,001$), ОК – $(4,48 \pm 0,12)$ мл/(хв·100 см³) ($p > 0,001$), ПК – $(0,82 \pm 0,02)$ ‰ ($p < 0,01$). Не виключено, що ці зміни обумовлені більш вираженими змінами тонуусу та еластичності судинної стінки, зростанням периферичного опору внаслідок порушення нервової регуляції, та підвищенням гідростатичного тиску в тканинах. Це веде за собою усугублення трофічних розладів тканин, та в певній мірі сприяє гідростатичному розшаруванню тканин з поширенням патологічного процесу по міжфасціальним просторам та по ходу судинно-нервових пучків. Причому, процес пролонгації гнійно-некротичного процесу корелює зі ступенем вираженості набряку тканин. Тому дана група пацієнтів потребує більшої уваги з проведенням терапії спрямованої на покращення дренажної функції судинного та лімфатичного русла.

Таблиця 3.10

Показники реограми у хворих на ССД залежно від патогенетичної форми ураження

Показник	Контрольна група (n=15)		НІФ ССД (n=38)		ІГФ ССД (n=42)		Змішана форма (n=33)	
	ступня	гомівка	ступня	Гомівка	ступня	гомівка	ступня	гомівка
РК, %	14,34±0,52	12,34±0,42	14,65±0,14 p<0,1	12,72±0,16 p>0,1	16,86±0,22 p>0,001	14,98±0,18 p>0,001	15,26±0,1 2 p>0,01	13,44±0,11 p>0,001
РІ, ум. од.	1,48±0,14	1,38±0,16	1,38±0,14 p>0,5	1,23±0,13 p<0,5	0,70±0,18 p>0,001	0,82±0,12 p<0,001	0,76±0,13 p<0,001	0,95±0,12 p<0,05
ДІ, ум.од	0,44±0,08	0,34±0,04	0,44±0,04 p<0,5	0,46±0,04 p>0,01	0,69±0,04 p>0,001	0,58±0,06 p>0,001	0,58±0,06 p<0,001	0,48±0,04 p<0,001
ОК, мл/(хв·100 см ³)	5,82±0,12	6,68±0,14	5,34±0,12 p<0,1	6,58±0,14 p<0,2	3,79±0,23 p>0,001	5,02±0,14 p>0,001	4,02±0,14 p>0,001	5,22±0,12 p>0,001
ПК, ‰	1,24±0,04	0,94±0,04	1,08±0,04 p<0,5	0,98±0,04 p<0,5	0,74±0,03 p>0,001	0,69±0,02 p>0,001	0,80±0,04 p>0,001	0,66±0,03 p>0,001
Шв. приток, ум.од./с	7,28±0,14	8,68±0,23	6,82±0,12 p>0,05	7,62±0,16 p>0,01	4,89±0,12 p>0,001	6,14±0,14 p>0,001	5,36±0,14 p>0,001	7,53±0,16 p>0,001
Шв. відток, ум.од./с	1,78±0,12	2,38±0,16	1,38±0,13 p>0,2	2,18±0,14 p>0,5	0,76±0,12 p>0,001	1,28±0,14 p>0,001	0,92±0,10 p<0,001	1,96±0,12 p>0,01
Примітка. p – достовірність значення в порівнянні з контрольною групою								

Дані таблиці 3.10 показують, щонайбільш глибокі порушення периферичного кровобігу відмічаються у хворих з ІГФ ССД. Однак вказані зміни, корелюють зі ступенем розвитку діабетичних ангіопатій.

Реографічний коефіцієнт, який відображає стан тонусу артерій достовірно підвищується як на стопі, так і на гомілці. Якщо РК на стопі при I (доклінічній) ступені ангіопатії склав $(15,84 \pm 0,32)$ %, то при II (функціональній) – $(15,96 \pm 0,16)$ %, та при III (органічній) – $(16,24 \pm 0,20)$ %. Аналогічна тенденція росту РК відмічається і на гомілці.

Реографічний індекс стопи та гомілки був знижений у всіх хворих з ІГФ, знижуючись з наростанням важкості ангіопатій нижніх кінцівок. На стопі РІ склав $(0,81 \pm 0,10)$ ум.од, $(0,76 \pm 0,10)$ ум. од. та $(0,64 \pm 0,10)$ ($p > 0,001$) відповідно для I, II та III стадій ангіопатії.

Аналогічні зміни РІ встановлені і на гомілках. Хоча зміни на гомілці при I стадії ангіопатії були недостовірними ($p > 0,1$), а при II стадії – несуттєвими ($p > 0,05$).

ДІ стопи був значно підвищений в порівнянні з нормою як при I-й ($(0,58 \pm 0,02)$ ум.од., $p < 0,001$), при II-й ($(0,64 \pm 0,02)$ ум.од., $p > 0,001$), так і при III-й ($(0,72 \pm 0,02)$ ум.од., $p > 0,001$) стадіях захворювання. ДІ гомілки при всіх стадіях захворювання також перевищував нормальні показники ($p < 0,001$).

В доклінічній стадії ангіопатій ОК на стопі знизився на 22,6 %, при функціональній – на 32,4 %, при органічній – на 36,0 %. На гомілці зниження ОК склало – 18,2 %, 25,6 %, та 27,4 % відповідно.

Отримані результати дозволяють зробити висновок, що на стопах порушення кровотоку виникають раніше і носять більш виражений характер.

При аналізі показників ПК, який характеризує інтенсивність кровопостачання в ділянці що досліджується, було встановлено його зменшення вже на початкових стадіях ангіопатій. Значення ПК на стопі склали $(0,82 \pm 0,04)$ % ($p > 0,001$), та на гомілці $(0,76 \pm 0,04)$ % ($p < 0,001$) для доклінічної стадії, $(0,70 \pm 0,06)$ % ($p > 0,001$) і $(0,62 \pm 0,04)$ % ($p > 0,001$) для функціональної, та $(0,72 \pm 0,04)$ % ($p > 0,001$) і $(0,60 \pm 0,06)$ % ($p > 0,001$) для органічної, відповідно.

Швидкість притоку крові достовірно знижується при всіх стадіях ангіопатії, в порівнянні з нормою, як на стопах, так і на гомілках ($p > 0,001$).

Аналогічні зміни виявлено і при визначенні швидкості відтоку, які корелюють з важкістю ангіопатії ($p > 0,001$).

У хворих з змішаною формою ССД зміни реографічних кривих залежали від переважання нейро- чи ангіопатії. Однак у даної групи хворих всі досліджувані показники достовірно відрізнялися від контрольної групи (див. табл. 3.10).

3.4.3. Швидкість локального кровобігу у пацієнтів із синдромом стопи діабетика. Обстежено 56 пацієнтів з різними патогенетичними формами ССД II-IV ступеня ураження та 18 здорових осіб ідентичного віку, які склали контрольну групу.

Швидкість локального кровобігу (ШЛК) у всіх хворих з ССД була нижче від норми, та залежала від патогенетичної форми ураження (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Швидкість локального кровобігу у хворих на ССД, в кг/(мл·хв)

Група хворих	Кількість обстежених	Зона визначення ШЛК	
		гомілка	стопа
Здорові	18	8,320±0,428	5,640±0,142
НІФ ССД	24	4,867±0,124 $p < 0,001$	3,285±0,187 $p < 0,001$
ІГФ ССД	18	3,150±0,136 $p < 0,001$	2,480±0,124 $p < 0,001$
Змішана форма	14	3,960±0,110 $p < 0,01$	2,962±0,122 $p < 0,01$

Так у хворих з НІФ ССД швидкість локального кровобігу на гомілці склала (4,867±0,124) кг/(мл·хв), у хворих з ІГФ – (3,150±0,136) кг/(мл·хв), та при змішаній формі – (3,960±0,110) кг/(мл·хв).

На стопі вказані показники ШЛК склали відповідно – (3,285±0,187) кг/(мл·хв), (2,480±0,124) кг/(мл·хв), (2,962±0,122) кг/(мл·хв).

У пацієнтів з НІФ ССД, швидкість локального кровотоку майже в два рази нижча норми, хоча реовазографічні показники близькі від таких практично не відрізняються. Це можна пояснити більш грубими змінами на рівні мікроциркуляції, порушенням нейрорегуляції периферичного судинного русла, розкриттям артеріо-венозних шунтів, та наявністю мікроангіопатії, яка гістологічно діагностується практично в 100 % випадків.

При ІГФ ураження зміни локального кровообігу були найбільш вираженими, що обумовлюється наявністю як макро- так і мікроангіопатії. Причому показники ШЛК корелювали з важкістю гемодинамічних порушень, обумовлених макроангіопатією.

При змішаній формі ССД швидкість локального кровотоку була вищою ніж при ІГФ, та нижчою, ніж при НІФ. Тому отримані показники можуть бути використані як один з діагностичних критеріїв для верифікації патогенетичної форми ССД.

3.4.4. Показники інтенсивності теплового потоку у хворих на синдром стопи діабетика. Наступним методом дослідження, за допомогою якого можна оцінити стан гемодинаміки нижніх кінцівок, було дослідження інтенсивності теплового потоку (ІТП), який відноситься до неінвазивних методів. Однак, на достовірність отриманих даних цього дослідження, впливають фактори зовнішнього середовища (температура, вологість), тривалість дослідження, емоційний стан хворого тощо.

Тому, з метою зведення до мінімуму вищеперечислених чинників, перед проведенням вимірювань, хворий адаптувався в певних умовах – лежаче положення протягом 10 хвилин, з оголеними кінцівками, при температурі оточуючого середовища 20-22 °С та відносній вологості 45-50 % в спеціально обладнаному приміщенні. З метою скорочення термінів дослідження вимірювання проводилося проксимальніше 0,5 см до видимої межі патологічного вогнища, на відстані 2-3 см проксимальніше від патологічного вогнища, на середині тилу стопи та в середній третині гомілки в проекції переднього великогомілкового м'язу. Порівнювали отримані показник з симетричними ділянками протилежної

кінцівки, та з аналогічними ділянками нижньої кінцівки пацієнтів контрольної групи. Контрольну групу склали 10 людей співставимих по віку та статі, без облітеруючих захворювань нижніх кінцівок.

Проведені дослідження дозволили встановити певні зміни досліджуваних показників, які залежали від патогенетичної форми ССД та характеру патологічного процесу на стопі.

Оцінку ІТП в залежності від патогенетичної форми ССД проводили шляхом обстеження пацієнтів з 0, I А та II А ступенем ураження, з метою виключення впливу запальних процесів та реактивної гіперемії на досліджувані показники.

При НІФ ССД відмічено достовірне підвищення ІТП в порівнянні з контрольною групою на всіх рівнях, хоча на симетричних ділянках протилежної кінцівки дані показники практично не відрізнялися (табл 3.12). Це можна пояснити явищами периферичної нейропатії та аутосимпактотомії, що призводить до підвищення кровотоку по артеріовенозним шунтам і відповідно до підвищення ІТП. Кровоток в мікроциркуляторному руслі при цьому погіршується внаслідок феномену обкрадання.

У хворих з ІГФ ССД, за середніми показниками, відмічено зменшення ІТП на всіх рівнях вимірювання. Це обумовлено порушеннями магістрального кровотоку, збідненням постачання тканин киснем, та зменшенням інтенсивності обмінних процесів. Ступінь зниження ІТП корелювала з стадією макроангіопатії.

При вивченні характеру ІТП у хворих з гнійно-запальними процесами (I Б, II Б, III, IV ступінь ураження) відмічено певні особливості, які можуть бути використані в прогнозуванні та виборі тактики лікування (табл. 3.13).

При наявності гнійно-запального процесу на стопі значно зростають середні показники ІТП в зоні ураження у всіх групах хворих. Однак найбільш виражене зростання спостерігається у пацієнтів з НІФ ССД. Це, очевидно, обумовлене більш вираженою судинною реакцією, збільшенням притоку крові та розвитку вираженої реактивної гіперемії.

Таблиця 3.12

Середні показники ІТП залежно від патогенетичної форми ССД (Вт/(м²·мВ)

Місце вимірювання	Контрольна група (n=10)	НІФ ССД (n=22)		ІГФ ССД (n=19)		ЗФ ССД (n=10)	
		Ураж.	Неураж.	Ураж.	Неураж.	Ураж.	Неураж.
Зона 1	-----	84,8±0,4	83,6±0,3	82,6±0,3	82,1±0,4	83,6±0,5	82,5±0,4
Зона 2	-----	83,9±0,2	83,8±0,4	82,2±0,4	82,4±0,5	82,7±0,4	82,5±0,5
Зона 3	83,2±0,3	84,5±0,5	84,6±0,5	82,9±0,6	82,5±0,4	82,8±0,5	82,9±0,3
Зона 4	89,6±0,4	90,2±0,6	90,4±0,6	89,2±0,6	89,6±0,7	88,9±0,4	90,1±0,6

Примітки: 1 зона – за 0,5 см до патологічного вогнища;

2 зона – за 2-3 см до патологічного вогнища;

3 зона – середина тилу стопи;

4 зона – середина гомілки.

ССД з ураженням 0, I А, II А ступеня.

Середні показники ІТП в залежності від ступеня ураження (Вт/(м²·мВ)

Місце вимірювання	Контрольна група (n=10)	НІФ ССД (n=44)	ІГФ ССД (n=38)	ЗФ ССД (n=26)
Зона 1	-----	84,9±0,4	82,4±0,3	84,1±0,4
Зона 2	-----	86,5±0,3	83,4±0,3	85,3±0,6
Зона 3	83,2±0,3	86,4±0,5	84,1±0,4	85,2±0,4
Зона 4	89,6±0,4	89,9±0,8	86,3±0,6	88,4±0,5

Примітки: 1 зона – за 0,5 см до патологічного вогнища;

2 зона – за 2-3 см до патологічного вогнища;

3 зона – середина тилу стопи;

4 зона – середина гомілки.

ССД з ураженням I Б, II Б, III, IV ступеня.

У частини хворих (28 пацієнтів) показники ІТП в 1 та 2 зоні практично не відрізнялися. Це було характерним для обмеженого патологічного процесу, без тенденції до поширення. У іншій групі хворих (34 пацієнти) показники ІТП в 2 зоні достовірно перевищували такі в 1 зоні ($p > 0,05$). Клінічно та інтраопераційно це відповідало поширенню патологічного процесу по тканинам, причому в ряді випадків шкірні покриви в ділянці вимірів були не змінені. Це дозволяє використовувати вищеозначені показники з метою діагностування та характеру поширеності гнійно-запального процесу по тканинам. Різниця між показниками ІТП між 1 та 2 зонами на $(1,6 \pm 0,5)$ (Вт/(м²·мВ) ($p > 0,01$) вказує на поширений процес та потребує проведення хірургічного втручання.

Аналізуючи результати досліджень, наведених в даному розділі, можна зробити висновок, що перебіг ранового процесу у хворих на ССД має певні особливості, які залежать від патогенетичної форми ураження. Для хворих з НІФ характерним є розниток гнійно-запальних уражень, для ІГФ – гангренозних процесів. Ранові дефекти характеризуються значною мікробною контамінацією з переважанням стафілококів, стрептококів, мікрококів, коринебактерій. У 72,6 % пацієнтів діагностується наявність анаеробної неклостридіальної флори.

У хворих на ССД спостерігається значне подовження перебігу фаз ранового процесу, що корелює з порушеннями магістрального та локального кровопостачання, які є визначальними у виборі як місцевого лікування, так і об'єму і характеру оперативного втручання.

Матеріали викладені в даному розділі опубліковані в наступних наукових роботах: Швидкість локального кровотоку як критерій вибору обсягу хірургічного втручання у хворих при синдромі діабетичної стопи / П. О. Герасимчук, І. Б. Романів // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 28.

Динаміка клініко-цитологічних змін ран у хворих на синдром стопи діабетика / П. О. Герасимчук, І. Б. Романів // XIV Міжнародний конгрес студентів та молодих вчених, 13-15 квітня 2010 р. : матеріали конгр. – Тернопіль, 2010. – С. 70.

РОЗДІЛ 4

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТКАНИН У ХВОРИХ НА СИНДРОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА

У патогенезі розвитку ССД більшість дослідників основну роль відводять ураженню мікро- та макроциркуляторного русла, які викликають хронічну ішемію тканин, та призводять до розвитку гнійно-некротичних уражень тканин [302-304]. Певна роль відводиться і діабетичній полінейропатії [110-116]. Однак, в більшості досліджень дані патогенетичні фактори ССД розглядаються лише в плані трофічних порушень в м'язих тканинах, як основних передумов виникнення гнійно-некротичних процесів. Але відомо, що порушення трофіки викликає не лише метаболічні зміни, але і призводить до розвитку грубих морфологічних змін в тканинах, які можуть мати самостійне значення в розвитку та перебігу гнійно-некротичних уражень. Це особливо виражено при тривалому лабільному перебігу ЦД, особливо при ендотоксикозі, який розвивається внаслідок декомпенсації ЦД.

Таким чином, вивчення особливостей морфологічних змін тканин у хворих на ССД дозволить доповнити патогенетичні ланки формування, перебігу та лікування вищезначеної патології.

Проведено дослідження 148 гістологічних препаратів в порівнянні з клінічною динамікою патологічного процесу. Препарати виготовлені з біопсійного матеріалу, взятого у 26 хворих в процесі лікування. Забір морфологічного матеріалу проводили інтраопераційно та під час перев'язок таким чином, щоб на одному рівні дослідити шкіру з підшкірною основою, фасції, сухожилки, м'язи.

Морфологічне вивчення біоптатів тканин проводилося безпосередньо в ділянці гнійно-некротичного вогнища, на межі видимого ураження та в клінічно інтактній зоні.

При виконанні морфологічних досліджень були використані загальноприйняті гістологічні методики. Вивчення оглядових гістологічних

препаратів проводилося після забарвлення гематоксилином-еозином, пірофуксином за Ван Гізон. Для тонкого дослідження еластичних фібрил, які відіграють певну роль в регенеративних процесах, застосовувалися методики забарвлення за Хартом і Вайгертом.

Дослідження шкіри в осередку гнійно-некротичного ураження встановило наявність деструкції та запальної інфільтрації, які торкалися всіх шарів шкіри. Епідерміс характеризувався гіперкератозом, який стоншувався в напрямку до краю рани, наявністю великої кількості клітин з явищами вакуолізації, та формуванням акантозу (рис. 4.1).

Рис. 4.1. Стоншення і осаднення рогового шару епідермісу з явищами вакуолізації клітин та формуванням акантозу. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

Роговий шар, зазвичай, був відсутнім. Судини мікроциркуляторного русла не зустрічалися. В деяких препаратах відмічався гнійний деструктивний васкуліт з формуванням мікроабсцесів.

В ділянці краю рани дерма місцями представлена грубими пучками колагенових волокон з ознаками деструкції (фібриноїдне набухання та некроз) (рис. 4.2).

Рис. 4.2. Фібриноїдне набухання та некроз колагенових волокон дерми з їх розпадом. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

Останні субепідермально інфільтровані нейтрофілами і макрофагами, значна частина яких знаходиться в ініціальній стадії руйнування.

В глибині дерми також відмічаються ділянки деструкції колагенових волокон, які містять тканинний та клітинний детрит. Відмічається розповсюдження вогнищ гнійного запалення аж до підшкірної основи (рис. 4.3).

Забарвлення за Хартон дозволило встановити, що в поздовжніх тяжках сполучної тканини між жировими дольками еластичні фібрили часто збережені, хоча їх сітка тут розріджена, місцями еластичні волокна фрагментуються та зникають, місцями збираються в грубі аморфні комки. Це може в певній мірі сприяти швидкому розповсюдженню патологічного процесу по підшкірній основі.

При гістологічному дослідженні шкіри в інтактній зоні стопи відмічено

нерівномірну товщину епідермісу за рахунок його стоншення або потовщення, явища гіперкератозу, вакуольну дистрофію клітин покривного епітелію, місцями десквамацію епідермісу. В окремих ділянках спостерігається акантоз епідермісу, набряк дерми з лейкоцитарною інфільтрацією власне дерми в субепідермальних відділах. Колагенові волокна дерми товсті, мають звивисте розташування (рис. 4.4).

Рис. 4.3. Дифузна полінуклеарна інфільтрація глибоких шарів дерми. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

Сосочки, як правило, глибокі. В ряді препаратів відмічено зглаження епідермально-дермального шару шкіри. Ядра резервних клітин гіперхромні з перинуклеарними просвітленнями. Просвіт артеріол та венул звужений. Стінки їх потовщені з ознаками артеріоліту, венуліту і гіалінозу.

У периваскулярному просторі значне накопичення лімфоцитів і фібробластів, серед яких зустрічаються плазмоцити. В крупних та дрібних артеріях відмічається явища проліферації ендотелію капілярів, потовщення інтими за рахунок накопичення ліпідів та склерозу, ознаки медіокальцинозу,

який носить циркулярний або багатосегментарний характер. В окремих судинах мікроциркуляторного русла містяться мікротромби.

Рис. 4.4. Звивистий хід колагенових волокон з ознаками порушення тинкторіальних властивостей та дезінтегруючий набряк дерми. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

Описані зміни вказують на склероз дерми та гіаліноз як артеріол так і венул з їх тромбуванням. Зміни зі сторони венозної системи можуть призводити до порушення венозного відтоку від уражених тканин з розвитком дисбалансу гемо- та лімфатичної рівноваги, усугубляючи порушення метаболізму тканин. Це призводить до накопичення в інтерстиції м'яких тканин продуктів клітинного метаболізму та токсинів, що в свою чергу, сприяє виникненню та швидкому поширенню гнійно-некротичних уражень.

Ряд дослідників вказують, що морфологічні зміни шкіри в загальному є характерними для всіх тканин і об'єктивно відображують стадійність перебігу процесу у всіх морфологічних субстратах. Тому ми вирішили порівняти морфологічні зміни і в інших тканинах

Вивчення морфологічної структури м'язів в осередку гнійного запалення показало, що значна частина поперечнопосмугованих волокон знаходиться в стані воскоподібного некрозу, значно просякнуті полінуклеарами (рис. 4.5).

Рис. 4.5. Воскоподібний некроз поперечно посмугованих м'язів. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

В зоні некрозу та гнійного запалення зустрічаються окремі гігантські клітини з гіперхромними ядрами, що є ознаками регенераторних процесів м'язової тканини. Різко виражений склероз та гіаліноз стінок кровоносних судин, як артеріальних, так і венозних. Лімфатичні судини щілеподібні, забиті полінуклеарами.

Дослідження скелетного м'яза в інтактній ділянці дозволило встановити наявність виражених дистрофічних процесів. Поперечнопосмуговані волокна мають звивистий хід, різної товщини, поряд з якими спостерігаються стоншення (рис. 4.6). Під сарколемою тонких м'язових волокон ядра розміщуються у вигляді стрічки, що свідчить про атрофічний процес. Сарколема переважно розволокнена. Виявлені контрактурні ураження м'язової тканини III-IV типів,

що проявляється втратою поперечної посмугованості, осередками еозинофілії і наявністю потовщень. Строма набрякла, повнокровна із крововиливами.

Таким чином, у скелетному м'язі відмічено грубі дистрофічні зміни рабдоміоцитів у поєднанні із розладами мікроциркуляції. Останні слід вважати першопричиною, адже крім контрактурних змін виявлено ознаки дисциркуляторної атрофії.

Рис. 4.6. Виражені дистрофічні зміни м'язових волокон, кругло клітинна інфільтрація міжм'язових прошарків. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

Також характерні дистрофічні зміни відмічені і в тканинах фасцій, сухожилків та суглубових капсул. Останні проявлялися нерівномірністю сприйняття еозину, розволокненні а також базофілії. Місцями відмічаються дрібновогнищевий склероз, вогнища ангіоматозу (рис. 4.7) з нерізковираженою запальною інфільтрацією. У пацієнтів з вираженими ознаками ангіопатії, зміни вказаних тканин більш виражені. Спостерігається звивистий хід колагенових волокон з появою міжклітинних щілин на тлі вираженого набряку та лейкоцитарної інфільтрації.

Рис. 4.7. Ангіоматоз тканин фасцій, їх набряк та розволокнення. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

Це дозволяє зробити припущення, що дисрофічні зміни з боку м'язової тканини, сухожилків та суглубових капсул приводять до змін біомеханіки стопи, з порушенням її функціонування як цілісної анатомічної структури.

Системність та односпрямованість змін зі сторони кровоносних судин в різних морфологічних структурах, змусило більш детально вивчити останні.

При гістологічному дослідженні артерій м'язового типу відмічено звуження просвіту, місцями аж до повного його стенозу. Інтима звивиста, потовщена, з ознаками гіалінозу. У м'язовому шарі медії виявлено гіпертрофію лейоміоцитів, також відмічаються скупчення ксантоматозних клітин, цитоплазма яких просвітлена, піниста, що свідчить про накопичення жирів. Скупчення мають осередковий характер, випинаючи інтиму в просвіт судини. Крім того виявлено некроз лейоміоцитів і циркулярне відкладання кристалів вапна, з відсутністю клітинної реакції навколо звапнення. Адвентиція набрякла. Колагенові волокна огрубілі, просвіти артеріол та венул *vasa-vasorum* розширені,

наповнені еритроцитами, ендотеліоцити набрякли. Базальні мембрани потовщені. Спостерігається незначна периваскулярна інфільтрація лімфоцитами і гістіоцитами. Таким чином, в артеріях м'язового типу виявлено патологічні зміни характерні для атеросклерозу. В артеріях еластично-м'язового типу – дистрофічні зміни, які проявлялися ксантоматозом інтими з утворенням мікрогранулем, розпаді гладком'язових клітин та кальцифікації медії (рис 4.8).

Рис. 4.8. Крупновогнищеві відкладання депозитів кальцію в середній оболонці судини м'язово-еластичного типу. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

Прицільне вивчення гемо- та лімфомікроциркуляторного русла підшкірної основи показало аналогічні зміни. Встановлено, що просвіти артеріол звужені, більша їх частина облітерована, із гіалінізованими стінками. Стінки венул потовщені, склерозовані, просвіти їх розширені, містять еритроцити і лейкоцити. Лімфатичні капіляри розширені, з широким зяючим просвітом, ендотелій набряклий, ядра його крупні (рис. 4.9).

Просвіт частини лімфатичних капілярів містить аморфні маси (лімфу) і окремі лімфоцити (рис. 4.10)

Рис. 4.9. Розширення лімфатичних капілярів (1), ознаки продуктивного васкуліту: потовщення стінок судин із лейкоцитарною інфільтрацією та звуженням просвіту судин (2). Збарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

Рис. 4.10. Лімфоцити і полінуклеари в просвіті розширеного лімфатичного капіляра. Збарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

В м'язовій тканині стінки артеріол і гемокапілярів потовщені, з переважанням ознак плазморагії, гіалінозу і слабовираженого склерозу, та явищами периваскулярного запалення. Лімфатичні судини з щілевидними просвітами, забиті полінуклеарами. Характерно, що плазморагія поєднується із проліферацією і десквамацією ендотелію і лімфоцитарною інфільтрацією периартеріальної тканини (рис. 4.11).

Рис. 4.11. Проліферація ендотелію, облітерація просвіту судини. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 320$.

При забарвленні за Ван Гізон, в м'язовій тканині відмічається значна кількість артерій та вен, стінки яких містять запальні інфільтрати з домішками полінуклеарів. Вони інфільтрують переважно адвентицію та медію, з розповсюдженням на тромби, які виповнюють майже всі просвіти вен. В артеріях відмічається різко виражений сегментарний склероз медії. Інтіма нерівномірно потовщена і інфільтрована переважно лімфоцитами.

Лімфатичні капіляри в адвентиції кровоносних судин розширені, заповнені лімфою з великою кількістю полінуклеарів. Зовні від ендотелію

лімфатичних капілярів відмічається місцями гнійна інфільтрація. Просвіт деяких розширених лімфатичних капілярів виповнений коагулятами, які містять клітинний (ядерний) детрит і окремі полінуклеари.

При забарвленні за Хартон в сполучній тканині окремі артерії мають дві виражені еластичні мембрани, в інших (осередки гнійної інфекції) внутрішня мембрана ” розсипалася” на окремі фібрили, які мають тенденцію до еластолізу, а зовнішня мембрана частково збережена.

Просвіт вен та лімфатичних капілярів тромбований. На видимій межі гнійно-запального процесу морфологічно стінки кровоносних судин змінені за типом стромально-судинної дистопії, представлені гомогенними масами на місці колагенових і м’язових елементів.

В широкій адвентиції судин багато кровоносних і лімфатичних капілярів, причому перші з склерозованими стінками часто облітеровані, а другі з щілиноподібним просвітом, який вистелений поодиноким крупним ендотелієм. Це свідчить про низьку функціональну активність кровоносного русла, зниження дифузійним процесів в стінці судин і, відповідно, про порушення функції лімфоутворення. Тому лімфатичні капіляри в цій зоні працюють без достатнього функціонального навантаження. В інших випадках (дерма), лімфатичне русло розширене, містить лімфу з окремими клітинами, що свідчить про повне навантаження лімфатичної системи. В цих випадках клінічно набряк проксимальніше ураження не виражений або відсутній. Поширення гнійного запалення по м’яким тканинам не відбувається.

Однак в деяких препаратах лімфатичні капіляри місцями щілиноподібні, місцями розширені, довкола них спостерігається скупчення лейкоцитів, що можна трактувати як перилімфангіт. Клінічно це відповідає вираженому набряку по периферії гнійного вогнища з тенденцією до поширення патологічного процесу.

В гістологічних препаратах отриманих з біоптатів в межах здорових тканин, стінки кровоносних судин місцями гіалізовані, частина просвітів облітеровані. Лімфатичні капіляри, як правило, розширені, заповнені аморфною лімфою.

Таким чином, морфологічні дослідження дозволили констатувати у хворих на ССД розвиток специфічних уражень, які торкаються практично всіх анатомічних структур нижніх кінцівок. Вони відіграють значну роль в патогенезі розвитку та перебігу ССД, що обумовило необхідність порівняти морфологічні порушення з особливостями клінічного протікання вищезначеної патології.

Практично у всіх хворих, яким проведено морфологічне дослідження були наявні ознаки біомеханічних порушень стопи, які проявлялися явищами гіперкератозу, наявністю плоскостопості чи аркоподібної деформації, деформацією пальців, трофічними виразками, часто без критичних порушень кровопостачання.

У 12 обстежених хворих (46,2 %) клінічно відмічалася наявність поширених флегмон м'яких тканин, хоча характер морфологічних змін судинного русла не відповідав некротичній стадії ангіопатії. Такі зміни були відмічені нами лише у 5 хворих з розвитком гангренозних процесів на стопі та у 3 хворих з тривалоіснуючими трофічними виразками, які послужили пусковим моментом в розвитку гнійно-некротичних уражень. Очевидно, розвиток та перебіг гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на ССД, обумовлений не лише прогресуванням ангіопатій, але і певними трофічними та метаболічними змінами, які виникають у хворих на тлі гіперглікемії та метаболічного ацидозу.

Певний внесок в розвиток патологічного процесу можуть відігравати порушення гемолімфатичної рівноваги. У пацієнтів з вираженим набряком тканин (12 хворих) при морфологічному дослідженні встановлено, що лімфатичне русло працює з перевантаженням, лімфатичні капіляри забиті аморфною білковою масою, спостерігається накопичення її в прекапілярному просторі, що клінічно відповідає наростанню набряку в гнійно-некротичному осередку і поширенню процесу по тканинам. В тих випадках, коли лімфоциркуляторне русло працює (6 хворих), клінічний перебіг захворювання був більш сприятливий, без тенденції до пролонгації.

Це обумовлює необхідність проведення лімфостимулюючої терапії у хворих на ССД з метою покращення лімфатичного дренажа тканин та стабілізації патологічного процесу.

Таким чином, навіть поверхневий аналіз морфологічних змін тканин у хворих на ССД, дозволяє зробити висновок, що останні відіграють значну роль в патогенезі формування та перебізі вищезначеної патології. Слід визнати, що основним пусковим механізмом є розвиток діабетичних мікро- та макроангіопатій, які стосуються також венозної та лімфатичної систем. Це, в свою чергу, призводить до розвитку складного каскаду морфологічних змін, які впливають на біомеханіку стопи, трофіку тканин, гемо-лімфатичну рівновагу, і їх слід обов'язково враховувати в комплексному лікуванні ССД.

Матеріали викладені в даному розділі опубліковані в наступних наукових роботах: Морфологічні зміни тканин у хворих на синдром стопи діабетика / П. О. Герасимчук, І. Б. Романів // Актуальні проблеми морфології : науково-практична конференція, присвячена 70-річчю заслуженого діяча науки і техніки України, професора Я.І. Федонюка, 16-17 квітня 2010 р. : матеріали конф. – Тернопіль, 2010. – С. 39–40.

РОЗДІЛ 5

НЕПРЯМА ЕНДОЛІМФАТИЧНА ТА ЛІМФОСТИМУЛЮЮЧА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА

На даний час в літературі детально описані діабетичні ангіопатії, нейропатія, але практично відсутні систематизовані дані про зміни лімфатичної системи нижніх кінцівок у хворих на ССД. Дослідження стану лімфатичної системи та її взаємозв'язок з венозним та артеріальним кровотоком при гнійно-некротичних ураженнях нижніх кінцівок у хворих на ССД, має першочергове значення для повноцінної діагностики та лікування ССД. Не досліджена роль лімфотропної терапії в комплексному хірургічному лікуванні ССД. Тому ми вирішили вивчити ефективність непрямой ендолімфатичної та лімфостимулюючої терапії в комплексному хірургічному лікуванні ССД.

Групу обстежених склали 112 хворих на ССД з II-IV ступенем ураження. Порушення лімфовідтоку проявлялося наявністю асиметричного набряку нижніх кінцівок, який був більше виражений на стороні ураження. Часто хворі пов'язували набряк з захворюваннями серця, нирок (особливо при двохсторонньому набряку) і протягом тривалого часу лікувалися від захворювань венозної системи, однак без вираженого клінічного ефекту.

Це спонукало нас дослідити стан лімфатичного русла у хворих на ССД в залежності від форми та ступеня ураження нижніх кінцівок.

Клінічна вираженість набряку корелювала з патогенетичною формою ССД та глибиною ураження тканин. Так у 48 хворих з НІФ ССД набряк був більш вираженим ніж у хворих з ІГФ ураження (34 хворих) ($1,8 \pm 0,3$ см, $p < 0,05$) і у 68 % випадків носив двохсторонній характер. У пацієнтів з ІГФ набряк відмічався лише на стороні ураження і його вираженість корелювала з глибиною та поширеністю патологічного процесу, що вказує на наростаючу неспроможність лімфатичного русла з наростанням місцевих змін тканин. Аналогічні клінічні прояви були відмічені і у 30 пацієнтів з ЗФ ССД.

Динамічне спостереження за перебігом патологічного процесу показало, що у ряду пацієнтів (46 хворих) на тлі хірургічних втручань та загальноприйнятої терапії відмічалось зменшення набряку тканин, що супроводжувалося поступовою стабілізацією патологічного процесу, нормалізацією перебігу ранового процесу, очищенням ран та створенням умов для самостійного загоєння або закриття ранових дефектів пластичними методами. У 66 хворих, не дивлячись на застосування аналогічних схем лікування, позитивної динаміки не відмічено. Навпаки, на тлі прогресуючого набряку тканин відмічалась пролонгація патологічного процесу по тканинам без тенденції до обмеження, з розвитком інтоксикаційного синдрому та септичних ускладнень (лімфангоїт, лімфаденіт).

У хворих з вираженим набряком нижніх кінцівок відмічалися і виражені зміни з боку об'єктивних показників. Так у них діагностовані достовірні порушення периферичної гемодинаміки, які проявлялися зниженням ШЛК на стопі в середньому до $(3,26 \pm 0,18)$ кг/(мл·хв) та до $(3,84 \pm 0,12)$ кг/(мл·хв) на гомілці ($p < 0,01$). Аналогічні зміни спостерігалися і з боку реовазограми, які вазували на більш глибокі порушення периферичного кровообігу, в порівнянні з пацієнтами без набряку нижніх кінцівок (табл. 5.1). Причому, на показники периферичної гемодинаміки магістральний кровоплин суттєво не впливав.

Морфологічні дослідження тканин взятих під час оперативного лікування також ствердили значні порушення у хворих з набряком тканин. Вони проявлялися гомогенізацією колагенових структур, з наявністю великої кількості розширених лімфатичних капілярів з зяючим просвітом, які розшаровують пучки колагенових фібрил. Просвіт лімфатичних капілярів містить аморфні маси та окремі лімфоцити, ендотелій набряклий, ядра його значно збільшені. В деяких випадках відмічався різко виражений склероз і гіаліноз стінок кровоносних судин, змінених по типу вузликового периартерейту з стенозом або облітерацією просвіту, лімфатичні судини щілеподібні, забиті полінуклеарами і аморфним детритом. Колагенові фібрили з грубими некробіотичними і дистрофічними змінами, місцями вони повністю

відсутні. Тобто, об'єм лімфоциркуляторного русла значно перевищує русло гемомікроциркуляції та не забезпечує адекватного лімфовідтоку.

Таблиця 5.1

Показники реовазограми у хворих на ССД залежно від наявності набряку м'яких тканин кінцівки

Показник	Хворі без набряку (n=32)		Хворі з вираженим набряком (n=58)	
	ступня	гомілка	ступня	гомілка
РК, %	13,16±0,48	11,68±0,40	15,43±0,32 p>0,001	13,64±0,24 p>0,001
РІ, ум. од.	1,12±0,16	1,02±0,09	0,84±0,09 p<0,1	0,86±0,08 p<0,1
ДІ, ум.од	0,38±0,08	0,32±0,04	0,54±0,03 p>0,05	0,62±0,04 p>0,001
ОК, мл/(хв·100 см ³)	5,11±0,16	6,24±0,18	4,32±0,16 p>0,01	5,12±0,14 p>0,001
ПК, ‰	0,96±0,04	0,89±0,03	0,68±0,06 p>0,001	0,71±0,05 p<0,001
Шв. приток, ум.од./с	6,15±0,18	7,64±0,22	5,24±0,14 p>0,001	5,86±0,18 p>0,001
Шв. відток, ум.од./с	1,34±0,14	1,92±0,16	0,98±0,08 p>0,05	1,12±0,09 p>0,001

В випадках відсутності набряку спостерігалися ознаки активного функціонування лімфатичної системи. Лімфатичні капіляри розширені, містять лімфу з окремими клітинами. Ядра ендотелію набряклі, різко вип'ячуються в просвіт капілярів. У цих хворих значно кращі показники гемодинаміки і відмічаються позитивні процеси в динаміці перебігу ранового процесу.

Таким чином, порушення функціонування лімфатичної системи нижніх кінцівок при ССД обумовлює необхідність лімфостимулюючої та лімфотропної терапії в комплексному лікуванні вищезначених хворих.

Лімфостимулюючу терапію проводили хімічним методом шляхом доведеного введення 0,9 % розчину натрію хлориду (до 1000 мл), реосорбілакту (200-400 мл), солкосерилу (8-10 мл), 5 % розчину вітаміну С (до 20 мл), трентал

(5 мл), та 10 % розчину манітолу (100 мл). Інфузійну терапію проводили протягом 5-10 днів від моменту поступлення хворого в стаціонар зі швидкістю 40-60 крапель на хвилину. У випадках гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок лімфостимулію доповнювали непрямою ендолімфатичною антибіотикотерапією, яка проводилася за наступною методикою. Під шкіру гомілки, на межі нижньої та середньої третини, по задній поверхні вводили розчин лідази в кількості 16-32 нмоль/(с·л). Через 4-5 хвилин на нижню третину стегна накладали пневматичну манжетку, створюючи в ній тиск 40 мм рт.ст., після чого під шкіру гомілки в означеній ділянці вводили антибіотики цефалоспоринової групи (цефтрфаксон, терцеф, біотум) в половині добової дози. Пневматичну манжетку знімали через 1,5 години.

При лікуванні гнійно-некротичних уражень хворому спочатку проводилася непряма ендолімфатична антибіотикотерапія, після чого – хімічна лімфостимуляція.

Застосування такої схеми непрямої ендолімфатичної терапії вже з першої доби позитивно впливало на перебіг патологічного процесу, навіть без проведення оперативного лікування. У хворих спостерігалось зменшення набряку тканин кінцівки на 0,8-1,5 см в діаметрі, зменшувалася вираженість запальної реакції, кількість та характер виділень з рани, зникав ціаноз по периферії ранового дефекту, зменшувався больовий синдром. У 28 хворих з трофічними виразками та поверхневими ураженнями, які не потребували проведення оперативного лікування спостерігалось значне зниження бактеріальної забрудненості ранових дефектів (з 10^{4-5} до 10^{2-3}). Збіднювався і видовий склад мікроорганізмів, які виділялися з рани, з прискоренням регенераторних процесів. За динамікою цитологічної картини ран значно скорочувався термін настання фази регенерації ($9,24 \pm 1,12$) дні, що дозволяло проводити пластичне закриття ранового дефекту, та скоротити терміни стаціонарного лікування.

Аналогічна позитивна тенденція до зменшення мікробної контамінації гнійно-некротичних вогнищ спостерігалася і у інших пацієнтів до виконання

оперативного втручання, що стверджує ефективність ендолімфатичної антибіотикотерапії у хворих на ССД.

Вивчення показників периферичної гемодинаміки також показали доцільність лімфостимулюючої терапії у хворих на ССД. Вже на 5-6 добу від початку лікування достовірно покращувалося кровопостачання нижніх кінцівок (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Показники реовазограми у хворих на ССД при проведенні лімфостимулюючої терапії

Показник	До лімфостимулюючої терапії (n=58)		Після лімфостимулюючої терапії (n=58)	
	ступня	гомілка	ступня	гомілка
РК, %	15,43±0,32	13,64±0,24	14,64±0,28 p>0,05	12,98±0,18 p>0,05
РІ, ум. од.	0,84±0,09	0,86±0,08	0,98±0,07 p<0,1	1,03±0,04 p<0,05
ДІ, ум.од	0,54±0,03	0,62±0,04	0,48±0,02 p<0,2	0,52±0,03 p>0,05
ОК, мл/(хв·100 см ³)	4,32±0,16	5,12±0,14	4,88±0,14 p>0,02	5,56±0,16 p>0,05
ПК, ‰	0,68±0,06	0,71±0,05	0,82±0,04 p>0,05	0,84±0,04 p>0,05
Шв. приток, ум.од./с	5,24±0,14	5,86±0,18	6,24±0,12 p>0,001	6,92±0,14 p>0,001
Шв. відток, ум.од./с	0,98±0,08	1,12±0,09	1,28±0,06 p>0,001	1,64±0,04 p>0,001

Також відмічено достовірне покращення показників ШЛК – (4,62±0,14) кг/(мл·хв) на стопі і (5,34±0,16) кг/(мл·хв) на гомілці (p>0,001).

Аналіз клінічного перебігу гнійно-некротичних уражень у хворих на ССД дозволив встановити, що на тлі лімфостимулюючої та непрямой ендолімфатичної антибіотикотерапії, у 86 % хворих вдалося досягнути задовільних результатів, створити умови для самостійного загоєння ран або виконати одноетапні хірургічні втручання з позитивним результатом. У 14 %

хворих ефект від лікування був гірший. Неможливість ліквідувати набряк м'яких тканин на тлі грубих морфологічних змін тканин, послужила причиною пролонгації процесу, що вимагало проведення багатоетапних втручань, а у 5 хворих привело до високої ампутації кінцівки.

Отже, аналізуючи результати досліджень, викладені в даному розділі, можна зробити висновок, що лімфостимулююча та непрямая ендолімфатична антибіотикотерапія у хворих на ССД є досить ефективним методом лікування та корекції перебігу гнійно-некротичних уражень та ранових дефектів на нижніх кінцівках. На їх тлі спостерігається покращення периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок, зменшення мікробної контамінації ранових дефектів, виражена стимуляція регенераторних процесів, що дозволяє значно покращити результати лікування ССД, та зберегти опірну функцію кінцівки.

Матеріали викладені в даному розділі опубліковані в наступних наукових роботах: Застосування лімфостимуляції в лікуванні хворих за наявності синдрому діабетичної стопи / П. О. Герасимчук, І. Б. Романів // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 27–28.

РОЗДІЛ 6

ОПТИМІЗАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА

Взаємообтяжуючий вплив ангіопатій, нейропатії, остеоартропатії, грубих морфологічних змін та обмінних порушень, особливості мікробної контамінації ран, лежать в основі формування та обумовлюють особливості тактичних підходів до хірургічного лікування ССД. При виборі методу оперативного втручання вищеперераховані фактори слід враховувати в комплексі, оскільки від цього залежить результат лікування.

Нами проаналізовано результати хірургічного лікування 176 хворих на ССД з II-V ступенем ураження. Серед них з ІГФ ССД було 62 пацієнти, НІФ - 73, та ЗФ - 41 хворий, з II-V ступенем ураження.

Найбільш складну групу склали пацієнти з ІГФ ССД, оскільки в ній відмічена найбільша частота незадовільних результатів лікування, що обумовлене вираженими порушеннями периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок. Це стверджує заключення більшості дослідників, що вирішальне значення в прогнозуванні результатів хірургічного лікування ССД відіграє ступінь порушення кровопостачання нижніх кінцівок. Але різноспрямованість уражень судинного русла спонукало нас на диференційоване порівняння результатів хірургічного лікування в залежності від стану судинного русла.

УЗД дослідження судин нижніх кінцівок у хворих з ІГФ дозволило констатувати мультисегментарне ураження стегново-підколінного та гомілкового сегментів (84,8 %). Гемодинамічнозначимі порушення, які проявлялися дефіцитом кровопостачання понад 80 % та ПКІ менше 0,4, діагностовано у 9 пацієнтів. Клінічна картина у всіх хворих проявлялася декомпенсацією кровопостачання кінцівок та розвитком гангрені стопи, що потребувало виконання високих ампутацій на рівні стегна.

Показники реовазограми у цієї групи склали: РК – $(16,12 \pm 0,38)$ %, PI – $(0,46 \pm 0,22)$ ум.од., ДІ – $(0,79 \pm 0,04)$ ум.од., ОК – $(3,42 \pm 0,12)$ мл/хв/100 см³

тканини, ПК – $(0,60 \pm 0,06)$ ‰, Шв. притоку – $(3,10 \pm 0,18)$ ум.од., та Шв. відтоку – $(0,64 \pm 0,14)$ ум.од. Дані показники розцінені нами як критичні, і при перевищенні останніх слід ставити питання про ампутацію кінцівки.

Аналогічні показники були встановлені і при вивченні ШЛК. Вони склали $2,750$ кг/(мл·хв) на гомілці, та $2,175$ кг/(мл·хв) на стопі.

Психологічні бар'єри хірургів, та страх пацієнтів перед високою ампутацією кінцівки, призводить до виконання необґрунтованих хірургічних обробок та малих ампутацій, що в результаті призводить до пролонгації патологічного процесу та значного погіршення стану пацієнта. Це, на тлі важкої супутньої патології та декомпенсації основного захворювання, значно погіршує результати лікування та збільшує післяопераційну летальність. Тому, за наявності об'єктивних критеріїв, необхідно ставити та вирішувати питання первинних високих ампутацій у хворих на ССД.

Однак порівняння даних методів дослідження дозволило виявити певні розбіжності в інтерпритації отриманих даних. Так, у 15 хворих з гемодинамічнозначущими порушеннями магістральної гемодинаміки нижніх кінцівок (70-80 ‰, ПКІ 0,4-0,5), відмічалися субкомпенсовані показники периферичної гемодинаміки: ШЛК на гомілці $3,984$ кг/(мл·хв) та $3,124$ кг/(мл·хв) на стопі; РК – $(17,02 \pm 0,26)$ ‰, РІ – $(0,52 \pm 0,18)$ ум.од., ДІ – $(0,84 \pm 0,08)$ ум.од., ОК – $(4,42 \pm 0,16)$ мл/хв/100 см³ тканини, ПК – $(0,68 \pm 0,08)$ ‰, Шв. притоку – $(3,84 \pm 0,16)$ ум.од., та Шв. відтоку – $(0,82 \pm 0,16)$ ум.од. Це, при відсутності поширеного некротичного процесу, дозволило провести органозберігаючі оперативні втручання, які полягали в малих ампутаціях стопи. Такий підхід обумовлений тим, що в умовах порушення периферичної гемодинаміки, хірургічні обробки є неефективними. Виконання останніх приводить до відсепарування тканин, різкого погіршення кровопостачання та пролонгації некротичних процесів. Це потребує повторних, багатоетапних обробок, що негативно впливає на показники периферичної гемодинаміки і у 2 хворих призвело до високих ампутацій кінцівок. У інших хворих з ІГФ ураження, у яких показники периферичної гемодинаміки перевищували критичні

показники, вдалося ліквідувати патологічний процес за допомогою малих ампутацій на тлі комплексної консервативної терапії.

У хворих з НІФ ССД в жодному випадку не було діагностовано критичних чи субкомпенсованих показників периферичної гемодинаміки, хоча у майже 20 % хворих при УЗД дослідженні відмічено наявність атеросклеротичного ураження магістральних судин. Однак, гнійно-некротичні процеси на нижніх кінцівках у даної групи протікали важче. Це проявлялося вираженим інтоксикаційним синдромом, розвитком декомпенсації ЦД, тенденцією до пролонгації патологічного процесу та виникненням септичних ускладнень. Тобто, характер перебігу ССД, залежить не лише від стану гемодинаміки, але і від інших чинників.

Слід думати, що збереження кровопостачання в тканинах кінцівки, обумовлює швидшу резорбцію токсичних продуктів з вогнища ураження, викликаючи інтоксикаційний синдром та декомпенсацію ЦД з важкими метаболічними порушеннями. Це, в свою чергу, обумовлює пролонгацію патологічного процесу з розвитком “феномену взаємообтяження” та хибного кола, обтяжуючи стан хворого. Тому, у цієї групи пацієнтів оперативне втручання повинно бути спрямоване на санацію гнійно-некротичного вогнища. Відсутність критичних порушень кровопостачання дозволяє виконувати у хворих з НІФ ССД хірургічні обробки та малі ампутації стопи. Але, на нашу думку, вони повинні носити первинно-радикальний характер, що обумовлюється наступними даними.

Морфологічні зміни тканин не завжди відповідали клінічним проявам ураження, обумовленого стадією вираженості ангіопатії. Навіть на початкових стадіях останніх, з збереженим кровотоком, у хворих спостерігаються важкі гнійно-некротичні ураження, часто з наявністю анаеробної неклостридіальної флори. Це можна пояснити метаболічними порушеннями в тканинах, які сприяють розвитку та пролонгації патологічного процесу. В таких випадках патологічний процес протікав більш доброякісно, з позитивним ефектом від комплексної консервативної терапії та хірургічного лікування. При

діагностуванні виражених морфологічних зміни тканин та судинного русла, гнійно-некротичні процеси протікали більш важко, потребували багатоетапних хірургічних втручань, з гіршими результатами лікування.

Окрім того, морфологічне дослідження тканин на межі патологічного вогнища показало, що відмічається вогнищеве поширення некротичного ураження тканин та інвазія мікроорганізмів в тканини, які візуально визначаються, як незмінені. Тому виконання некретомії на межі уражених та незмінених тканин залишає в рані морфологічний та мікробіологічний субстрат до пролонгації патологічного процесу. Це обумовлює необхідність розширених малих ампутацій та хірургічних обробок гнійно-некротичних вогнищ, з висіченням тканин в межах до 0,5 см від межі гнійно-некротичного ураження.

Дана тактика стверджується і мікробіологічними дослідженнями. Проведення звичайного розкриття та санації патологічного вогнища не ліквідує мікробіологічного компонента патологічного процесу. При таких оперативних втручаннях зменшується бактеріальна забрудненість рани до 10^4 - 10^5 мікроорганізмів на 1 г тканини в рані, без зміни видового складу мікробіоценозів у вогнищі ураження. Цитологічна картина мазка відбитка з рани відповідає дегенеративно-запальному типу. У таких хворих в 72 % випадків спостерігалось подальше прогресування процесу, що потребувало повторних багатоетапних втручань.

Хірургічна обробка або мала ампутація з висіченням тканин на межі візуально-незмінених дозволяє зменшити бактеріальну забрудненість рани до 10^2 - 10^3 на 1 г тканини. Цитологічна картина відповідає запальному типу. Однак в умовах порушення кровопостачання та метаболічних змін в тканинах, це створює загрозу для пролонгації патологічного процесу, що було відмічено у 68 % випадків. В рані виникали вогнища вторинного некрозу та розвиток нагнійного процесу.

Розширена радикальна обробка патологічного вогнища, з надлишковим видаленням тканин від межі поширення гнійно-некротичного процесу (до 0,5 см), дозволяє створити умови для первинного загоєння рани, або раннього

закриття останньої одним із методів пластичної хірургії. Обов'язковою умовою виконання такого втручання є максимально можливе висічення сухожилків згиначів і розгиначів пальців та підшовного апоневроза в проксимальному напрямку. Таких меж потребує і видалення кісткових структур у випадку виконання малих ампутацій, оскільки периостальне ураження кістки поширюється в проксимальному напрямку за межі видимих змін. При таких умовах патогенна мікрофлора в рані не визначається, а цитологічна картина відповідає регенераторно-запальному або регенераторному типу. Такі результати отримані у 97,4 % хворих, що дозволяє визначити розширену радикальну обробку рани, як один із основних методів хірургічного лікування ССД.

Ще одним критерієм, який дозволяє оптимізувати об'єм оперативного втручання є ІТП. Збільшення останнього на $(1,6 \pm 0,5)$ (Вт/(м²·мВ) від показника на межі ураження, вказує на поширення патологічного процесу, що потребує ретельної ревізії тканин та виконання розширених хірургічних обробок.

При ЗФ ССД досліджувані показники були поліморфними, не мали якихось певних закономірностей і залежали від переважання ангіо- або нейропатій.

Важливим питанням хірургічного лікування є визначення термінів виконання хірургічних втручань у хворих на ССД, оскільки формування феномену “взаємного обтяження” та “хибного кола” значно впливають на результати останнього.

Аналіз власних даних дозволив нам визначитися з показаннями до виконання різних оперативних втручань.

Екстрені оперативні втручання слід виконувати хворим у яких гнійно-некротичні ураження нижніх кінцівок призвели до розвитку синдрому взаємного обтяження та декомпенсації ЦД, а також при розвитку синдрому системної запальної відповіді або сепсису. Як правило, це пацієнти з поширеними флегмонами стопи з можливим переходом на гомілку, особливо при наявності анаеробної неклостридіальної інфекції, вологою гангреною стопи та гомілки (18,6 % хворих). Операції у цієї групи хворих в першу чергу повинні

бути спрямовані на розрив “хибного кола” і можуть носити багатоетапний характер. Декомпенсація ЦД та високі показники глікемії не є протипоказанням до операції, однак їх слід намагатися максимально компенсувати протягом 2-6 годин інтенсивної передопераційної підготовки.

Невідкладні оперативні втручання слід виконувати у хворих з глибокими абсцесами стопи, при гнійно-некротичними ранами стопи без адекватного дренивання, при клінічних ознаках пролонгації патологічного процесу, при розвитку септичних ускладнень.

Планові операції показані в випадках розвитку хронічного остеомієліту, наявності обмежених гангренозних зон без пролонгації процесу, наявності ранових дефектів тканин стопи (різні варіанти реконструктивних та пластичних операцій).

В будь якому випадку оперативне втручання слід виконувати при максимально можливій компенсації ЦД, під адекватним знеболенням та динамічним контролем і корекцією всіх ланок гомеостазу.

Проведені дослідження дозволили нам оптимізувати тактику хірургічного втручання у хворих на ССД. Вона полягає в наступному:

- визначальним критерієм вибору об'єму оперативного втручання є показники локального кровопостачання тканин (ШЛК). УЗД артерій доцільно проводити у хворих з ІГФ ураження, для вирішення питання рівня оклюзії, та можливості виконання реконструктивних втручань на артеріальному руслі;

- хірургічне лікування ССД повинно носити характер розширених первинно-радикальних втручань;

- при лікуванні ІГФ перевагу слід віддавати розширеним малим ампутаціям стопи, за умови збереження периферичного кровобігу, оскільки хірургічні обробки у цих пацієнтів є неефективними;

- об'єктивними критеріями до виконання первинних високих ампутацій нижніх кінцівок слід вважати: за даними УЗД судин – дефіцит кровопостачання 80 % і більше, ПКІ – менше 0,4; за даними реовазограми – РК не більше (16,12±0,38) %, РІ не менше (0,46±0,22) ум.од., ДІ не більше (0,79±0,04) ум.од.,

ОК не менше $(3,42 \pm 0,12)$ мл/хв/100 см³ тканини, ПК не нижче $(0,60 \pm 0,06)$ %, Шв. притоку не менше $(3,10 \pm 0,18)$ ум.од., та Шв. відтоку не менше $(0,64 \pm 0,14)$ ум.од.; ШЛК не нижче 2,750 кг/(мл·хв) на гомілці, та 2,175 кг/(мл·хв) на стопі;

- термін виконання оперативного втручання слід визначати в кожному конкретному випадку на основі оцінки характеру та поширеності гнійно-некротичного процесу, вираженості системних уражень, компенсації ЦД та септичних ускладнень.

Ефективність запропонованих критеріїв було проаналізовано на результатах хірургічного лікування 176 хворих на ССД з II-V ступенем ураження. Серед них з ІГФ ССД було 62 пацієнти, НІФ – 73, та ЗФ – 41 хворий, з II-V ступенем ураження.

З метою оцінки ефективності запропонованих алгоритмів хірургічного лікування ССД, хворі були розподілені на дві однотипні групи: 1-а група – 82 хворих, які знаходилися в стаціонарі протягом 2005-2006 рр., та отримували лікування за загальноприйнятими схемами; 2-а група – 94 хворих, які лікувалися за період 2007-2009 рр. за розробленими та впровадженими нами алгоритмами. Групи були співставимі по патогенетичним формам ССД та глибиною ураження.

Характер та об'єм оперативних втручань виконаних хворим обох груп наведено в табл. 6.1.

Аналіз результатів лікування хворих 1-ї групи показує, що в ході консервативної терапії та місцевого лікування відкритих уражень стоп II ступеня, у 9 хворих (10,9 %) вдалося запобігти виконання оперативних втручань та ліквідувати рановий дефект.

Оперовано 82 хворих з виконанням різнопланових оперативних втручань.

У 10 хворих (12,1 %) виконано одноетапні хірургічні обробки стопи, які у 6 пацієнтів супроводжувалася ампутацією 1, 2 або 3 пальців стопи. Остання у всіх випадках виконувалася на рівні плюсневих кісток. Оперативне втручання виконували в межах візуально незмінених тканин, що діагностувалося під час

**Характеристика тактичних підходів до лікування синдрому стопи
діабетика**

Вид оперативного втручання	1-а група n=82		2-а група n=94	
	абсол.	віднос.	абсол.	віднос.
Неоперовані хворі	9	10,9 %	17	18,1 %
Одноетапна хірургічна обробка з накладанням первинних або первинно-відстрочених швів	10	12,1 %	24	25,5 %
Одноетапна хірургічна обробка без накладання швів на рану	15	18,3 %	10	10,6 %
Багатоетапні (2-5 етапів) хірургічні обробки	23	28,0 %	15	15,9 %
Трансметатарзальна ампутація стопи	11	13,4 %	18	19,1 %
Рання аутодермопластика ранових дефектів	10	12,1 %	20	21,3 %
Аутодермопластика гранулюючої рани	18	21,9 %	14	14,9 %
Ампутація гомілки	1	1,2 %	2	2,1 %
Ампутація стегна	13	15,8 %	7	7,4 %
Всього оперовано хворих	73	89,0 %	77	81,9 %
Всього операцій у групі	125	152,2 %	113	120,4 %

Примітка: операції аутодермопластики включені в графу “всього операцій у групі”. Це дозволило сформувати надлишкові м’якотканинні клапті з накладанням первинних, або первинно-відстрочених швів. В подальшому, не дивлячись на консервативну терапію, у 3 хворих відмічено крайовий некроз шкірних клаптів, що обумовило необхідність проведення повторних хірургічних обробок, та закриття ранових дефектів шляхом аутодермопластики.

У 15 (18,3 %) хворих одноетапна хірургічна обробка виконана з формуванням площинної рани, оскільки характер поширення патологічного процесу та анатомічні особливості будови стопи не дозволили сформувати м’якотка-

нинні клапті для накладання швів. У цій групі ранові дефекти закриті шляхом ранньої аутодермопластики у 5 пацієнтів. У 10 хворих аутодермопластика виконана після розвитку грануляційної тканини.

Однак одноетапна хірургічна обробка та наступна аутодермопластика у 5 пацієнтів з ІГФ ССД не дала бажаного ефекту. Відмічалася пролонгація патологічного процесу по тканинах стопи що в кінцевому результаті привело до виконання високої ампутації кінцівок на рівні стегна.

З метою покращення технологічності виконання останніх нами розроблено відповідний пристрій (Патент на корисну модель UA 45295 МПК А61В 17/00).

Пристрій представляє собою ампутаційний тримач, який дозволяє забезпечити контрольоване тамування кровотечі з ампутаційної рани, та зменшити кількість додаткових асистентів при виконанні ампутації нижньої кінцівки на рівні стегна (рис. 6.1).

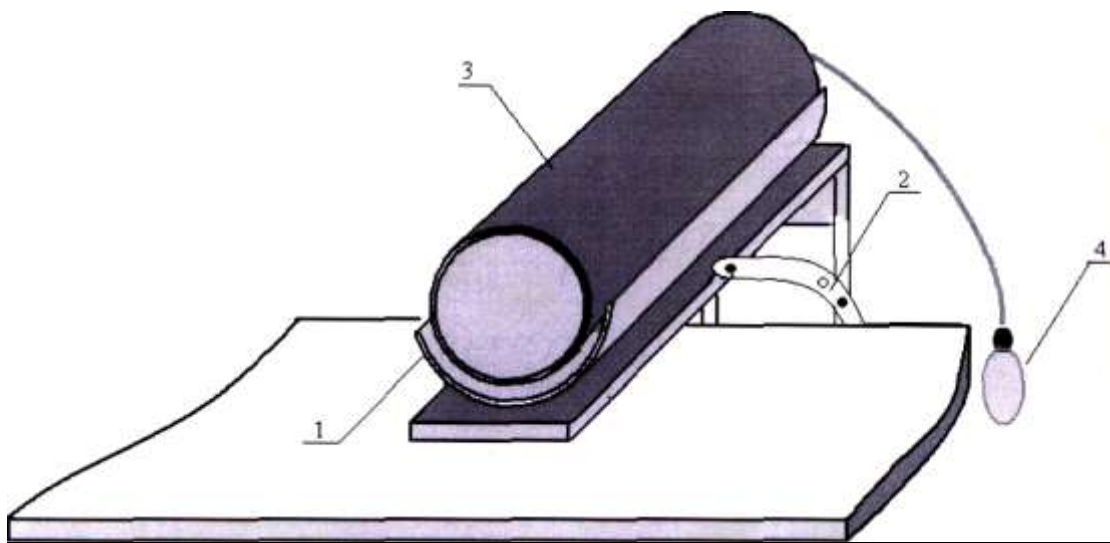


Рис. 6.1. Ампутаційний тримач.

Ампутаційний тримач складається з підставки-ложа 1, виконаної із стійкої до корозії листової сталі у формі вигнутої ринвоподібної площини, яка закріплена рухомо за допомогою кронштейну 2 до операційного столу (на рисунку не позначено), а на оберненому до операційного столу краю

встановлена кільцеподібна гумова пневматична манжета 3, яка сполучена шлангом з помпою.

Ампутаційний тримач працює у такий спосіб. Пацієнта, що потребує ампутації нижньої кінцівки на рівні стегна укладають на операційному столі таким чином, щоб нога була введена всередину кільцеподібної пневматичної манжети 3 вище рівня ампутації. Тримач фіксують у зручному положенні до операційного столу, що дозволяє звільнити асистента від необхідності постійно утримувати кінцівку. Під час виконання ампутації, з метою зупинки кровотечі з рани, за допомогою помпи 4 нагнітають повітря в пневматичну манжету 3, створюючи дозовану еластичну компресію м'яких тканин до повної зупинки кровотечі. Після цього проводиться ревізія та верифікація судин в рані з їх наступним лігуванням. Повітря з манжети поступово випускається і у випадку відновлення кровотечі з окремих судин, проводиться додатковий заключний гемостаз, з наступним формуванням кукси.

Забезпечення таким чином технологічного гемостазу під час операції дозволяє значно зменшити ступінь крововтрати, що позитивно позначається на стані хворого в післяопераційному періоді та його реабілітації.

У 23 хворих (28,0 %) хірургічне лікування планувалося, як багатоетапне. Як правило, перший етап був спрямований на санацію гнійно-некротичного вогнища, з частковою некректомією, яка мала за мету розірвати “хибне коло”, ліквідувати “феномен взаємного обтяження”, та компенсувати ЦД. Такі оперативні втручання виконувалися пацієнтам з декомпенсованим ЦД. Після стабілізації стану хворого проводилися етапні хірургічні обробки патологічного вогнища (2-5 втручань) до повної санації останніх, з наступним закриттям ранового дефекту шляхом накладання вторинних швів (5 хворих), або аутодермопластики (18 хворих).

Пролонгація патологічного процесу, та неефективність проведеного лікування у 6 пацієнтів обумовила необхідність в наступному виконати високу ампутацію нижніх кінцівок.

11 хворим з метою ліквідації гнійно-некротичного процесу виконано

транسمетатарзальні ампутації стопи, які виявилися ефективними у 7 пацієнтів. Рановий дефект стопи у всіх випадках закривався шляхом аутодермопластики. У 4 хворих лікування виявилось неефективним і їм виконано високі ампутації кінцівок.

Рання аутодермопластика ранових дефектів виконана у 12,1 % пацієнтів, аутодермопластика гранулюючої рани – у 21,9 %, з позитивним клінічним ефектом.

В першій групі померло 5 хворих (6,1 %), всі після високих ампутацій на рівні стегна. Причинами смерті послужили гострий інфаркт міокарда та тромемболія легеневої артерії.

Розробка та впровадження комплексних схем та алгоритмів диференційованого патогенетичного лікування ССД дозволило кількісно та якісно покращити результати терапії вищезначеної патології.

В другій групі вдалося консервативним шляхом ліквідувати відкрите ураження стоп у 17 хворих (18,1 %). А розробка оптимальних критеріїв вибору об'єму та характеру оперативних втручань дозволило більш раціонально та виважено підходити до оперативного лікування ССД.

Значно зросла кількість первинно-радикальних оперативних втручань. Одномоментна радикальна хірургічна обробка з накладанням первинного або первинно-відстроченого шва виконана у 24 хворих (25,5 %), що на 13,4 % більше ніж у хворих 1-ї групи. Причому пролонгація процесу в подальшому констатована лише у 3 пацієнтів, що потребувало етапних некректомій.

Первинно-радикальна хірургічна обробка з формуванням площинної рани з наступною аутодермопластикою виконана у 10 пацієнтів (10,6 %), що на 7,7 % менше ніж у хворих 1-ї групи.

Багатоетапні хірургічні втручання виконані у 15 хворих (15,9 %), що в порівнянні з пацієнтами 1-ї групи менше на 12,1 %.

Збільшилася кількість трансьметатарзальних ампутацій стопи, як первинно-радикальної операції у хворих з ураженням дистальних відділів

стопи. Останні виконані у 18 хворих (19,1 %). Що на 5,7 % більше порівняно з 1-ю групою.

Відповідно збільшився відсоток проведення ранньої аутодермопластики ранових дефектів з 12,1 до 21,3 %, та зменшився відсоток аутодермопластики гранулюючих ран з 21,9 до 14,9 %.

Високі ампутації нижніх кінцівок у 2-й групі після попереднього неефективного лікування ССД в умовах стаціонару виконані у 9 пацієнтів, з післяопераційною летальністю 2 хворих (2,1 %).

Аналіз динаміки високих ампутацій нижніх кінцівок дозволяє констатувати загальну тенденцію до зменшення останніх, що обумовлено розробкою та впровадженням комплексних диференційованих патогенетичних схем лікування ССД. Так, якщо за період 2005-2006 рр. в загальному виконано 14 ампутацій (17,1 %), то в період 2007-2009 рр. – 9 ампутацій (9,6 %), тобто майже в двічі менше.

Запропонований диференційований підхід до хірургічного лікування хворих на ССД дозволив зменшити середній термін перебування хворих на стаціонарному лікуванні з $(48,4 \pm 6,2)$ ліжко-дні в 1-й групі, до $(28,1 \pm 4,3)$ ліжко-дні у 2-й групі, що безумовно має як медичне, так і економічне значення.

Таким чином, застосування комплексного диференційованого хірургічного лікування хворих на ССД дозволяє значно покращити результати останнього, зменшити кількість високих ампутацій та терміни стаціонарного лікування. Матеріали викладені в даному розділі опубліковані в наступних наукових роботах: Патент на корисну модель UA 45295 МПК А61В 17/00 Ампутаційний тримач (В.О.Шідловський, І.Б.Романів).- Заявлено 06.02.2009. Опубліковано 10.11.2009. Бюл. № 21.- 4 с.

Проблемні питання в лікуванні хворих із синдромом діабетичної стопи / В. О. Шідловський, П.О. Герасимчук, І. Б. Романів // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 4. – С. 62–64. Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому стопи діабетика / П. О. Герасимчук, Р. Я. Кушнір, І. Б. Романів // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 54–56.

РОЗДІЛ 7

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА АДАПТАЦІЯ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА СИНДРОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА

ССД є одним з найбільш грізним хірургічним ускладненням ЦД, результати лікування якого не можна визнати задовільними. Тривалий перебіг, високовартісне лікування, високий ступінь інвалідизації та смертності виводять вищезначену патологію на рівень найважливіших медичних та соціальних проблем. Тому аналіз показників медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на ССД дозволять скорегувати та покращити стратегію, тактику, результати комплексного лікування та реабілітації хворих на вищезначену патологію.

7.1. Медико-соціальна адаптація хворих на синдром стопи діабетика

З метою вивчення питань медико-соціальної адаптації хворих на ССД, нами вивчено стан проблеми на результатах аналізу анкетування 235 досліджуваних хворих.

Чоловіків було 138 (58,6 %), жінок – 97 (41,4 %), віком від 25 до 72 років. Переважну кількість хворих склали пацієнти працездатного віку – 161 (68,5 %). Однак, при аналізі вікового аспекту видно, що основна кількість пацієнтів складає вікову групу старше 46 років – 206 хворих (87,6 %). Це можна пояснити тим, що ССД є пізнім ускладненням ЦД і для його розвитку повинен пройти більш тривалий період основного захворювання.

Цукровий діабет I типу (інсулінозалежний ЦД) діагностовано у 27 хворих (11,5 %), II типу (інсулінонезалежний ЦД) – у 197 (83,8 %). Серед обстежених хворих було 11 (4,7 %) пацієнтів у яких ЦД був вперше виявлений при зверненні

їх за медичною допомогою з приводу гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок. Причому ці всі хворі були віком до 45 років.

Тривалість захворювання до поступлення в стаціонар коливалася в межах від вперше виявленого ЦД до 36 років, в середньому ($14,3 \pm 0,84$) років.

Аналіз отриманих результатів дозволив встановити низький рівень соціальної адаптації та надання спеціалізованої медичної допомоги даному контингенту хворих.

Не дивлячись на тривалий перебіг ЦД 72,4 % не володіли достатньою інформацією про це захворювання. Пацієнти не орієнтувалися в загальноосвітніх питаннях та правилах життя при ЦД, виду та характеру дієтичного харчування, загальних принципах проведення інсулінотерапії, догляду за нижніми кінцівками тощо. Так 68,2 % пацієнтів не дотримувалися рекомендованих схем лікування, нерегулярно приймали цукрознижуючі препарати, самостійно проводили корекцію останнього. Причому регулярно відвідували ендокринолога лише 18,4 % хворих. Практично всі хворі володіли інформацією про небезпеку розвитку гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, але лише 5,7 % хворих дотримувалися правил догляду за нижніми кінцівками. Звертає на себе увагу і той факт, що 71,4 % хворих були з сільської місцевості. Основними провокуючим факторами в розвитку гнійно-некротичних уражень слугували мікротравми (48,3 %), носіння тісного взуття (16,2 %), наявність хронічних трофічних виразок (14,5), неправильне обрізання нігтів (4,5 %) тощо. Навіть розвиток гнійно-некротичного процесу на нижніх кінцівках не змушував хворих вчасно звертатися за медичною допомогою і вони на початкових етапах займалися самолікуванням (68,2 %). Середній термін госпіталізації від моменту захворювання склав ($7,2 \pm 1,3$) дні. Такі пацієнти поступали з важкими поширеними ураженнями тканин аж до розвитку гангрени, що обумовлювало необхідність проведення малих та високих ампутацій кінцівок. 33,2 % поступили в стаціонар з явищами кетоацидозу та декомпенсації ЦД. Пізнє звертання за медичною допомогою хворі в основному пояснювали відсутністю коштів на лікування, неможливістю забезпечення

догляду як за пацієнтом так і за господарством, апатичним, депресивним станом, небажанням продовжувати життя.

За нашими підрахунками, станом на 2008 рік, приблизна вартість стаціонарного лікування одного хворого з трофічною виразкою коливалась в межах 1200-2500 гривень, при проведенні хірургічних обробок та малих ампутацій – 3400 - 9000 гривень, при виконанні високих ампутацій – 2500-4300 гривень. Якщо додати до цього вартість амбулаторного лікування, соціальні виплати по листкам непрацездатності та безкоштовне отримання інсуліну, то стають зрозумілими реальні матеріальні витрати як державних коштів так і коштів самих пацієнтів.

За період з 2005 року на 235 хворих налічувалося 368 госпіталізацій. Загальний коефіцієнт госпіталізації склав майже 1,5, що було зумовлене передчасною випискою хворих з незагоєними ранами, наявністю тривалоіснуючих трофічних виразок, розвитком повторних гнійно-некротичних уражень. Причому 82 % пацієнтів, які госпіталізувалися повторно, відмічали недотримання поведінки, плану лікування та догляду за нижніми кінцівками, обумовлюючи це соціальними проблемами.

Аналіз вікового аспекту показав, що основна кількість пацієнтів складає вікову групу старше 46 років (87,6 %), що за рахунок основної патології, її ускладнень (діабетичні ангіопатії, нейропатії, нефропатії, ураження опорно-рухового апарату та ін.) та супутніх захворювань вимагає певної соціальної адаптації та спеціалізованої медичної допомоги.

Із супутніх захворювань найчастіше діагностували ішемічну хворобу серця (40,2 %), гіпертонічну хворобу (21,4 %), ожиріння (61,8 %), патологію легеневої системи (36,9 %), варикозну хворобу нижніх кінцівок (12,4 %), як в ізольованому, так і в поєднаному вигляді.

Хоча на момент поступлення середній вік хворих складав ($52,6 \pm 0,8$) років, пенсіонери за віком становили 52,4 %, а пенсіонери-інваліди – 6,7 % (відповідно 1 групи – 1,2 %, 2 групи – 2,3 %, та 3 групи – 3,2 %). Всі пенсіонери за віком хворіли на діабет 2-го типу, а по інвалідності розподіл був наступним:

7 хворих на ЦД 1-го типу, та 9 хворих на ЦД 2-го типу. Якщо серед хворих на ІНЗЦД причиною виходу на інвалідність була ампутація кінцівки, то серед хворих на ІЗЦД більше значення мали інші ускладнення ЦД (важкий лабільний перебіг, нефропатія, ретинопатія, важкі полінейро- та енцефалопатії тощо).

Не можна закривати очі і на ряд медичних проблем в наданні спеціалізованої допомоги хворим на ССД, які потребують свого вирішення на державному рівні. До них належать: відсутність спеціалізованих відділень та підготованих спеціалістів-хірургів, особливо в умовах районних, номерних лікарень та амбулаторній ланці; неправильна діагностика характеру та поширеності патологічного процесу; невірний вибір тактики комплексного диференційованого лікування; необґрунтоване відстрочення проведення хірургічного втручання та неадекватне проведення останнього тощо.

Тривалий перебіг ЦД, розвиток системних ускладнень, перенесені оперативні втручання на нижніх кінцівках (малі та високі ампутації), приводять до ряду порушень соціальної адаптації хворих, які включають: обмеження пересування, самообслуговування, орієнтації, трудової діяльності, розлади психоемоційної сфери, які характеризують якість життя, що і послугувало приводом для подальшого дослідження.

7.2. Оцінка якості життя хворих на синдром стопи діабетика

Одним із нових критеріїв ефективності лікування, який отримав за останні роки широке розповсюдження в країнах з високим рівнем розвитку медицини є показник оцінки якості життя (ЯЖ). На даний час ЯЖ розглядають як інтегральний показник оцінки ефективності лікування. Останнє обумовлене тим, що клінічні критерії не завжди відповідають соціальній значущості отриманих результатів, відображаючи лише динаміку хвороби. Як справедливо відмічено Г.Л. Ратнером та Г.Є. Слуцкер (1998-1999), “медичні проблеми не існують окремо від соціальних та побутових. Хворий живе в складній системі, різні компоненти якої взаємодіють...”.

Згідно з визначенням ВООЗ, здоров'я – це повне фізичне, соціальне та психічне благополуччя, а не просто відсутність захворювання [252-253]. Тому якість життя людини визначається інтегративною оцінкою фізичного, соціального та психічного стану, яка ґрунтується на суб'єктивній оцінці вказаних показників самим пацієнтом [251, 253-257].

Нами проведена оцінка якості життя у 235 хворих на ССД, характеристика яких наведена на початку розділу. Остання проводилася шляхом анкетування за допомогою загального міжнародного опитувальника SF-36. Узагальнююча обробка та оцінка результатів даного опитувальника потребує складних статистичних обчислень, за статевими ознакам, віком хворих, типом ЦД, патогенетичної форми ССД, ступені поширення гнійно-некротичного процесу тощо. Це б значно переобтяжило роботу, тому ми використали дещо спрощений та адаптований до дослідження варіант.

Опитувальник складається з 36 питань, які формують 8 шкал: фізичне функціонування (ФФ), рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (РФФ), біль (Б), загальний стан здоров'я (ЗСЗ), життєва активність (ЖА), соціальне функціонування (СФ), рольове функціонування обумовлене емоційним станом (РФЕ), психічне здоров'я (ПЗ). Кількість питань в кожній шкалі становить від 2 до 10. Результати дослідження після обрахунків виражається в балах від 0 до 100.

Порівняння отриманих результатів проводили з аналогічними, які були отримані шляхом анкетування 30 людей, які оцінювали свій стан як “повністю здоровий”. Контрольна група представляла собою людей репрезентативних по віку та статі відносно хворих на ССД.

Середні показники ЯЖ у хворих на ССД представлений в табл. 7.1.

Аналіз даних табл. 7.1 дозволяє зробити висновок, що практично всі загальні показники ЯЖ у хворих на ССД статистично достовірно знижені відносно контрольної групи.

У хворих на ССД значно знижуються можливості по самообслуговуванню та виконанню повсякденних обов'язків, про що свідчить зниження ФФ на

50,6 % та РФФ на 61,8 %. На виконання щоденного фізичного навантаження значно впливає і больовий синдром, знижуючи загальні можливості функціонування хворого на 34,9 %. Загальний стан здоров'я та життєва активність знижується майже вдвічі.

Таблиця 7.1

Середні показники якості життя у здорових людей та хворих на ССД

Шкала	Контрольна група (n=30)	Хворі на ССД (n=235)
Фізичне функціонування (ФФ)	92,4±1,16	45,6±3,18*
Рольове фізичне функціонування (РФФ)	84,8±2,04	32,4±2,04*
Біль (Б)	82,5±3,12	53,7±3,25*
Загальний стан здоров'я (ЗСЗ)	74,6±4,24	48,8±2,48*
Життєва активність (ЖА),	69,8±2,16	34,3±1,98*
Соціальне функціонування (СФ),	81,5±4,56	38,7±2,12*
Рольове емоційне функціонування (РЕФ)	86,2±8,14	28,4±1,86*
Психічне здоров'я (ПЗ)	76,5±3,86	56,8±3,58*

Примітка. * - різниця на рівні $p < 0,05$

До лімітуючих факторів моторної активності хворих на ЦД відносяться: порушення рівноваги тіла, координації рухів, просторової орієнтації, гіпотрофія або атрофія м'язів, контрактури та порушення функції суглобів, порушення зору, зниження мотивації до ходи, наявність ангіо- та нейропатій.

Характерно змінюється хода хворих на ЦД: темп та швидкість сповільнені, хода нестійка, довжина кроку вкорочена, пересування можливе на незначні відстані, швидко виникає втомлюваність. Спостерігається втрата мотивації до пересування, хворі бояться ходити на милицях, що особливо виражене у пацієнтів старшого та похилого віку. Хворі намагаються більше перебувати в ліжку або пересуватися на колясках, що призводить до атрофії м'язів та обмеження рухомості суглобів.

Протезування кінцівок ускладнюється астенічними станами, депресіями, зниженням активної життєвої позиції, волі, хоча всі хворі стверджують, що вони будуть активно вчитися користуванню протезами.

Внаслідок обмежених фізичних можливостей хворих, страждає і їх соціальна адаптація. Різко знижується рівень спілкування та соціальних контактів хворих, про що свідчить зниження індексу СФ на 52,5 % та РЕФ на 67,1 %. Такі значні зміни з боку показників РЕФ вказують на значні зміни з боку психоемоційної сфери хворих на ССД. Часто в них відмічаються загальне зниження емоційного стану, апатія, байдуже відношення до оточуючих подій тощо, що змінює їх відношення до виконання щоденних обов'язків. Це може привести до виникнення депресії, тривожних станів, психічних негараздів, на що вказує зниження показників ПЗ на 25,8 %.

Вказану тенденцію характеризують і узагальнюючі показники фізичного статусу (ФС) та психічного статусу (ПС).

Узагальнюючі показники ФС включають в себе значення ФФ, РФФ, Б та ЗСЗ. Для хворих на ССД цей показник склав $(47,9 \pm 2,74)$ проти $(83,6 \pm 2,64)$, тобто загальний фізичний статус у обстежених хворих майже вдвічі нижчий ніж в контрольній групі. Аналогічна тенденція відмічена і в психологічному статусі, де ПС для хворих на ССД склав $(39,6 \pm 4,0)$ проти $(78,5 \pm 4,68)$.

Аналіз ЯЖ в залежності від патогенетичної форми ураження при ССД, дозволив констатувати відмінності в різних групах пацієнтів (рис. 7.1).

Найменш виражені зміни ЯЖ відмічені у хворих з НІФ ССД, про що свідчать загальні показники фізичного та психологічного статусу (ФС – $(64,5 \pm 2,48)$ та ПС – $(63,7 \pm 3,46)$). Це можна пояснити більш молодим віком пацієнтів, які оптимістичніше дивляться на життя, займають активну життєву позицію та менше страждають від больового синдрому. Збережене кровопостачання нижніх кінцівок дозволяє виконувати хірургічні обробки та малі ампутації на стопі при розвитку гнійно-некротичних ускладнень, та зберегти опірну функцію кінцівки. Це дозволяє хворим легше адаптуватися в суспільстві як в фізичному, так і в психологічному плані. Однак, вивчені

показники були нижчими та достовірно відрізнялися від контрольної групи ($p < 0,05$).

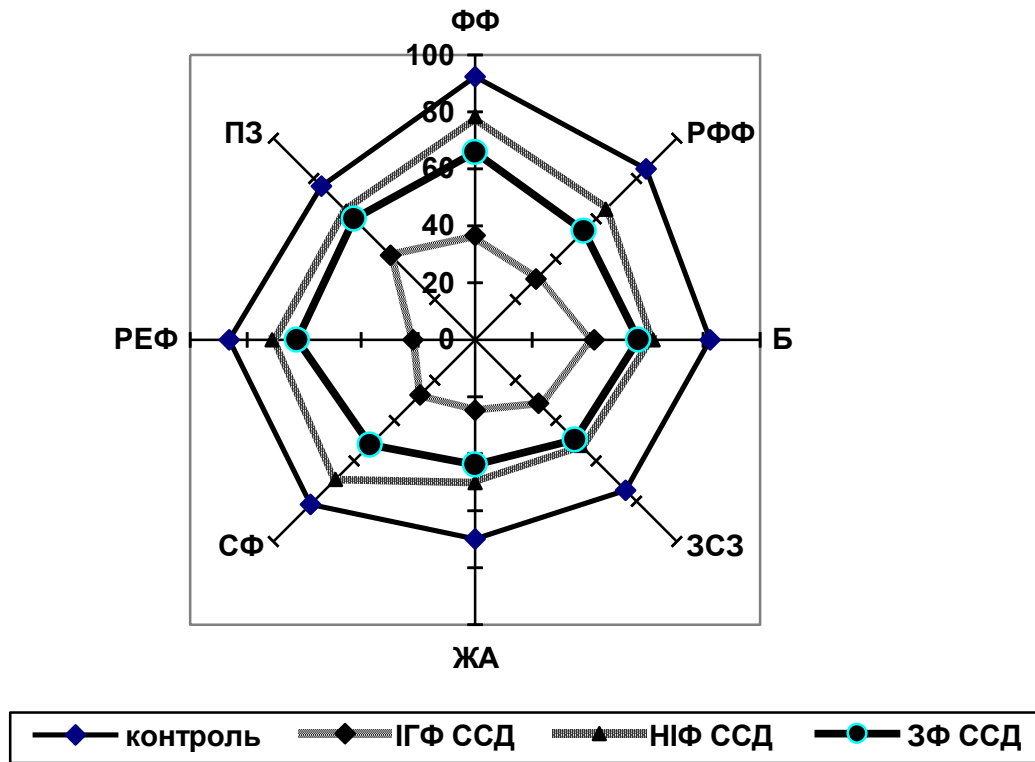


Рис. 7.1. Показники якості життя хворих на ССД.

Найбільші зміни ЯЖ відмічені у хворих на ІГФ ССД, що обумовлене протилежними чинниками. Пацієнтів даної групи склали хворі старшого та похилого віку, з значним стажем ЦД та розвитком системних ускладнень. Діабетичні ангіопатії призводять до декомпенсації периферичного кровотоку з розвитком критичної ішемії кінцівки, що часто закінчується високою ампутацією кінцівки та інвалідизації хворого. Обмеження фізичної активності, больовий синдром, системні ураження призводять і до значних змін психо-емоційного стану пацієнтів. Це стверджується і дослідженими показниками (ФС – $(34,9 \pm 3,64)$ та ПС – $(28,9 \pm 2,34)$).

Хворі з НФ ССД зайняли проміжне становище з показниками ФС – (56,7±2,85) та ПС – (54,6±2,17), які достовірно нижче показників контрольної групи ($p < 0,05$).

Аналізуючи результати досліджень викладених в даному розділі можна зробити висновок, що хворі на ССД становлять собою складну соціальну групу, яка потребує значних матеріальних витрат з державного бюджету.

Результати лікування хворих на ССД також не можна визнати задовільними не тільки з медичних, але і з соціальних міркувань, про що свідчить значне зниження якості життя вищезначених пацієнтів. Це обумовлює необхідність розробки диференційованих комплексних патогенетичних схем надання спеціалізованої медичної допомоги на всіх етапах лікування та послідууючої медико-соціальної адаптації хворих в суспільстві.

Динамічний моніторинг з оцінкою окремих складових якості життя дозволить більш адекватно та оперативно розробляти та корегувати заходи лікування і реабілітації хворих на ССД, покращуючи загальні результати лікування.

Матеріали викладені в даному розділі опубліковані в наступних наукових роботах: Проблемні питання в лікуванні хворих із синдромом діабетичної стопи / В. О. Шідловський, П.О. Герасимчук, І. Б. Романів // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 4. – С. 62–64.

Медико-соціальна адаптація та якість життя хворих на синдром стопи діабетик / П. О. Герасимчук, І. Б. Романів // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 1. – С. 13–16.

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проблема ЦД на сучасному етапі займає провідне місце в структурі ендокринної патології (70 %), з чіткою тенденцією до прогресування. Експертами ВООЗ до 2010 року прогнозується збільшення хворих на ЦД до 240 млн., а до 2030 року – до 366 млн., 80-90 % з яких складатимуть пацієнти з ЦД II типу, що дає підстави говорити про пандемію [1-10].

Протягом життя у 5 % хворих на ЦД діагностується специфічне ураження нижніх кінцівок (ССД), яке у 3 % пацієнтів даної групи є безпосередньою причиною високих ампутацій нижніх кінцівок, яких в рік виконується від 57000 до 125000, або 150 ампутацій в день [20-22]. Протягом наступних 3-5 років 50-60 % цих хворих виконують ампутацію і другої кінцівки. Післяопераційна смертність пацієнтів коливається в межах 8,9-25 %, а за даними окремих дослідників сягає 41 % [23-31]. Хоча лише динамічне спостереження за хворими з ССД та надання кваліфікованої спеціалізованої амбулаторної медичної допомоги дозволяє зменшити ризик виконання високої ампутації на 70 % [32-36].

Хворі на ССД представляють собою численну специфічну групу, яка потребує комплексної диференційованої медичної допомоги та спеціальних соціальних програм.

ССД представляє собою досить складну медико-соціальну проблему, яка значним тягарем лягає на плечі як хворого, так і медичного бюджету держави. В загальному “епідемія” діабету поглинає близько 10 % національних бюджетів охорони здоров'я. 3-4 % хворих на ЦД потребують 12-15 % бюджетних коштів на медичну допомогу [39-45]. Тому в багатьох державах створюються та впроваджуються в практику комплексні програми по наданню спеціалізованої медичної допомоги та соціальної реабілітації хворих на ССД.

За останні десятиріччя в науковій літературі з'явилося багато робіт, які висвітлюють проблемні питання комплексного лікування хворих на ССД .

Однак, не дивлячись на це, результати лікування ССД не можна визнати задовільними, оскільки і надалі залишається досить високий відсоток інвалідизуючих оперативних втручань при вищезначеній патології.

Після ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД значно знижується рівень життя та їх медико-соціальна адаптація, оскільки дані втручання часто призводять до стійкої інвалідизації. Ампутовані кінцівки у вищезначених хворих значно гірше піддаються протезуванню, а в багатьох випадках протезування взагалі стає неможливим. Такі хворі стають лежачими, малорухомими і потребують постійного стороннього догляду [11-13].

Не добавляє оптимізму і той факт, що 70-90 % хворих на ССД з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок госпіталізуються в хірургічні стаціонари у невідкладному порядку з великим запізненням на стадії незворотних морфологічних змін, з значним поширенням патологічного процесу та декомпенсацією ЦД [11-13, 37, 38].

В проблемі ССД залишається ряд питань, які потребують свого подальшого вирішення. А саме: недостатньо вивчені окремі патогенетичні механізми формування ССД, які розглядаються як окремі нозологічні форми, без врахування їх взаємозв'язків та взаємообтяжуючого впливу; не повністю вивчені особливості перебігу ранового процесу у хворих на ССД; не має єдиних поглядів на терміни виконання оперативних втручань та їх об'єму, види та оптимальні строки закриття ранових дефектів; практично відсутні роботи присвячені вивченню якості життя вищезначених хворих.

Саме вирішенню цих питань і присвячене дане дослідження.

Мета роботи - покращити результати хірургічного лікування хворих на ССД за рахунок вивчення особливостей патогенетичних механізмів формування останнього, їх впливу на перебіг ранового процесу. На основі отриманих результатів розробити оптимальні терміни та об'єм оперативного втручання, тактику ведення та види пластичного закриття ранових дефектів. Дослідити питання медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на ССД.

Для реалізації цієї мети необхідно було вирішити наступні завдання:

- дослідити особливості клінічної картини ранових процесів у хворих на ССД;
- встановити характер мікробної контамінації та особливості цитологічної картини ранових процесів у хворих на ССД;
- вивчити особливості периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок та їх вплив на перебіг ранового процесу;
- дослідити морфологічні зміни тканин нижніх кінцівок у хворих на ССД;
- вивчити особливості медико-соціальної адаптації та якість життя хворих на ССД;
- на основі отриманих даних оптимізувати схеми комплексного патогенетичного хірургічного лікування ССД.

Для реалізації поставленої мети та вирішення конкретних завдань проведено аналіз обстеження та лікування 235 хворих на цукровий діабет, ускладнений розвитком ССД, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініці загальної хірургії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (хірургічні відділення № 1 і № 2, Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги), та та відділенні загальної хірургії Луцької міської клінічної лікарні протягом 2005-2009 років. 52 хворих з 0 та I ступенем ураження обстежувалися в умовах ендокринологічного відділення Тернопільської обласної комунальної лікарні, та обласного ендокринологічного диспансеру.

Чоловіків було 138 (58,6 %), жінок – 97 (41,4 %) віком від 25 до 72 років. Переважну кількість хворих склали пацієнти працездатного віку - 161 (68,5 %). Однак, при аналізі вікового аспекту встановлено, що основна кількість пацієнтів складає вікову групу старше 46 років – 206 хворих (87,6 %). Це можна пояснити тим, що ССД є пізнім ускладненням ЦД і для його розвитку повинен пройти більш тривалий період основного захворювання.

Цукровий діабет I типу (інсулінозалежний ЦД) діагностовано у 27 хворих (11,5 %), II типу (інсулінонезалежний ЦД) – у 197 (83,8 %). Серед обстежених хворих було 11 (4,7 %) пацієнтів у яких ЦД був вперше виявлений при зверненні

їх за медичною допомогою з приводу гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок. Причому ці всі хворі були віком до 45 років.

Тривалість захворювання до поступлення в стаціонар коливалася в межах від вперше виявленого ЦД до 36 років, в середньому ($14,3 \pm 0,84$) років.

Хворих з ЦД легкого ступеня було 27, середньої важкості – 123, важкого – 74 та вперше виявленого – 11. На момент обстеження переважна кількість хворих мали середню та важку форму ЦД (83,8 %). На нашу думку, це пояснюється тим, що ССД розвивається на тлі діабетичних ангіопатій, нейропатій, остеоартропатій для розвитку яких потрібний певний “діабетичний стаж”. Особливо ці зміни прогресують з маніфестацією важкості ЦД. Легкий ступінь захворювання встановлено лише у 16,2 % випадків і всі хворі цієї групи мали 0-I ступінь ураження і в ході обстеження відігравали більшу роль в проведенні анкетування.

Згідно патогенетичної класифікації ССД, яка була прийнята на I-му Міжнародному симпозиумі з діабетичної стопи в 1991 році (Нідерланди), хворих на ішемічно-гангренозну форму (ІГФ) було 79, нейропатично-інфіковану (НІФ) – 98, та змішану (ЗФ) форми – 58 пацієнтів.

Для характеристики глибини та поширення гнійно-некротичних уражень стопи використовували класифікацію Мегіт-Вагнера, яка включає в себе шестиступеневу градацію. За даною класифікацією хворих з 0 ст ураження було 20 (8,5 %), I ст – 32 (13,6 %), II ст – 46 (19,6 %), III ст – 79 (33,7 %), IV ст – 47 (20 %), та V ст – 11 (4,6 %).

Стадію компенсації ЦД діагностовано у 27,2 % хворих, субкомпенсації – у 39,6 %, та декомпенсації – 33,2 % пацієнтів (рис. 2.3).

92 пацієнти поступило в стаціонар з кетоацидозом, що можна пояснити розвитком у них феномену “хибного кола”, коли поширення гнійно-некротичного процесу обумовлює декомпенсацію ЦД.

Із супутніх захворювань найчастіше діагностували ішемічну хворобу серця (40,2 %), гіпертонічну хворобу (21,4 %), ожиріння (61,8 %), патологію легеневої системи (36,9 %), варикозну хворобу нижніх кінцівок (12,4 %).

На момент поступлення у 39 хворих встановлено синдром системної запальної відповіді, та у 14 сепсис, що потребувало відповідної корекції лікувальної тактики.

Обстеження хворих розпочинали з детального збору скарг, анамнезу захворювання та оцінки об'єктивного стану по органам та системам. Це дозволяло вже на перших етапах знайомства з хворим діагностувати тип та важкість цукрового діабету, а також оцінити патогенетичну форму та ступінь ураження нижніх кінцівок. Загальноклінічне обстеження включало в себе вимірювання температури тіла, частоти пульсу та дихання, показники артеріального тиску, обстеження за органами та системами, діагностику інтоксикаційного синдрому тощо. Окрім того, проводили клінічну діагностику патогенетичної форми та ступеня ураження нижніх кінцівок за загальноприйнятими методиками. Клінічне обстеження доповнювалося рядом лабораторних (показники гемограми, біохімічний аналіз крові, коагулограма, ступінь глікемії та глюкозурії, наявність кетонів в сечі), та інструментальних досліджень.

Гемодинаміку нижніх кінцівок досліджували шляхом вивчення результатів ультразвукового дослідження (УЗД) судин, реовазографії, локального кровотоку полярографічним методом за кліренсом водню, вимірюванням інтенсивності теплового потоку (ІТП). Отримані результати порівнювали між собою з метою оптимізації вибору тактики лікування.

УЗД артерій нижніх кінцівок виконували за допомогою апаратів "TOSHIBA" Nemio XG SSA-580A та ESAOTE AU5 Harmonic з використанням датчиків 4-5 МГц для крупних і 8-10 МГц для середніх та дрібних судин. Під час обстеження оцінювали стан судинної стінки, характер та розповсюдженість оклюзійного процесу, ступінь порушення гемодинаміки на різних рівнях кінцівки. Одночасно вираховувався та оцінювався плече-кісточковий індекс (ПКІ).

Реовазографію проводили на реоплетизмографі РПГ-1-0 за стандартними методиками [280-282]. Для реєстрації результатів використовували

багатоканальний кардіограф, оцінюючи якісні та кількісні показники реовазограми. Швидкість локального кровотоку (ШЛК) вивчали методом полярографічного визначення водневого кліренса [283-284]. Використовували поліаналізатор ПК 9 з блоком локального кровотоку [285].

Вимірювання ІТП проводили за допомогою перетворювача теплового потоку ПТПМБ-1, який розроблений ОКБ “Фотон” Чернівецького державного університету для медико-біологічних досліджень. Даний показник залежить від інтенсивності кровопостачання тканин і опосередковано характеризує кровопостачання певної ділянки тіла.

Моніторинг перебігу ранового процесу доповнювали клінічними, цитологічними, мікробіологічними та морфологічними критеріями.

Оцінка якості життя хворих на ССД проводилася на обробці даних загального міжнародного опитувальника SF-36, який розглядається як золотий стандарт дослідження якості життя у хворих з ураженням судинної системи [293, 294]. Даний опитувальник був адаптований і для використання в Україні [295].

Привертає увагу той факт, що ССД як ускладнення ЦД, є поліпатогенетичним захворюванням, в основі формування якого лежить діабетична нейропатія, мікро-, макроангіопатія, остеоартропатія, глибокі порушення метаболічних процесів, імуносупресія, ускладнення з боку життєвоважливих органів та систем (міокардіопатії, нефропатії). Вони розвиваються паралельно і в поєднанні значно впливають на розвиток та перебіг гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, що слід комплексно оцінювати з метою вибору адекватного диференційованого лікування.

ССД може виникати як пізніе ускладнення ЦД проходячи ряд послідовних стадій. На тлі вищеперерахованих механізмів формуються грубі морфологічні зміни тканин та біомеханічні порушення стопи, з переважанням нейро- чи ангіопатії, виникають нові точки тиснення, гіперекратози, потім трофічні виразки, які в подальшому слугують поштовхом до розвитку гнійно-некротичних процесів. При виражених ознаках ангіопатії та ішемії тканин,

процес первинно може виникати у вигляді локальних або поширених некрозів та гангрен (вологої, сухої). Як правило, у таких пацієнтів відмічаються термінальні стадії системних уражень цукрового діабету, вони представляють досить складну групу пацієнтів і результати лікування ССД у них часто закінчуються високими ампутаціями з великою частотою післяопераційною летальністю та смертністю.

Принципово інший механізм розвитку гнійно-некротичних уражень є різноманітна механічна травма, яка стає причиною порушення цілісності шкіри та слугує вхідними воротами для інфекції. Такий нагнійний процес може виникнути на будь-яких стадіях розвитку системних діабетичних ускладнень, протікає, як правило, у вигляді гнійно-некротичних ран, абсцесів та флегмон.

Аналіз особливостей клінічного перебігу у 215 хворих на ССД дозволив відмітити певні особливості, які залежали від патогенетичної форми та глибини ураження.

Клінічна картина трофічних виразок у хворих з НІФ ураження локалізувалися в місцях найбільшого статичного тиску на стопі, та формувалися на тлі гіперкератозу. Місцем їх найбільш типової локалізації були підшовна поверхня I та II пальців, ділянки проекції головок I та V плюсневих кісток, п'ятка, старі післяопераційні рубці підшовної поверхні. Виразки не болючі, оточені вираженим гіперкератозом з слабким перифокальним запаленням, діаметром 0,5-1,5 см. Виразки як правило поверхневі, дно виповнене в'ялими грануляціями, з помірною ексудацією та вогнищевими некрозами. Серед гнійно-некротичних процесів переважали абсцеси, флегмони, гнійні рани, при яких патологічний процес не мав тенденції до обмеження і часто викликав розвиток феномену взаємного обтяження та хибного кола.

У пацієнтів з ІГФ ССД трофічні виразки розташовувалися переважно в акральних ділянках, міжпальцевих проміжках, в місцях тріщин шкіри та супроводжувалися вираженим больовим синдромом. Виразки як правило з некротичним дном, глибокі, пенетруючі, з вираженим перифокальним запаленням. У 8 хворих (10,8 %) даної групи процес розвинувся у вигляді

первинних некрозів шкіри з формуванням чіткообмеженого сухого вогнища чорного кольору, без перифокального запалення. Гнійно-некротичні процеси частіше протікали у вигляді локальних або поширених гангренозних зон, які могли ускладнюватися приєднанням флегмон.

У пацієнтів з ЗФ ССД клінічна картина ранових дефектів залежала від переважання нейро- чи ангіопатії і була більш поліморфною.

У 72,6 % хворих за характерними клінічними ознаками та забарвленням мазків-відбитків з рани діагностовано наявність у вогнищі ураження анаеробної неклостридіальної флори, що обумовлювало певні особливості клінічного перебігу та потребувало відповідної тактики як консервативного так і хірургічного лікування.

Загалом мікробіологічне дослідження ранових дефектів дозволило виділити значний спектр мікроорганізмів, з досить високою колонізацією, яка склала 3,56-5,43 lg КУО/г при I-II ступені ураження, та 5,82-8,41 lg КУО/г при III-IV ст.

Домінуючі групи мікроорганізмів в рановому вмісті склали стафілококи (5,94-4,72 lg КУО/г), стрептококи (5,43-4,36 lg КУО/г), мікрококи (4,82-4,13 lg КУО/г), коринебактерії (4,63-4,41 lg КУО/г).

Вивчення мікробного складу ран на наявність мікробних асоціацій показало, що у 76 % пацієнтів спостерігалось поєднання 2-5 видів мікроорганізмів. Найбільш часто мікробні асоціації були представлені стафілококами з грамнегативними мікроорганізмами (68 %), а також з грампозитивними мікроорганізмами (12 %). Асоціації лише грампозитивних мікроорганізмів відмічено у 7 % випадків, лише грамнегативних мікроорганізмів – у 13 %. Більшість пацієнтів з асоціативною мікрофлорою відносилися до пацієнтів з II Б, III та IV ступенем ураження. У пацієнтів з I та II А ступенем ураження, як правило, відмічалася моноінфекція.

У 38 пацієнтів при мікробіологічному обстеженні мікроорганізми не виділялися. Однак, характерна клінічна картина гнійно-запального процесу та дослідження мазка-відбитка з рани дозволили прийти до висновку, що

збудниками були анаеробні неклостридіальні організми, не виключено у вигляді моноінфекції. В загальному у 72,6 % пацієнтів з III-IV ступенем ураження на основі клінічних даних та мікроскопії мазків з рани, забарвлених за Грамом, діагностовано асоціативну наявність у вогнищі ураження анаеробної неклостридіальної інфекції.

У пацієнтів з трофічними виразками, абсцесами, флегмонами з ранових дефектів частіше висівалася грампозитивна флора, а у хворих з гнійними ранами, вологій гангрени – грамнегативна. У хворих на ІНЗЦД видовий склад мікроорганізмів був набагато більший, ніж у пацієнтів з ІЗЦД.

При аналізі загальної групи обстежених хворих було встановлено, що в ранових дефектах переважала грамнегативна флора (68,6 %) над грампозитивною (31,4 %).

Характерні зміни відмічені і при дослідженні цитологічної картини мазків-відбитків з рани, які об'єктивно відображують перебіг ранового процесу. На момент поступлення у всіх пацієнтів спостерігалися різного ступеня вираженості явища гнійного запалення. Цитологічна картина відповідала некротичному (84,3 %) та дегенеративно-запальному характеру (16,7 %). На 3-4 день лікування цитологічна картина у хворих на ЦД практично не змінювалася, а у пацієнтів контрольної групи вона відповідала запальному типу. Лише на 6 день лікування у хворих на ЦД відмічена позитивна динаміка цитологічної картини ранового вмісту, який почав переходити в запальний тип, причому у пацієнтів з ІЗЦД цей процес проходив більш активно, ніж у пацієнтів з ІНЗЦД. У пацієнтів контрольної групи в мазках переважав регенераторно-запальний тип цитогам. На 8-12 день цитологічна картина у більшості хворих на ЦД характеризувалася запальним типом.

На 14-16 день у хворих на ІЗЦД у 82 % хворих відмічався запальний тип цитограми, а у хворих на ІНЗЦД цей показник склав 43 %. У частини пацієнтів спостерігалася динаміка до регенераторно-запального типу.

На 24 день у всіх хворих на ІЗЦД відмічався регенераторний тип цитограми з активною епітелізацією. У пацієнтів з ІНЗЦД цей тип цитограми відмічено у 78 % пацієнтів.

Також перебіг ранового процесу прямо пропорційно залежав від характеру порушень периферичного кровопостачання нижніх кінцівок, значно подовжуючись з наростанням вираженості ішемії тканин.

Зміни магістрального судинного русла у хворих на ІГФ ССД переважно проявлялися сегментарним ураженням судин великого та середнього діаметру за рахунок атеросклеротичної оклюзії в басейні стегново-підколінного сегменту (68,3 %). Ураження аорто-здухвинного сегменту виявлено у 11,1 % та гомілкового – у 25,3 % пацієнтів. Слід відмітити, що 84,8 % хворих з даної групи мали поєднане ураження стегново-підколінного та гомілкового сегментів, яке носило поширений мультисегментарний характер. Ураження аорто-здухвинного сегменту проявлялося синдромом Леріша. Гемодинамічно-значимі порушення магістрального кровообігу (понад 80 %), які проявлялися критичною ішемією відмічено у 9 пацієнтів. Привертає увагу дуже слабкий розвиток колатерального кровообігу, який відмічено лише у 18,6 %. Переважання магістрального кровообігу, відсутність колатерального кровообігу сприяють розвитку феномену “кінцевих артерій”, який лежить в основі виникнення первинно-гангренозних процесів на стопах. ПКІ в даній групі коливався в межах 0,6-0,4, а у 9 хворих менше 0,4.

Принципово інші зміни судинного русла відмічено у хворих з НІФ ураження. Гемодинамічно значущих стенозів магістральних судин нами не виявлено в жодному випадку. Облітерація судин за рахунок атеросклеротичних бляшок діагностовано на рівні аорто-здухвинного (у 1,4 %) та стегново-підколінному сегментах (у 18,4 %). Оклюзійні зміни судинного русла були обумовлені структурно-морфологічними змінами комплексу інтима-медіа судинного русла, вираженість яких наростала в проксимальному напрямку.

ПКІ у хворих з НІФ коливався в межах 1,0-0,8, при ЗФ – в межах 0,9- 0,6. На нашу думку пацієнтів, у яких діагностовано ЗФ ССД, але ПКІ складає 0,6 та

менше, слід відносити до ІГФ ураження.

У 6,8 % хворих на НІФ ССД діагностовано підвищення ПКІ до 1,4-1,6, що пояснюється розвитком поширеного склерозу Менкеберга, який у даних пацієнтів був стверджений при УЗД та рентгенологічному дослідженні.

В окремих випадках діагностувалися тромбози судин з їх виключенням з кровотоку, що переважно спостерігалось при ІГФ та ЗФ ССД.

Найбільш виражені порушення периферичного кровопостачання нижніх кінцівок за даними реовазограми виявлені у хворих з ІГФ ураження. Останні корелювали з ступенем розвитку діабетичних ангіопатій, та характеризувалися ураженням як макро- так і мікроциркуляторного русла.

Реовазографічні показники у хворих з НІФ ССД практично не відрізнялися від таких в контрольній групі. Проте звертає на себе увагу зниження швидкості притоку та відтоку крові стоп ($(6,82 \pm 0,12)$ та $(1,38 \pm 0,13)$ ум.од./с, відповідно, $p > 0,05$). Це характеризує зниження тонусу і еластичності судинної стінки, з наступним зростанням периферичного опору, та розвитком периферичного набряку тканин. Останній клінічно погіршує перебіг ранового процесу, тому ми проаналізували у цих пацієнтів показники реовазограми окремо (12 хворих). У цих пацієнтів встановлені більш глибокі порушення периферичного кровопостачання. На стопі РК склав $(15,42 \pm 0,14)$ % ($p > 0,01$), РІ – $(0,84 \pm 0,12)$ ум.од. ($p < 0,001$), ДІ – $(0,58 \pm 0,06)$ ‰ ($p > 0,001$), ОК – $(4,48 \pm 0,12)$ мл/(хв · 100 см³) ($p > 0,001$), ПК – $(0,82 \pm 0,02)$ ‰ ($p < 0,01$). Не виключено, що ці зміни обумовлені більш вираженими змінами тонусу та еластичності судинної стінки, зростанням периферичного опору внаслідок порушення нервової регуляції, та підвищенням гідростатичного тиску в тканинах. Це веде за собою посилення трофічних розладів тканин та в певній мірі сприяє гідростатичному розшаруванню тканин з поширенням патологічного процесу по міжфасціальним просторам та по ходу судинно-нервових пучків. Причому, процес пролонгації гнійно-некротичного процесу корелює зі ступенем вираженості набряку тканин. Тому дана група пацієнтів потребує більшої уваги з проведенням терапії спрямованої на покращення дренажної функції судинного та лімфатичного русла.

У хворих із змішаною формою ССД зміни реографічних кривих залежали від переважання нейро- чи ангіопатії. Однак у даної групи хворих всі досліджувані показники достовірно відрізнялися від контрольної групи

Порушення місцевого кровопостачання тканин нижніх кінцівок стверджена і при визначенні ШЛК у хворих на ЦД. Так у хворих з НІФ ССД швидкість локального кровотоку на гомілці склала $(4,867 \pm 0,124)$ кг/(мл·хв), у хворих з ІГФ – $(3,150 \pm 0,136)$ кг/(мл·хв), та при змішаній формі – $(3,960 \pm 0,110)$ кг/(мл·хв).

На стопі вказані показники ШЛК склали відповідно $(3,285 \pm 0,187)$ кг/(мл·хв), $(2,480 \pm 0,124)$ кг/(мл·хв), $(2,962 \pm 0,122)$ кг/(мл·хв).

У пацієнтів з НІФ ССД, швидкість локального кровотоку майже в два рази нижча норми, хоча реовазографічні показники близькі від таких практично не відрізняються. Це можна пояснити більш грубими змінами на рівні мікроциркуляції, порушенням нейрорегуляції периферичного судинного русла, розкриттям артеріо-венозних шунтів, та наявністю мікроангіопатії, яка гістологічно діагностується практично в 100 % випадків.

При ІГФ ураження зміни локального кровообігу були найбільш вираженими, що обумовлюється наявністю як макро- так і мікроангіопатії. Причому показники ШЛК корелювали з важкістю гемодинамічних порушень, обумовлених макроангіопатією.

При змішаній формі ССД швидкість локального кровотоку була вищою ніж при ІГФ, та нижчою, ніж при НІФ. Тому отримані показники можуть бути використані як один з діагностичних критеріїв для верифікації патогенетичної форми ССД.

Оцінку ІТП в залежності від патогенетичної форми ССД проводили шляхом обстеження пацієнтів з 0, I А та II А ступенем ураження, з метою виключення впливу запальних процесів та реактивної гіперемії на досліджувані показники.

При НІФ ССД відмічено достовірне підвищення ІТП в порівнянні з контрольною групою на всіх рівнях, хоча на симетричних ділянках

протилежної кінцівки дані показники практично не відрізнялися. Це можна пояснити явищами периферичної нейропатії та аутосимпатекомії, що призводить до підвищення кровотоку по артеріовенозним шунтам і відповідно до підвищення ІТП. Кровоток в мікроциркуляторному руслі при цьому погіршується внаслідок феномену обкрадання.

У хворих з ІГФ ССД, за середніми показниками, відмічено зменшення ІТП на всіх рівнях вимірювання. Це обумовлено порушеннями магістрального кровотоку, збідненням постачання тканин киснем, та зменшенням інтенсивності обмінних процесів. Ступінь зниження ІТП корелювала з стадією макроангіопатії.

При наявності гнійно-запального процесу на стопі значно зростають середні показники ІТП в зоні ураження у всіх групах хворих. Однак найбільш виражене зростання спостерігається у пацієнтів з НІФ ССД. Це, очевидно, обумовлене більш вираженою судинною реакцією, збільшенням притоку крові та розвитку вираженої реактивної гіперемії. У частини хворих (28 пацієнтів) показники ІТП в 1 та 2 зоні практично не відрізнялися. Це було характерним для обмеженого патологічного процесу, без тенденції до поширення. У іншій групі хворих (34 пацієнти) показники ІТП в 2 зоні достовірно перевищували такі в 1 зоні ($p > 0,05$). Клінічно та інтраопераційно це відповідало поширенню патологічного процесу по тканинам, причому в ряді випадків шкірні покриви в ділянці вимірів були не змінені. Це дозволяє використовувати вищезначені показники з метою діагностування та характеру поширеності гнійно-запального процесу по тканинам. Різниця між показниками ІТП між 1 та 2 зонами на $(1,6 \pm 0,5)$ (Вт/(м²·мВ) ($p > 0,01$) вказує на поширений процес та потребує проведення хірургічного втручання.

Морфологічні дослідження встановили грубі дистрофічні зміни всіх м'яких тканин нижніх кінцівок у хворих на ЦД.

У шкірі відмічено склероз дерми та гіаліноз як артеріол, так і венул з їх тромбуванням. Зміни зі сторони венозної системи можуть призводити до порушення венозного відтоку від уражених тканин з розвитком дисбалансу

гемо- та лімфатичної рівноваги, усугубляючи порушення метаболізму тканин. Це призводить до накопичення в інтерстиції м'яких тканин продуктів клітинного метаболізму та токсинів, що в свою чергу, сприяє виникненню та швидкому поширенню гнійно-некротичних уражень.

Зі сторони скелетних м'язів відмічено грубі дистрофічні зміни рабдоміоцитів у поєднанні із розладами мікроциркуляції. Останні слід вважати першопричиною, адже крім контрактурних змін виявлено ознаки дисциркуляторної атрофії.

Також характерні дистрофічні зміни відмічені і в тканинах фасцій, сухожилків та суглобових капсул, які корелювали з вираженістю ангіопатій. Спостерігається звивистий хід колагенових волокон з появою міжклітинних щілин на тлі вираженого набряку та лейкоцитарної інфільтрації.

Це дозволяє зробити припущення, що дистрофічні зміни з боку м'язової тканини, сухожилків та суглобових капсул приводять до змін біомеханіки стопи, з порушенням її функціонування як цілісної анатомічної структури.

В артеріях м'язового типу виявлено патологічні зміни характерні для атеросклерозу. В артеріях еластично-м'язового типу – дистрофічні зміни, які проявлялися ксантоматозом інтими з утворенням мікрогранулем, розпаді гладком'язових клітин та кальцифікації медії.

У ряду хворих, з вираженим набряком тканин нижніх кінцівок, при морфологічному дослідженні встановлено порушення гемо-лімфоциркуляції, яке на тлі ангіопатій проявлялося ознаками недостатності лімфатичного русла.

У пацієнтів з вираженим набряком тканин (12 хворих) при морфологічному дослідженні встановлено, що лімфатичне русло працює з перевантаженням, лімфатичні капіляри забиті аморфною білковою масою, спостерігається накопичення її в прекапілярному просторі, що клінічно відповідає наростанню набряку в гнійно-некротичному осередку і поширенню процесу по тканинам. В тих випадках, коли лімфоциркуляторне русло працює (6 хворих), клінічний перебіг захворювання був більш сприятливий, без тенденції до пролонгації.

Це обумовлює необхідність проведення лімфостимулюючої терапії у хворих на ССД з метою покращення лімфатичного дренажа тканин та стабілізації патологічного процесу.

Лімфостимулюючу терапію проводили хімічним методом шляхом доведеного введення 0,9 % розчину натрію хлориду (до 1000 мл), реосорбілакту (200-400 мл), солкосерилу (8-10 мл), 5 % розчину вітаміну С (до 20 мл), трентал (5 мл), та 10 % розчину манітолу (100 мл). Інфузійну терапію проводили протягом 5-10 днів від моменту поступлення хворого в стаціонар зі швидкістю 40-60 крапель на хвилину. У випадках гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок лімфостимулюю доповнювали непрямою ендолімфатичною антибіотикотерапією, яка проводилася за наступною методикою. Під шкіру гомілки, на межі нижньої та середньої третини, по задній поверхні вводили розчин лідази в кількості 16-32 нмоль/(с·л). Через 4-5 хвилин на нижню третину стегна накладали пневматичну манжетку, створюючи в ній тиск 40 мм рт.ст., після чого під шкіру гомілки в означеній ділянці вводили антибіотики цефалоспоринової групи (цефтрфаксон, терцеф, біотум) в половині добової дози. Пневматичну манжетку знімали через 1,5 години.

При лікуванні гнійно-некротичних уражень хворому спочатку проводилася непряма ендолімфатична антибіотикотерапія терапія, після чого – хімічна лімфостимуляція.

Застосування такої схеми непрямой ендолімфатичної терапії вже з першої доби позитивно впливало на перебіг патологічного процесу, навіть без проведення оперативного лікування. У хворих спостерігалось зменшення набряку тканин кінцівки на 0,8-1,5 см в діаметрі, зменшувалася вираженість запальної реакції, кількість та характер виділень з рани, зникав ціаноз по периферії ранового дефекту, зменшувався больовий синдром. У 28 хворих з трофічними виразками та поверхневими ураженнями, які не потребували проведення оперативного лікування спостерігалось значне зниження бактеріальної забрудненості ранових дефектів (з 10^{4-5} до 10^{2-3}). Збіднювався і видовий склад мікроорганізмів, які виділялися з рани, з прискоренням

регенераторних процесів. За динамікою цитологічної картини ран значно скорочувався термін настання фази регенерації ($9,24 \pm 1,12$) дні, що дозволяло проводити пластичне закриття ранового дефекту, та скоротити терміни стаціонарного лікування.

Позитивний вплив лімфостимулюючої терапії також проявляється достовірним покращенням периферичної гемодинаміки кінцівок, що стверджувалося реовазографічним дослідженням та визначенням ШЛК. Покращення гемодинаміки нижніх кінцівок дозволяло проводити хворим органозберігаючі оперативні втручання, та покращити результати останніх.

Комплексна оцінка отриманих результатів досліджень дозволила оптимізувати хірургічне лікування хворих на ССД, з визначенням наступних принципових моментів:

- визначальним критерієм вибору об'єму оперативного втручання є показники локального кровопостачання тканин (ШЛК). УЗД артерій доцільно проводити у хворих з ІГФ ураження, для вирішення питання рівня оклюзії, та можливості виконання реконструктивних втручань на артеріальному руслі;

- хірургічне лікування ССД повинно носити характер розширених первинно-радикальних втручань;

- при лікуванні ІГФ перевагу слід віддавати розширеним малим ампутаціям стопи, за умови збереження периферичного кровобігу, оскільки хірургічні обробки у цих пацієнтів є неефективними;

- об'єктивними критеріями до виконання первинних високих ампутацій нижніх кінцівок слід вважати: за даними УЗД судин - дефіцит кровопостачання 80 % і більше, ПКІ – менше 0,4; за даними реовазограми – РК не більше ($16,12 \pm 0,38$) %, РІ не менше ($0,46 \pm 0,22$) ум.од., ДІ не більше ($0,79 \pm 0,04$) ум.од., ОК не менше ($3,42 \pm 0,12$) мл/хв/100 см³ тканини, ПК не нижче ($0,60 \pm 0,06$) %, Шв. притоку не менше ($3,10 \pm 0,18$) ум.од., та Шв. відтоку не менше ($0,64 \pm 0,14$) ум.од.; ШЛК не нижче 2,750 кг/(мл·хв) на гомілці, та 2,175 кг/(мл·хв) на стопі;

- термін виконання оперативного втручання слід визначати в кожному конкретному випадку на основі оцінки характеру та поширеності гнійно-

некротичного процесу, вираженості системних уражень, компенсації ЦД та септичних ускладнень.

Оптимізація підходів до хірургічного лікування ССД дозволило більш раціонально та виважено підійти до вирішення даної проблеми та кількісно і якісно покращити результати останнього, в порівнянні з контрольною групою пацієнтів.

Значно зросла кількість первинно-радикальних оперативних втручань. Одномоментна радикальна хірургічна обробка з накладанням первинного або первинно-відстроченого шва виконана у 24 хворих (25,5 %), що на 13,4 % більше ніж у хворих 1-ї групи.

Первинно-радикальна хірургічна обробка з формуванням площинної рани з наступною аутодермопластиком виконана у 10 пацієнтів (10,6 %), що на 7,7 % менше ніж у хворих 1-ї групи.

Багатоетапні хірургічні втручання виконані у 15 хворих (15,9 %), що порівняно з пацієнтами 1-ї групи менше на 12,1 %.

Збільшилася кількість трансметатарзальних ампутацій стопи, як первинно-радикальної операції у хворих з ураженням дистальних відділів стопи. Останні виконані у 18 хворих (19,1 %), що на 5,7 % більше порівняно з 1-ю групою.

Відповідно збільшився відсоток проведення ранньої аутодермопластики ранових дефектів з 12,1 до 21,3 %, та зменшився відсоток аутодермопластики гранулюючих ран з 21,9 до 14,9 %.

Високі ампутації нижніх кінцівок у 2-й групі після попереднього неефективного лікування ССД в умовах стаціонару виконані у 9 пацієнтів, з післяопераційною летальністю 2 хворих (2,1 %).

Аналіз динаміки високих ампутацій нижніх кінцівок дозволяє констатувати загальну тенденцію до зменшення останніх, що обумовлено розробкою та впровадженням комплексних диференційованих патогенетичних схем лікування ССД. Так, якщо за період 2005-2006 рр. в загальному виконано 14 ампутацій(17,1 %), то в період 2007-2009 рр. – 9 ампутацій(9,6 %), тобто майже

у двічі менше.

Запропонований диференційований підхід до хірургічного лікування хворих на ССД дозволив зменшити середній термін перебування хворих на стаціонарному лікуванні з $(8,4 \pm 6,2)$ ліжко-дні в 1-й групі, до $(8,1 \pm 4,3)$ ліжко-дні у 2-й групі, що безумовно має як медичне, так і економічне значення.

Таким чином, застосування комплексного диференційованого хірургічного лікування хворих на ССД дозволяє значно покращити результати останнього, зменшити кількість високих ампутацій та терміни стаціонарного лікування.

Однак, не дивлячись на покращення результатів хірургічного лікування ССД, досить актуальною проблемою залишається питання медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на ЦД.

Аналіз отриманих результатів показав, що 72,4 % пацієнтів з ЦД не володіли достатньою інформацією про це захворювання. Хворі не орієнтувалися в загальноосвітніх питаннях та правилах життя при ЦД, виду та характеру дієтичного харчування, загальних принципах проведення інсулінотерапії, догляду за нижніми кінцівками тощо. Так 68,2 % пацієнтів не дотримувалися рекомендованих схем лікування, нерегулярно приймали цукрознижуючі препарати, самостійно проводили корекцію останнього. Причому регулярно відвідували ендокринолога лише 18,4 % хворих. Практично всі хворі володіли інформацією про небезпеку розвитку гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, але лише 5,7 % хворих дотримувалися правил догляду за нижніми кінцівками. Звертає на себе увагу і той факт, що 71,4 % хворих були з сільської місцевості. Основними провокуючим факторами в розвитку гнійно-некротичних уражень слугували мікротравми (48,3 %), носіння тісного взуття (16,2 %), наявність хронічних трофічних виразок (14,5), неправильне обрізання нігтів (4,5 %) тощо. Навіть розвиток гнійно-некротичного процесу на нижніх кінцівках не змушував хворих вчасно звертатися за медичною допомогою і вони на початкових етапах займалися самолікуванням (68,2 %). Середній термін госпіталізації від моменту захворювання склав $(7,2 \pm 1,3)$ дні. Такі

пацієнти поступали з важкими поширеними ураженнями тканин аж до розвитку гангрени, що обумовлювало необхідність проведення малих та високих ампутацій кінцівок. 33,2 % поступили в стаціонар з явищами кетоацидозу та декомпенсації ЦД. Пізні звертання за медичною допомогою хворі в основному пояснювали відсутністю коштів на лікування, неможливістю забезпечення догляду як за пацієнтом так і за господарством, апатичним, депресивним станом, небажанням продовжувати життя.

За нашими підрахунками приблизна вартість стаціонарного лікування одного хворого з трофічною виразкою коливалась в межах 1200-2500 гривень, при проведенні хірургічних обробок та малих ампутацій – 3400 - 9000 гривень, при виконанні високих ампутацій – 2500-4300 гривень. Якщо додати до цього вартість амбулаторного лікування, соціальні виплати по листкам непрацездатності та безкоштовне отримання інсуліну, то стають зрозумілими реальні матеріальні витрати як державних коштів так і коштів самих пацієнтів.

За період з 2005 року на 235 хворих налічувалося 368 госпіталізацій. Загальний коефіцієнт госпіталізації склав майже 1,5, що було зумовлене передчасною випискою хворих з незагоєними ранами, наявністю тривалоіснуючих трофічних виразок, розвитком повторних гнійно-некротичних уражень. Причому 82 % пацієнтів, які госпіталізувалися повторно, відмічали недотримання поведінки, плану лікування та догляду за нижніми кінцівками, обумовлюючи це соціальними проблемами.

Із супутніх захворювань найчастіше діагностували ішемічну хворобу серця (40,2 %), гіпертонічну хворобу (21,4 %), ожиріння (61,8 %), патологію легеневої системи (36,9 %), варикозну хворобу нижніх кінцівок (12,4 %), як в ізольованому так і в поєднаному вигляді.

Хоча на момент поступлення середній вік хворих складав ($52,6 \pm 0,8$) років, пенсіонери за віком становили 52,4 %, а пенсіонери-інваліди – 6,7 % (відповідно 1 групи – 1,2 %, 2 групи – 2,3 %, та 3 групи – 3,2 %). Всі пенсіонери за віком хворіли на діабет 2-го типу, а за інвалідністю розподіл був таким: 7 хворих на ЦД 1-го типу, та 9 хворих на ЦД 2-го типу. Якщо серед хворих на

ІНЗЦД причиною виходу на інвалідність була ампутація кінцівки, то серед хворих на ІЗЦД більше значення мали інші ускладнення ЦД (важкий лабільний перебіг, нефропатія, ретинопатія, важкі полінейро- та енцефалопатії тощо).

Не можна закривати очі і на ряд медичних проблем в наданні спеціалізованої допомоги хворим на ССД, які потребують свого вирішення на державному рівні. До них належать: відсутність подіатричних кабінетів, спеціалізованих відділень та підготованих спеціалістів-хірургів, особливо в умовах районних, номерних лікарень та амбулаторній ланці; неправильна діагностика характеру та поширеності патологічного процесу; невірний вибір тактики комплексного диференційованого лікування; необґрунтоване відстрочення проведення хірургічного втручання, та неадекватне проведення останнього тощо.

Тривалий перебіг ЦД, розвиток системних ускладнень, перенесені оперативні втручання на нижніх кінцівках (малі та високі ампутації), приводять до ряду порушень соціальної адаптації хворих, які включають: обмеження пересування, самообслуговування, орієнтації, трудової діяльності, розлади психоемоційної сфери, які характеризують якість життя.

У хворих на ССД значно знижуються можливості по самообслуговуванню та виконанню повсякденних обов'язків, про що свідчить зниження ФФ на 50,6 % та РФФ на 61,8 %. На виконання щоденного фізичного навантаження значно впливає і больовий синдром, знижуючи загальні можливості функціонування хворого на 34,9 %. Загальний стан здоров'я та життєва активність знижується майже вдвічі.

Внаслідок обмежених фізичних можливостей хворих, страждає і їх соціальна адаптація. Різко знижується рівень спілкування та соціальних контактів хворих, про що свідчить зниження індексу СФ на 52,5 % та РЕФ на 67,1 %. Такі значні зміни з боку показників РЕФ вказують на значні зміни з боку психоемоційної сфери хворих на ССД. Часто в них відмічаються загальне зниження емоційного стану, апатія, байдуже відношення до оточуючих подій тощо, що змінює їх відношення до виконання щоденних обов'язків. Це може

привести до виникнення депресії, тривожних станів, психічних негараздів, на що вказує зниження показників ПЗ на 25,8 %.

Вказану тенденцію характеризують і узагальнюючі показники фізичного статусу (ФС) та психічного статусу (ПС).

Узагальнюючі показники ФС включають в себе значення ФФ, РФФ, Б та ЗСЗ. Для хворих на ССД цей показник склав $(47,9 \pm 2,74)$ проти $(83,6 \pm 2,64)$, тобто загальний фізичний статус у обстежених хворих майже вдвічі нижчий ніж в контрольній групі. Аналогічна тенденція відмічена і в психологічному статусі, де ПС для хворих на ССД склав $(39,6 \pm 4,0)$ проти $(78,5 \pm 4,68)$.

Аналіз ЯЖ в залежності від патогенетичної форми ураження при ССД, дозволив констатувати відмінності в різних групах пацієнтів.

Найменш виражені зміни ЯЖ відмічені у хворих з НІФ ССД, про що свідчать загальні показники фізичного та психологічного статусу (ФС – $(64,5 \pm 2,48)$ та ПС – $(63,7 \pm 3,46)$). Це можна пояснити більш молодим віком пацієнтів, які оптимістичніше дивляться на життя, займають активну життєву позицію та менше страждають від больового синдрому. Збережене кровопостачання нижніх кінцівок дозволяє виконувати хірургічні обробки та малі ампутації на стопі при розвитку гнійно-некротичних ускладнень, та зберегти опірну функцію кінцівки. Це дозволяє хворим легше адаптуватися в суспільстві як в фізичному, так і в психологічному плані. Однак, вивчені показники були нижчими та достовірно відрізнялися від контрольної групи ($p < 0,05$).

Найбільші зміни ЯЖ відмічені у хворих на ІГФ ССД, що обумовлене протилежними чинниками. Пацієнтів даної групи склали хворі старшого та похилого віку, з значним стажем ЦД та розвитком системних ускладнень. Діабетичні ангіопатії призводять до декомпенсації периферичного кровотоку з розвитком критичної ішемії кінцівки, що часто закінчується високою ампутацією кінцівки та інвалідизації хворого. Обмеження фізичної активності, больовий синдром, системні ураження призводять і до значних змін психо-емоційного стану пацієнтів. Це стверджується і дослідженими показниками – (ФС – $(34,9 \pm 3,64)$ та ПС – $(28,9 \pm 2,34)$).

Хворі з НФ ССД зайняли проміжне становище з показниками ФС – (56,7±2,85) та ПС – (54,6±2,17), які достовірно нижче показників контрольної групи ($p < 0,05$).

Таким чином, проведені дослідження дозволили вивчити окремі особливості перебігу ранового процесу у хворих з ССД, та на основі отриманих даних обґрунтувати доцільність використання непрямой ендолімфатичної терапії і оптимізувати підходи до тактики хірургічного лікування вищезначених хворих. Це дозволило зменшити кількість високих ампутацій з 17,1 % до 9,6 % та післяопераційну летальність з 6,1 % до 2,1 % і скоротити терміни стаціонарного лікування з (48,4±6,2) до (28,1±4,3) ліжко-дні.

Окрім того проаналізовано питання медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на ЦД, з виділенням ряду проблемних питань, які потребують свого подальшого вирішення на етапах створення комплексних програм надання спеціалізованої медичної допомоги пацієнтам з ССД на всіх етапах системи охорони здоров'я.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання щодо покращення загальних результатів патогенетичного лікування хворих на синдром стопи діабетика на основі вивчення особливостей перебігу ранового процесу, морфологічних змін тканин та якості життя вищеозначених хворих.

1. У хворих на синдром стопи діабетика відмічається значне подовження фазності перебігу ранового процесу, що залежить від патогенетичної форми ураження, характеру порушення кровопостачання кінцівки та мікрофлори у вогнищі ураження.

2. Мікрофлора ранових дефектів при синдромі стопи діабетика відрізняється значним поліморфізмом аеробних грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів, домінуючими серед яких є стафілококи, стрептококи, мікрококи, коринебактерії, ентеробактерії та псевдомонади. У 72,6 % випадків у вогнищах ураження визначається анаеробна неклостридіальна мікрофлора в асоціаціях з аеробними мікроорганізмами.

3. Грубі дистрофічні зміни тканин стопи лежать в основі патогенетичних механізмів формування синдрому стопи діабетика, сприяють порушенню біомеханіки стопи, виникненню та поширенню гнійно-некротичних уражень при синдромі стопи діабетика.

4. Порушення гемолімфатичної рівноваги тканин при синдромі стопи діабетика в значній мірі сприяє розвитку та поширенню гнійно-некротичних уражень.

5. Непряма ендолімфатична антибіотикотерапія та лімфостимуляція є патогенетично обґрунтованим методом в комплексному лікуванні хворих на синдром стопи діабетика. Вони сприяють швидкому купуванню патологічного процесу, зменшенню бактеріальної забрудненості рани, та пришвидшують перебіг першої фази ранового процесу в середньому на 5 днів, створюючи сприятливі умови для загоєння.

6. Об'єктивним критеріями вибору об'єму оперативних втручань у хворих є показники периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок та характер мікрофлори у вогнищі ураження. Їх також слід вважати основними факторами прогнозування ефективності хірургічного лікування.

7. Операціями вибору при синдромі стопи діабетика слід вважати первинно-хірургічні втручання на стопі, що дозволяє покращити результати лікування та скоротити терміни стаціонарного лікування.

8. Диференційований підхід до хірургічного лікування хворих на синдром стопи діабетика дозволяє зменшити кількість високих ампутацій з 17,1 до 9,6 %, післяопераційну летальність з 6,1 до 2,1 % і скоротити терміни стаціонарного лікування з $(48,4 \pm 6,2)$ до $(28,1 \pm 4,3)$ ліжко-дні.

9. Ефективність медико-соціальної реабілітації хворих на ССД повинна визначатися характером мультидисциплінарної допомоги, яка включає в себе всепрофільне навчання пацієнтів, адекватну відновлювальну терапію, кваліфікований подіатричний догляд, ортопедичну та хірургічну корекцію деформацій ступні, протезування, соціально-середовищну і професійну реабілітацію. Програма реабілітаційних заходів повинна плануватися з урахуванням клініко-патогенетичної форми синдрому стопи діабетика, характеру ураження, супутніх системних ускладнень цукрового діабету і базуватися на ступені важкості патофункціональних порушень і обмеженні життєдіяльності.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для вірної оцінки ранового процесу у хворих на цукровий діабет слід враховувати патогенетичну форму синдрому стопи діабетика та об'єктивні критерії: характер порушення гемодинаміки нижніх кінцівок, вид мікрофлори в зоні гнійно-некротичного процесу, динаміку цитограм та вираженість морфологічних змін тканин.

2. Лімфостимулююча терапія проводиться хімічним методом шляхом доведеного введення 0,9 % розчину натрію хлориду (до 1000 мл), реосорбілакту (200-400 мл), солкосерилу (8-10 мл), 5 % розчину вітаміну С (до 20 мл), тренталу (5 мл), та 10 % розчину манітолу (100 мл), зі швидкістю 40-60 крапель на хвилину, протягом 5-10 днів.

3. Непряма ендолімфатична антибіотикотерапія проводиться за наступною методикою. Під шкіру гомілки, на межі нижньої та середньої третини, по задній поверхні вводиться розчин лідази в кількості 16-32 нмоль/(с·л). Через 4-5 хвилин на нижню третину стегна накладається пневматична манжетка, створюється в ній тиск 40 мм рт. ст., після чого під шкіру гомілки в означеній ділянці вводяться антибіотики цефалоспоринової групи (цефтрфаксон, терцеф, біотум) в половині добової дози. Пневматична манжетка знімається через 1,5 години.

4. Визначальним критерієм вибору об'єму оперативного втручання є показники локального кровопостачання тканин (ШЛК). УЗД артерій доцільно проводити у хворих з ІГФ ураження, для вирішення питання рівня оклюзії, та можливості виконання реконструктивних втручань на артеріальному руслі;

5. Хірургічне лікування хворих на синдром стопи діабетика повинно носити характер розширених первинно-радикальних втручань;

6. При лікуванні ІГФ перевагу слід віддавати розширеним малим ампутаціям стопи, за умови збереження периферичного кровобігу, оскільки хірургічні обробки у цих пацієнтів є неефективними;

7. Об'єктивними критеріями до виконання первинних високих ампутацій нижніх кінцівок слід вважати: за даними УЗД судин – дефіцит кровопостачання 80 % і більше, ПКІ – менше 0,4; за даними реовазограми – РК не більше $(16,12 \pm 0,38)$ %, РІ не менше $(0,46 \pm 0,22)$ ум.од., ДІ не більше $(0,79 \pm 0,04)$ ум.од., ОК не менше $(3,42 \pm 0,12)$ мл/хв/100 см³ тканини, ПК не нижче $(0,60 \pm 0,06)$ ‰, Шв. притоку не менше $(3,10 \pm 0,18)$ ум.од., та Шв. відтоку не менше $(0,64 \pm 0,14)$ ум.од.; ШЛК не нижче 2,750 кг/(мл·хв) на гомілці, та 2,175 кг/(мл·хв) на стопі.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Health economics in diabetes. The burden of diabetes on patients and society. – Novo-Nordisk, 1997. – 118 p.
2. Караченцев Ю. І. Ендокринологічна захворюваність населення та основні напрямки розвитку спеціалізованої допомоги / Ю. І. Караченцев, А. М. Тимченко, О. В. Козаков // Проблеми ендокринної патології. – 2002. – № 2. – С. 24–33.
3. Стандарти діагностики та лікування хворих на цукровий діабет / Ю. І. Караченцев, Н. О. Кравчун, О. В. Козаков [та ін.] // Проблеми ендокринної патології. – 2003. – № 1. – С. 85–115.
4. Боднар П. Н. Актуальні питання діагностики та лікування цукрового діабету / П. Н. Боднар, Г. П. Михальчишин // Мистецтво лікування. – 2003. – № 1. – С. 51–55.
5. Зиммет П. Быстрый рост распространенности сахарного диабета II типа и угроза эпидемии этого заболевания в будущем / П. Зиммет // Український медичний часопис. – 2002. – № 3 (29). – V–VI. – С. 5–8.
6. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030 / S. Wild, G. Roglic, A. Green [et al.] // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27. – P. 1047–1053.
7. Балаболкин М. И. Лечение сахарного диабета и его осложнений / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. – М. : Медицина, 2005. – 511 с.
8. Діагностика та профілактика уражень нижніх кінцівок за цукрового діабету (методичні рекомендації) / О. С. Ларін, М. Б. Горобейко, Є. В. Таран [та ін.]. – Київ, 2006. – 23 с.
9. Шестакова М. В. Профилактика сахарного диабета 2 типа. Утопия или реальность? / М. В. Шестакова // Врач. – 2003. – № 2. – С. 3–5.
10. Прадіус П. Г. Епідеміологія та економіка цукрового діабету (мініюгляд) / П. Г. Прадіус, О. В. Северин, Н. В. Письменна // Ендокринологія. –

2000. – № 1. – С. 109–114.

11. Ляпіс М. О. Синдром стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 276 с.

12. Дедов И. И. Диабетическая стопа / И. И. Дедов, О. В. Удовиченко, Г. Р. Галстян. – М. : Практ. Медицина, 2005. – 197 с.

13. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете ; под ред. В. Б. Бреговского. – СПб. : Диля, 2004. – 272 с.

14. Василюк С. М. Класифікація та хірургічне лікування синдрому діабетичної стопи / С. М. Василюк // Шпитальна хірургія. – 2006. – № 1. – С. 32–35.

15. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections / B. Lipsky, A. Berendt, H. G. Deery [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2004. – Vol. 39. – P. 885–910.

16. Watkins P. J. The diabetic foot / P. J. Watkins // BMJ. – 2003. – Vol. 326, № 3. – P. 977–979.

17. Armstrong D. G. Classification of wounds of the diabetic foot / D. G. Armstrong, E. J. Htters // Curr. Diab. Rep. – 2001. – Vol. 1, № 3. – P. 233–238.

18. Jeffcoate W. Diabetic foot ulcers / W. Jeffcoate, K. Harding // Lancet. – 2003. – Vol. 361, № 9368. – P. 1545–1551.

19. Dinh T. L. Treatment of diabetic ulcers / T. L. Dinh, A. Vtvts // Dermatol. Ther. – 2006. – № 6. – P. 348–355.

20. Green M. F. Diabetic foot: Evaluation and management / M. F. Green, Zarrintaj Aliabadi, B. T. Green // South Med. J. – 2002. – Vol. 95, № 1. – P. 95–101.

21. Jefcoate W. J. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes / W. J. Jefcoate, W. H. van Houtum // Diabetologia. – 2004. – Vol. 47– P. 2051–2058.

22. Van Damme H. Amputation in diabetic patients: a plea for footsparing surgery / H. Van Damme, M. Rorive, B. M. Martens De Noorthout // Acta Chir. Belg. – 2001. – Vol. 101, № 3. – P. 123–129.

23. Абышев Н. С. Ближайшие результаты больших ампутаций у больных с окклюзивными заболеваниями артерий нижних конечностей / Н. С. Абышев,

Э. Д. Закирджаев // Хирургия. – 2005. – № 11. – С. 15–19.

24. Федоренко В. П. Фактори ризику виконання високої ампутації нижньої кінцівки і летальності при некротично-запальному ураженні стопи у хворих на цукровий діабет / В. П. Федоренко // Клінічна хірургія. – 2000. – № 3. – С. 30–33.

25. Критерії ефективності комплексного хірургічного лікування некротично-запального ураження стопи у хворих на цукровий діабет / В. П. Федоренко, А. В. Федоренко, А. В. Смерена, Р. Л. Бойко // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С. 436–437.

26. Комплексне лікування синдрому стопи діабетика / В. І. Десетерик, С. П. Міхно, О. В. Давиденко [та ін.] // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль, 2002. – Т. 2. – С. 438–439.

27. Loredo R. A. Medical imaging of the diabetic foot / R. A. Loredo, G. Garcia, S. Chhaya // Clin. Podiatr. Med. Surg. – 2007. – Vol. 24, № 3. – P. 397–424.

28. Синдром стопи діабетика (комплексний підхід до лікування) / І. Є. Верхулецький, А. Ф. Медведенко, О. Л. Вороний [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 139–140.

29. Показники діяльності спеціалізованого відділення з лікування ураження стопи у хворих на цукровий діабет / С. Є. Подпрятков, С. Є. Бондар, В. К. Товкун [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2001. – № 8. – С. 39–42.

30. Галстян Г. Р. Диабетическая стопа. Поражение нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г. Р. Галстян // Consilium medicum Ukraina. – 2007. – Т. 1, № 3. – С. 22–25.

31. Ефимов А. Синдром диабетической стопы. Эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение трофических поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом / А. Ефимов, С. Болгарская // Ліки України. – 2005. – № 5. – С. 45–53.

32. Павлов Ю. И. Распространенность гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы и преимущества специализированной помощи / Ю. И. Павлов // Вестник хирургии. – 2005. – № 5. – С. 19–22.

33. Иващенко В. В. К вопросу о профилактике синдрома диабетической стопы / В. В. Иващенко, А. В. Иващенко // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2005. – Т. 5, № 1. – С. 90–92.

34. Thanh L. Dinh The Diabetic Foot. International / Thanh L. Dinh, Aristidis Veves // Textbook of Diabetes Mellitus. – Third edition ; R. A. DeFronzo, E. Ferrannini, H. Keen, P. Zimmet (eds.). – John Wiley & Sons Ltd., 2004. – P. 1315–1320.

35. Діабетична стопа: звернення до медичних працівників та адміністраторів охорони здоров'я // Діабет і життя. – 2001. – № 2. – С. 4.

36. Организация специализированной медицинской помощи больным с синдромом диабетической стопы в г. Москве / М. Б. Анциферов, Н. Ф. Плавун, В. В. Чехирнина, И. И. Дедов // Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом : труды науч.-практ. конф. – Москва, 1996. – С. 10–15.

37. Письменна Н. В. Ретроспективне епідеміологічне дослідження ампутації нижніх кінцівок у хворих мешканців м. Києва / Н. В. Письменна, В. І. Кравченко // Клінічна хірургія. – 2001. – № 8. – С. 67–68.

38. Этиология, патогенез, классификация и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы / Н. Н. Чур, И. Н. Гришин, А. А. Козловский [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 4. – С. 42–46.

39. Klonoff D. C. An economic analysis of interventions for diabetes / D. C. Klonoff, D. M. Schwartz // Diabetes Care. – 2000. – Vol. 23, № 3. – P. 390–404.

40. Иващенко В. В. Что считать синдромом диабетической стопы? Эволюция взглядов на проблему и возможные пути ее решения. К итогам работы Пленума Ассоциации сосудистых хирургов Украины (29-30 апреля 2003 г.) / В. В. Иващенко // Клінічна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 55–59.

41. Федоренко В. П. Тривалість стаціонарного лікування різних форм некротично-запального ураження стопи у хворих на цукровий діабет / В. П. Федоренко, М. П. Павловський // Acta medica Leopoliensia. – 2004. – Том X, № 1. – С. 40–47.

42. Decreasing incidence of major amputations in people with diabetes / P. Holstein, N. Ellitsgaard, B. B. Olsen, V. Ellitsgaard // *Diabetologia*. – 2000. – Vol. 43, № 7. – P. 844–847.

43. Hyperglycaemia and mortality from all causes and from cardiovascular disease in five populations of Asian origin./ T. Nakagami, DECODA Study Group // *Diabetologia*.- 2004.-Vol. 47- P. 385–394.

44. Cjsts and durations of care for lower extremity ulcers in patients with diabetes / B. E. Holzer, A. Camerota, L. Martens [et al.] // *Clin. Ther.* – 1998. – Vol. 20. № 1. – P. 169–181.

45. The economics of diabetes and diabetes care. A report of the diabetes health economic study group. – Inter. Diabet. Federation, 1997. – 296 p.

46. Meggitt B. F. Orthopedic management of diabetic foot breakdown: classification and local treatment framework for preventive leg amputations / B. F. Meggitt // *Orthop. Seminars*. – Los Angeles County University, S. California, 1972. – Vol. 5. – P. 311–319.

47. Meggitt B. F. Orthopedic management of foot breakdown in the diabetic patient / B. F. Meggitt // *J. Bone Joint Surg.* – 1973. – Vol. 55. – P. 882–894.

48. Meggitt B. F. Surgical management of the diabetic foot / B. F. Meggitt // *Brit. J. Hosp. Med.* – 1976. – Vol. 16. – P. 227–231.

49. Wagner F. W. Supplement: algoritms of foot care / F. W. Wagner // *The Diabetic Foot*. – 3-rd ed. ; M. E. Levin, L. W. O’Neal Eds. – St. Louis, MO, CV Mosby, 1983. – P. 291–302.

50. Wagner F. W. A classification and treatment program for diabetic, neuropatic, and dysvascular foot problems / F. W. Wagner // *The American Academy of Orthopedic Surgeons instructional course lectures*. – St. Louis : Mosby Year Book, 1979. – P. 143–165.

51. Токмакова А. Ю. Современные методы ранней диагностики диабетической макроангиопатии / А. Ю. Токмакова, Д. Н. Староверова // *Проблемы эндокринологии*. – 2005. – Т. 51, № 3. – С. 39–44.

52. Bassuk S. S. High-sensitivity C-reactive protein clinical importance / S. S.

Bassuk, N. Rifai, P. M. Ridker // *Current problems in cardiology*. – 2004. – Vol. 29, № 8. – P. 439–493.

53. Балаболкин М. И. Роль дисфункции эндотелия и окислительного стресса в механизмах развития ангиопатии при сахарном диабете 2-го типа / М. И. Балаболкин, В. М. Креминская, Е. М. Клебанова // *Кардиология*. – 2004. – Т. 44, № 7. – С. 90–97.

54. Dinh T. L. Review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot / T. L. Dinh // *Int. J. low extreme wounds*. – 2005. – Vol. 4, № 3. – P. 154–159.

55. Jefcoate W. J. Diabetes foot ulcer / W. J. Jefcoate, K. Harding // *Lancet*. – 2003. – Vol. 316. – P. 1545–1551.

56. Ефимов А. Диабетические ангиопатии: этиология и патогенез / А. Ефимов, Н. Зуева, Н. Скробонская // *Ліки*. – 2004. – № 11. – С. 36–38.

57. Галстян Г. Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы / Г. Галстян, А. Токмакова // *Врач*. – 2006. – № 11. – С. 42–48.

58. Дворнік І. Л. Особливості метаболічних порушень у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типу / І. Л. Дворнік // *Проблеми ендокринної патології*. – 2002. – № 2. – С. 47–53.

59. Состояние иммунитета у больных сахарным диабетом с гнойно-некротическим поражением нижних конечностей / А. Б. Земляной, А. А. Пальцин, А. М. Светухин [и др.] // *Хирургия*. – 2002. – № 1. – С. 34–35.

60. Соколов Е. И. Диабетическое сердце / Е. И. Соколов. – М. : Медицина, 2002. – 415 с.

61. Тихонова Т. М. Клинико-патогенетические аспекты развития диабетической стопы / Т. М. Тихонова, С. И. Лысикова // *Проблеми ендокринної патології*. – 2002. – № 2. – С. 87–93.

62. Chabbert–Buffet N. Evidence for associated cutaneous microangiopathy in diabetic patients with neuropathic foot ulceration / N. Chabbert–Buffet, C. LeDevehat, T. Khodabandhelou // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26, № 3. – P. 960–961.

63. Friedman E. A. Advanced glycosylated end-products and hyperglycaemia in the pathogenesis of diabetic complications / E. A. Friedman // *Diabetes Care*. – 1999. – Vol. 22, № 2. – P. 65–71.

64. Мікроциркуляторні та гемореологічні зміни в генезі діабетичної мікроангіопатії / С. В. Плешанов, О. О. Сергієнко, Я. Т. Мединський [та ін.] // *Клін. ендокринолог. та ендокринна хірургія*. – 2004. – № 2 (7). – С. 22–28.

65. Єфімов А. С. Діабетичні макроангіопатії / А. С. Єфімов, О. О. Сергієнко. – К. : Здоров'я, 1999. – 128 с.

66. Ефимов А. Диагностика, лечение и профилактика сахарного диабета и диабетических ангионейропатий / А. Ефимов, Н. Зуева, Н. Скоробонская // *Ліки України*. – 2004. – № 7–8. – С. 41–45.

67. Сергієнко О. О. Діабетичні ангіопатії: сучасний погляд на проблему (огляд літератури та власних досліджень) / О. О. Сергієнко, А. С. Єфімов // *Журнал АМН України*. – 2002. – Т. 8, № 3. – С. 487–506.

68. Nitenberg A. Vascular endothelium: a target organ for diabetes mellitus / A. Nitenberg // *Ann. Endocrinol.* – 2002. – Vol. 63. – P. 13–17.

69. Taubert D. Acute effects of glucose and insulin on vascular endothelium / D. Taubert // *Diabetologia*. – 2004. – Vol. 7, № 12. – P. 2059–2072.

70. Генез невропатичної форми діабетичної стопи / В. О. Малижев, О. В. Савран, С. В. Сацька [та ін.] // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. – 2003. – № 1 (2). – С. 4–11.

71. Мікроциркуляторні та гемореологічні зміни у генезі діабетичної мікроангіопатії / С. В. Плешанов, О. О. Сергієнко, Я. Т. Мединський [та ін.] // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. – 2004. – № 2. – С. 22–28.

72. Салтыков Б. Б. Механизмы развития диабетической макроангиопатии / Б. Б. Салтыков // *Архив патологии*. – 2001. – Т. 62, № 2. – С. 21–26.

73. Салтыков Б. Б. Особенности патогенеза микроангиопатий и невропатии у пожилых больных сахарным диабетом II типа / Б. Б. Салтыков, О. Е. Зиновьева // *Клин. геронтол.* – 2003. – Т. 9, № 10. – С. 29–34.

74. Роль молекул адгезии (ICAM и E-селектина) в развитии диабетических ангиопатий / М. В. Шестакова, Т. В. Кочемасова, В. А. Горельшева [и др.] // Терапевт. архив. – 2002. – Т. 74, № 2. – С. 24–27.

75. Фібринолітична терапія синдрому діабетичної стопи малими дозами урокінази / О. С. Ларін, М. Б. Горобейко, О. В. Савран [та ін.] // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2005. – № 4. – С. 36–39.

76. Подпратов С. Є. Ефективність судинної терапії в комплексі лікування гнійно-некротичного ураження стопи у хворих на цукровий діабет / С. Є. Подпратов, В. В. Лісовець, А. О. Гуч // Клінічна хірургія. – 2001. – № 2. – С. 27–29.

77. Diabetic angiopathy – tracking down the culprits / Y. E. Tooke, A. C. Shore, R. A. Cohen, C. Kluff // Journal of Diabetes and its complications. – 1996. – Vol. 10, № 3. – P. 173–181.

78. Аметов А. С. Инсулиннезависимый сахарный диабет: основы патогенеза и терапии / А. С. Аметов, А. М. Грановская-Цветкова, Н. С. Казей. – М. : Медицина, 1995. – 64 с.

79. Ефимов А. С. Диагностика и лечение сахарного диабета / А. С. Ефимов // Журнал практического врача. – 1996. – № 4. – С. 16–20.

80. Малижев В. О. Деякі параметри функціонування імунної системи у хворих на діабетичну стопу / В. О. Малижев, В. М. Скибун, Л. М. Горлова // Імунологія та алергологія. – 1999. – № 1–2. – С. 160–165.

81. Генез невропатичної форми діабетичної стопи / В. О. Малижев, О. В. Саврин, С. В. Сацька [та ін.] // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2003. – № 1 (2). – С. 4–11.

82. Балаболкин М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. – М. : Медицина, 2000. – 672 с.

83. Быцай А. Н. Реконструктивные операции на магистральных артериях нижних конечностей у больных пожилого возраста с сахарным диабетом и трофическими нарушениями / А. Н. Быцай // Клінічна хірургія. – 2004. – № 11–12. – С. 13–15.

84. Гупало Ю. М. Роль ревазуляризації в збереженні стопи у хворих на цукровий діабет з оклюзійно–стенотичним ураженням артерій гомілкового сегмента / Ю. М. Гупало // Клінічна хірургія. – 2006. – № 2. – С. 37–40.

85. Дедов И. И. Сахарный диабет : руководство для врачей / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М. : Универсум паблишинг, 2003. – 455 с.

86. Приступок О. М. Особливості атерогенезу у хворих на цукровий діабет / О. М. Приступок // Лікарська справа. – 1999. – № 1. – С. 57–59.

87. Салтыков Б. Б. Механизмы развития диабетической макроангиопатии / Б. Б. Салтыков // Архив патологии. – 2001. – № 2. – С. 21–26.

88. Peripheral arterial disease in diabetic and non-diabetic patients: a comparison of severity and outcome / E. B. Jude, S. O. Oyibp, N. Chalmers, A. M. J. Boulton // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 24. – P. 1433–1437.

89. Сухарев И. И. Кожное перфузионное давление как критерий диагностики хронической критической ишемии нижних конечностей / И. И. Сухарев, А. А. Гуч, Г. Г. Влайков // Клінічна хірургія. – 2002. – № 11–12. – С. 63–64.

90. Восстановительные операции на магистральных сосудах по поводу диабетической ангиопатии нижних конечностей с гнойно-некротическими осложнениями / Н. А. Шор, Ю. Ф. Чумак, В. П. Реука [и др.] // Клінічна хірургія. – 2003. – № 9. – С. 20–22.

91. Ревазуляризация нижних конечностей при ишемической форме диабетической стопы с гнойно-некротическими поражениями тканей / Н. А. Шор, Ю. Ф. Чумак, В. П. Реука [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 4. – С. 85–89.

92. Атеросклероз при сахарном диабете (по материалам повторных эпидемиологических исследований атеросклероза, проведенных с интервалом 25 лет) / В. С. Жданов, А. М. Виперт, Н. Г. Стербни [и др.] // Арх. патологии. – 1996. – Т. 58, № 5. – С. 35–39.

93. Комплексне лікування критичної ішемії при оклюзіях підколінно–гомілкового сегмента у хворих на цукровий діабет / С. М. Генік, І. М. Гудз,

Д. С. Михальчук, О. В. Пинтук // VIII конгрес світової федерації українських лікарських товариств : тези доп. – Львів – Трускавець, 2000. – С. 45–47.

94. Medial artery calcification. A neglected harbinger of cardiovascular complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus / S. Lehto, L. Niskanen, M. Suhonen [et al.] // *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. – 1996. – Vol. 16. – P. 978–983.

95. Балаболкин М. И. Патогенез ангиопатий при сахарном диабете / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская // *Сахарный диабет*. – 1999. – № 1. – С. 2–9.

96. Ультроструктурні зміни мікроциркуляторного русла в нижніх кінцівках в умовах діабетичної ангиопатії / М. Г. Гончар, О. І. Дельцова, І. К. Чупрій [та ін.] // *Шпитальна хірургія*. – 2000. – № 3. – С. 9–11.

97. Дворник І. Л. Особливості метаболічних порушень у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типу / І. Л. Дворник // *Проблеми ендокринної патології*. – 2002. – № 2. – С. 47–53.

98. Соколов Е. И. Диабетическое сердце / Е. И. Соколов. – М. : Медицина, 2002. – 415 с.

99. Тихонова Т. М. Клинико–патогенетические аспекты развития диабетической стопы / Т. М. Тихонова, С. И. Лысикова // *Проблеми ендокринної патології*. – 2002. – № 2. – С. 87–93.

100. Удовиченко О. В. Патогенетическая роль диабетической микроангиопатии в развитии синдрома диабетической стопы / О. В. Удовиченко, М. Б. Анциферов, А. Ю. Токмакова // *Проблемы эндокринологии*. – 2001. – Т. 47, № 2. – С. 39–45.

101. Evidence for associated cutaneous microangiopathy in diabetic patients with neuropathic foot ulceration / N. Chabbert-Buffet, C. LeDevehat, N. Khodabandhelou [et al.] // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26, № 3. – P. 960–961.

102. Мікроциркуляторні та гемореологічні зміни у генезі діабетичної мікроангіопатії / Є. В. Плешанов, О. О. Сергієнко, Я. Т. Мединський [та ін.] // *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. – 2004. – № 2. – С. 22–28.

103. Тихонова Т. М. Клинико–патогенетические аспекты развития диабетической стопы / Т. М. Тихонова, С. И. Лысикова // Проблемы эндокринной патологии. – 2002. – № 2. – С. 87–93.
104. Яворская В. А. Полинейропатия / В. А. Яворская, Л. Н. Пустовит, О. В. Егоркина. – Харьков, 2000. – 62 с.
105. Vascular risk factors and diabetic neuropathy / S. Tesaye, N. Chaturvedi, S. E. V. Eaton [et al.] // N. Engl. J. Vtd. – 2005. – Vol. 352, № 4. – P. 341–350.
106. Diabetic neuropathies / A. J. Vinik, T. S. Park, K. B. Stansberry [et al.] // Diabetologia. – 2000. – Vol. 43, № 8. – P. 957–973.
107. Clinical diagnosis of diabetic polyneuropathy with the diabetic neuropathy symptom and diabetic neuropathy examination scores / J. W. Meijer, E. Bosma, J. D. Lefrandt [et al.] // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, № 23. – P. 697–701.
108. Boykin J. V. Jr. The nitric oxide connection: hyperbaric oxygen therapy, becaplermin, and diabetic ulcer management / J. V. Jr. Boykin // Adv. Skin. Wound Care. – 2000. – Vol. 13, № 4. – P. 169–174.
109. Северина И. С. Активация растворимой гуанилатциклазы новыми донорами NO как основа направленного поиска новых эффективных вазодилататоров и антиагрегантов / И. С. Северина, О. Г. Бусыгина, Н. В. Пяткова // Вестник российской академии медицинских наук. – 2000. – № 4. – С. 25–30.
110. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with antioxidant alpha-lipoic acid: a meta-analysis / D. Ziegler, H. Nowak, P. Kempler [et al.] // Diabetic Med. – 2004. – Vol. 21, № 2. – P. 114–121.
111. Кузина И. В. Диабетическая невропатия. Современные тенденции антиоксидантной терапии / И. В. Кузина, И. В. Гурьева // Трудный пациент. – 2008. – № 5–6. – С. 12–20.
112. Dyck P. J. Nerve glucose, fructose, sorbitol, myo-inositol and fiber degeneration and regeneration in diabetic neuropathy / P. J. Dyck, B. R. Zimmerman, T. H. Vilen // Diabetic Med. – 2004. – № 21. – P. 1053–1054.
113. Klemm T. Possible genetic causes for late complications of diabetes mellitus / T. Klemm, R. Paschke // Med. Klin. – 2000. – Vol. 95, № 1. – P. 31–39.

114. Characterisation of autoantibodies to peripheral myelin protein 22 in patients with hereditary and acquired neuropathies / M. F. Ritz, J. Lechner Scott, R. J. Scott [et al.] // *J. Neuroimmunol.* – 2000. – Vol. 104, № 2. – P. 155–163.

115. Котов С. В. Диабетическая нейропатия / С. В. Котов, А. П. Калинин, И. Г. Рудакова. – М. : Медицина, 2000. – 228 с.

116. Маньковский Б. Н. Поражение нервной системы при сахарном диабете – клинические проявления и лечение / Б. Н. Маньковский // *Журнал практического лікаря.* – 2003. – № 1. – С. 27–32.

117. Khatri G. Effect of bone biopsy in guiding antimicrobial therapy for osteomyelitis complicating open wounds / G. Khatri, D. K. Wagner, P. G. Sohnle // *Am. J. Med. Sci.* – 2001. – Vol. 321. – P. 367–371.

118. Jeffcoate W. J. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes / W. J. Jeffcoate, B. A. Lipsky // *Clin. Infect. Dis.* – 2004. – Vol. 39 (Suppl. 2). – P. 115–122.

119. Диабетична остеоартропатія: патогенез, клініка, лікування із збереженням органу / В. І. Пантьо, В. М. Шимон, З. Б. Харитонова [та ін.] // *Практика і досвідю*– 2007. – № 2. – С. 47–51.

120. Гречишкин А. К. Минеральная плотность костей нижних конечностей при диабетических поражениях / А. К. Гречишкин, А. А. Свешников // *Современные проблемы науки и образования.* – 2009. – № 3. – С. 46–51.

121. Шишкин А. Н. Диабетическая остеопатия / А. Н. Шишкин, В. В. Мануленко // *Вестник Санкт-Петербургского университета.* – 2008. – Сер. 11, Вып. 3. – С. 70–79.

122. Славнов В. Н. Радионуклидная диагностика остеоартропатий и ангиопатий диабетического генеза, оценка эффективности их лечения / В. Н. Славнов, С. Ю. Савицкий // *Український ревматологічний журнал.* – 2008. – № 3 (33). – С. 42–47.

123. Стабилизирующие операции у больных с диабетической остеоартропатией / В. И. Десятерик, А. К. Чверкалюк, О. Г. Дунай [и др.] // *Травма.* – 2008. – Т. 9, № 2. – С. 24–28.

124. Оценка состояния костной ткани у больных с синдромом диабетической стопы / А. Ю. Токмакова, П. В. Юшков, И. Н. Ульянова [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48, № 4. – С. 31–35.

125. Удовиченко О. В. Диабетическая остеоартропатия / О. В. Удовиченко, М. Б. Анциферов // Лечащий врач. – 2002. – № 5. – С. 18–23.

126. Состояние опорно-двигательной системы. Ограничение подвижности суставов / И. Дедов, Т. Кураева, В. Петеркова, Л. Щербачова // Диабетик. – 2005. – № 3. – С. 10–17.

127. Payne C. B. Biomechanics of the foot in diabetes mellitus. Some theoretical considerations / C. B. Payne // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 1998. – Vol. 88, № 6. – P. 285–289.

128. Wrobel J. S. Geographic variation of lower-extremity major amputation in individuals with and without diabetes in the Medicare population / J. S. Wrobel, J. A. Mayfield, G. F. Reiber // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24, № 5. – P. 1–5.

129. Герасимчук П. О. Роль остеопорозу в патогенезі синдрому діабетичної стопи / П. О. Герасимчук // Ендокринологія. – 2001. – Т. 6 (додаток). – С. 57.

130. Репарационный остеогенез при сахарном диабете / И. М. Варшавский, В. И. Тренин, В. М. Шинкин, А. А. Боклин // Пробл. эндокринолог. – 1995. – Т. 41, № 5. – С. 13–16.

131. Герасимчук П. О. Ураження кісткової системи стопи при цукровому діабеті (діабетична остеоартропатія) / П. О. Герасимчук // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 2. – С. 130–136.

132. Зміни кісткової тканини при різних формах синдрому стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук, Ю. М. Полоус [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 2. – С. 49–51.

133. Ляпіс М. О. Діабетична остеоартропатія / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук // Проблеми остеопорозу ; за ред. проф. Л. Я. Ковальчука, – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 243–254.

134. Travers J. The keratinocyte as a target for staphylococcal bacterial toxins / J. Travers, D. Norris, D. Leung // *Journal of Investigation of Dermatology*. – 2001. – Vol. 6, № 3. – P. 225–230.

135. Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact / A. Hartemann-Heurter, J. Robert, S. Jacqueminet [et al.] // *Diabet Med*. – 2004. – Vol. 21, № 7. – P. 710–715.

136. Eady E. A. Staphylococcal resistance revisited: community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* – an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections / E. A. Eady, J. H. Cove // *Curr. Opin. Infect. Dis*. – 2003. – Vol. 16, № 2. – P. 103–124.

137. Коровин А. Я. Хронологическая изменчивость микрофлоры ран и антибактериальная терапия у больных с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей при сахарном диабете / А. Я. Коровин, С. Б. Базлов // *Инфекции в хирургии*. – 2008. – № 4. – С. 47–50.

138. Ляпіс М. О. Застосування еубіотиків в комплексному лікуванні синдрому стопи діабетика / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук // *Галицький лікарський вісник*. – 2002. – № 3. – С. 186–187.

139. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the diabetic foot clinic: a worsening problem / C. Dang, Y. Prasad, A. Bouton, E. B. Jude // *Diabet. Med*. – 2003. – Vol. 20, № 2. – P. 159–161.

140. Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers / Y. Ge, D. MacDonald, H. Hait, B. Lipsky, M. Zasloff // *Diabet. Med*. – 2002. – Vol. 19, № 12. – P. 1032–1034.

141. Зміни мікробіоценозів шкіри стоп під впливом А-бактерину в хворих на цукровий діабет / С. І. Климнюк, О. В. Бойчак, М. О. Ляпіс [та ін.] // *Вісник наукових досліджень*. – 2002. – № 4. – С. 127–130.

142. Чутливість до антибіотиків окремих аеробних представників мікробіоценозів шкіри у хворих на цукровий діабет / С. І. Климнюк, М. О. Ляпіс, О. В. Бойчак, П. О. Герасимчук // *Буковинський мед. Вісник*. – 2002. – Т. 6, № 4. – С. 178–182.

143. Bowler P. G. Wound microbiology and associated approaches to wound management / P. G. Bowler, B. I. Duerden, D. G. Armstrong // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2001. – Vol. 14, № 2. – P. 244–269.

144. Edmonds M. The use of antibiotics in the diabetic foot / M. Edmonds, A. Foster // *Am. J. Surg.* – 2004. – Vol. 187, № 5A. – P. 25S–28S.

145. Обоснование и варианты тактики комплексного хирургического лечения гнойно-некротических форм “диабетической стопы” / А. Б. Земляной, А. А. Пальцин, А. М. Светухин [и др.] // *Хирургия.* – 1999. – № 10. – С. 44–48.

146. Ляпіс М. О. Вплив еубіотиків на мікрофлору гнійних ран / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук, Р. І. Цицюра // *Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики.* – Запоріжжя, 2003. – Вип. IX. – С. 131–133.

147. Lipsky B. Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections / B. Lipsky, A. Berendt // *Diabetes Metabolism Resource Review.* – 2000. – Vol.16, Suppl. 1. – P. S42–S46.

148. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the diabetic foot clinic: a worsening problem / C. N. Dang, Y. D. Prasad, A. J. Boulton [et al.] // *Diabet. Med.* – 2003. – Vol. 20, № 2. – P. 159–161.

149. In vitro studies on colonization resistance of the human gut microbiota to *Candida albicans* and the effects of tetracycline and *Lactobacillus plantarum* LPK / S. Payne, G. Gibson, A. Wynne [et al.] // *Current Issues of Intestinal Microbiology.* – 2003. – Vol. 4, № 1. – P. 1–8.

150. Interdisciplinary treatment of diabetic foot syndrome / A. Eckard, O. Kraus, E. Kustner [et al.] // *Orthopedic.* – 2003. – Vol. 32, № 3. – P. 190–198.

151. The effect of antibiotic and probiotic combination therapy on secondary pancreatic infections and oxidative stress parameters in experimental acute necrotizing pancreatitis / S. Akyol, M. Mas, B. Comert [et al.] // *Pancreas.* – 2003. – Vol. 26, № 4. – P. 363–370.

152. Turchet P. Effect of fermented milk containing the probiotic *Lactobacillus casei* DN-114 001 on winter infections in free-living elderly subjects: a randomised,

controlled pilot study / P. Turchet, M. Laurenzano, S. Auboiron // *Journal of Nutritional Health Aging*. – 2003. – Vol. 7, № 2. – P. 75–77.

153. Shaughnessy A. Probiotics use decreases antibiotic-associated diarrhea / A. Shaughnessy // *American Family Physician*. – 2003. – Vol. 67, № 8. – P. 1782–1785.

154. Влияние компенсации углеводного обмена на свободнорадикальное окисление липопротеидов низкой плотности и активность ферментативной антиоксидантной системы при сахарном диабете типа 2 / К. В. Антонова, Л. В. Недосугова, М. И. Балаболкин [и др.] // *Проблемы эндокринологии*. – 2003. – Т. 49, № 2. – С. 51–54.

155. Комплексное лечение больных с синдромом “диабетической стопы” / М. Н. Башмаков, А. И. Матвиенко, С. К. Джеломанов [и др.] // XXI з’їзд хірургів України, 5–7 жовтня 2005 р. : матеріали з’їзду. – Запоріжжя, 2005. – Т. 2. – С. 191–192.

156. Современные подходы к лечению больных синдромом диабетической стопы / В. В. Грубник, Е. А. Анцыпович, Т. С. Русевич, А. С. Пилипенко. – К. : Здоров’я, 2003. – 70 с.

157. Чиглашвили Д. С. Комплексное лечение больных с синдромом диабетической стопы / Д. С. Чиглашвили, Д. А. Истомин // *Клин. медицина*. – 2004. – № 10. – С. 66–69.

158. Генделека Г. Ф. Монотерапия инсулином сахарного диабета II типа при развитии вторичной резистентности к сульфаниламидам / Г. Ф. Генделека // *Лікарська справа*. – 2000. – № 2. – С. 72–74.

159. Генделека Г. Ф. Патогенетична гетерогенність вторинної резистентності до сульфаніламідів у хворих на цукровий діабет / Г. Ф. Генделека // *Ендокринологія*. – 2000. – № 1. – С. 115–117.

160. Генделека Г. Ф. Современные подходы к лечению вторичной сульфаниламидной резистентности у больных сахарным диабетом II типа / Г. Ф. Генделека // *Лікарська справа*. – 2001. – № 2. – С. 88–90.

161. Постпрандіальна і постабсорбційна гіперглікемія як діагностичні показники перебігу гнійно-некротичного процесу на стопі у хворих на цукровий діабет / С. М. Василюк, М. Д. Василюк, В. М. Федорченко // XII Конгресу СФУЛТ. Івано-Франківськ-Чікаго-Київ, 2008. - С. 269.

162. Abaira C. Intensive insulin therapy in patients with type 2 diabetes: implications of the Veterans affairs (VA CSDM) feasibility trail / С. Abaira, D. K. Vc Guire // Amer. Heard J. – 1999. – Vol. 5, № 1. – P. 360–365.

163. Письменна Н. В. Ретроспективне епідеміологічне дослідження ампутації нижніх кінцівок у хворих мешканців м. Києва / Н. В. Письменна, В. І. Кравченко // Клінічна хірургія. – 2001. – № 8. – С. 67–68.

164. Тактика лікування гнійно–некротичних процесів у хворих на діабетичні ангіопатії / Г. Д. Бабенков, О. О. Ольшанецький, О. О. Чайка [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 11–13.

165. Бегма А. Н. Комплексное лечение язвенных дефектов у больных с синдромом диабетической стопы / А. Н. Бегма, И. В. Бегма // Фарматека. – 2004. – № 19–20. – С. 88–90.

166. Гольбрайх В. А. Перспективы лечения больных с синдромом диабетической стопы / В. А. Гольбрайх, С. В. Старков // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 162, № 4. – С. 16–18.

167. Ефективність судинної терапії в комплексі лікування гнійно-некротичного ураження стопи у хворих на цукровий діабет / С. Є. Подпрятков, В. В. Лісовець, А. О. Гуч [та ін.] // Клін. хірургія. – 2001. – № 2. – С. 27–29.

168. Гарбарчук О. 1. Особливості дії гепарину на гемостатичні реакції у хворих на цукровий діабет II типу до та після виконання операції з приводу ураження стопи / О. 1. Гарбарчук, В. О. Малижев // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 8.

169. Сокуро О. В. Особенности диагностики и методы дифференцированной терапии диабетической стопы / О. В. Сокуро, Т. М. Тихонова // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 71.

170. Бурлева Е. П. Диабетическая стопа: организация и клинические подходы / Е. П. Бурлева // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 52–55.

171. Лисин С. В. Диабетическая стопа / С. В. Лисин, А. Д. Прямиков, В. В. Латонов // Рос. мед. журн. – 2003. – № 2. – С. 48–53.

172. Dorrler J. Diabetic foot syndrome. Angiologic diagnosis and therapy / J. Dorrler // MMW Fortschr. Med. – 2001. – Vol. 143, № 1–2. – P. 39–41.

173. Місце консервативного теарпії в комплексному лікуванні хворих з облітеруючими захворюваннями та діабетичними ураженнями артерій нижніх кінцівок / В. Г. Мішалов, В. М. Селюк, В. А. Черняк, Н. Ю. Літвінова // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 162–163.

174. Лікування хворих на синдром діабетичної стопи в умовах хірургічного стаціонару / Ф. І. Гюльмамедов, О. М. Білозерцев, А. І. Матвієнко [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 149–150.

175. Шаповал С. Д. Досвід лікування ускладнених форм синдрому діабетичної стопи в умовах спеціалізованого гнійно-септичного центру / С. Д. Шаповал // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 131–133.

176. Черній В. М. Селективна ендогенна детоксикація у комплексному лікуванні діабетичної стопи / В. М. Черній // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 83–84.

177. Улучшение результатов хирургического лечения больных с синдромом диабетической стопы / В. И. Лупальцев, А. П. Вержанский, А. В. Лях, Б. Е. Гладких // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 27–28.

178. Иммунокорректирующая терапия у больных с сахарным диабетом с гнойно-некротическими осложнениями / В. К. Гостищев, Л. О. Шкроб, И. Д. Канорский, М. А. Сопромадзе // Анналы хирургии. – 1999. – № 6. – С. 140–144.

179. Ольшанецький О. О. Ефективність комбінації циклоферону та антралю в комплексі хірургічного лікування гнійно-запальних уражень у хворих на цукровий діабет / О. О. Ольшанецький, В. М. Фролов, О. М. Гелуненко // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 66–68.

180. Краснов О. Г. Антибактеріальна терапія у хворих з гнійно-некротичними ураженнями “діабетичної ступні” / О. Г. Краснов // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2007. – Т. 7, вип. 1–2. – С. 229–231.

181. Шаповал С. Д. Антибиотики в комплексной терапии у больных с синдромом диабетической стопы: вопросы выбора / С. Д. Шаповал, В. Б. Мартынюк, О. Л. Курдаченко // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2007. – Т. 7, вип. 1–2. – С. 258–261.

182. Савран Е. В. Антибактериальная терапия язвенно–некротических поражений стоп у больных сахарным диабетом. Применение Далацина Ц / Е. В. Савран, В. Н. Скибун // Укр. мед. часопис. – 2001. – № 6 (26). – С. 58–61.

183. Выбор антибактериальной терапии у больных с осложненным синдромом стопы диабетика / Б. С. Брискин, А. В. Прошин, В. В. Лебедев [и др.] // Хирургия. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 34–44.

184. Bonham P. A. Critical review of the literature. Part II. Antibiotic treatment of osteomyelitis in patients with diabetes and foot ulcers / P. A. Bonham // J. Wound Ostomy Continence Nurs. – 2001. – Vol. 28, № 3. – P. 141–149.

185. Frykberg R. G. An evidencet-based approach to diabetic foot infections / R. G. Frykberg // Am. J. Surg. – 2003. – Vol. 186, № 5. – P. 44–54.

186. Armstrong D. G. Advances in the treatment of diabetic foot infections / D. G. Armstrong, V. A. Lipsky // Diabetes Technol. Ther. – 2004. – Vol. 6, № 2. – P. 167–177.

187. Лупальцов В. И. Патогенетические подходы к медикаментозной коррекции различных форм синдрома диабетической стопы / В. И. Лупальцов, А. П. Вержанский, А. В. Лях // Клін. хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 82–83.

188. Бреговский В. Б. Предикторы эффективности лечения диабетической полинейропатии нижних конечностей альфа-липоевой кислотой / В. Б. Бреговский, О. В. Посохина, И. А. Карпова // Терапевтический архив. – 2005. – № 10. – С. 15–19.

189. Стойко Ю. М. Патогенетические аспекты консервативной терапии синдрома диабетической стопы / Ю. М. Стойко, Л. В. Щепеткова, А. В.

Замятина // Болезни сердца и сосудов. – 2007. – Т. 2, № 2. – С. 14–17.

190. Котов С. В. Диабетическая нейропатия / С. В. Котов, А. П. Калинин, И. Г. Рудакова. – М. : Медицина, 2000. – 228 с.

191. Комплексная терапия диабетической периферической полинейропатии / В. А. Шупер, М. К. Тедеева, Ю. В. Красная, С. В. Шупер // Всеукр. мед. альманах. – 2005. – Т. 8, № 3. – С. 26–30.

192. Метод лікування діабетичної ступні / Б. І. Дмитрієв, А. М. Торбінський, С. Є. Китайський, В. Є. Вансович // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 33–35.

193. Результаты лікування ішемічно–гангренозної форми синдрому стопи діабетика / М. І. Бурковський, М. Д. Желіба, О. О. Вільцанюк, О. П. Жученко // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 13–16.

194. Віддалені результати комплексного лікування хворих з ішемічно-гангренозною формою синдрому стопи діабетика / М. І. Бурковський, А. В. Фуніков, В. Л. Катюха [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 100–102.

195. Эффективность эндолимфатической антибиотикотерапии в комплексе лечения больных с диабетической ангиопатией / Г. И. Дуденко, А. Е. Лагода, Г. Д. Петренко [и др.] // Клінічна хірургія. – 1996. – № 2–3. – С. 75.

196. Логачев В. К. Современные аспекты хирургического лечения диабетической стопы / В. К. Логачев // Клінічна хірургія. – 2001. – № 8. – С. 25–26.

197. Морфологічні критерії стану гемо– та лімфомікроциркуляторного русла при гнійних ускладненнях цукрового діабету / М. О. Ляпіс, П. О. Герасимчук, Ю. Ф. Вікалюк [та ін.] // Вісник Вінницького державного мед. університету. – 1998. – № 1. – С. 162–163.

198. Морфологічні зміни тканин у хворих із синдромом стопи діабетика / П. О. Герасимчук, Я. Я. Боднар, М. О. Ляпіс, Ю. М. Герасимець // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 2. – С. 431–432.

199. Нарушения гемолимфоциркуляции в нижних конечностях у больных с начальными проявлениями синдрома диабетической стопы и их коррекция / Р. С. Хапаев, М. А. Колпаков, О. Г. Авдоница [и др.] // Бюллетень СО РАМН. – 2005. – № 1 (115). – С. 111–116.

200. Лимфостимуляция в лечении осложненных форм синдрома диабетической стопы / М. С. Любарский, А. И. Бромбин, В. А. Миронов [и др.] // Бюллетень СО РАМН. – 2005. – № 1 (115). – С. 117–119.

201. Лимфокоррекция в клинической практике с позиций концепции многоуровневой лимфодетоксикации / Ю. И. Бородин, М. С. Любарский, Л. Л. Смагин [и др.] // Бюлл. СО РАМН. – 1999. – № 2. – С. 8–12.

202. Данилкина С. Т. Сорбционные и лимфотропные методы коррекции эндотоксикоза при пневмонии : автореф. дис. на соискание научной степени канд. мед. наук / С. Т. Данилкина. – Новосибирск, 2001. – 24 с.

203. Пасретдинов З. М. Регионарная лимфотропная терапия при остром панкреатите / З. М. Пасретдинов, Р. Ш. Шайморданов // Каз. мед. журнал. – 2002. – № 83 (6). – С. 468–469.

204. Левин Ю. М. Основы лечебной лимфологии / Ю. М. Левин. – М. : Медицина, 1986. – 288 с.

205. Левин Ю. М. Эндолимфатическая и лимфотропная терапия / Ю. М. Левин, С. У. Джумабаев, В. М. Буянов. – Ташкент : Медицина, 1987. – 111 с.

206. Основы лечебной лимфологии ; под ред. Ю. М. Левина, Р. Г. Мурадова, Е. В. Самойлова, Л. И. Свиридкиной. – М. : Медицина, 1996. – 277 с.

207. Лимфатическая система и лимфотропные средства: пособие для практических врачей ; под ред. Ю. И. Бородина, А. В. Ефремова, А. А. Зыкова, В. И. Горчакова. – Новосибирск, 1997. – 136 с.

208. Boykin J. V. Jr. The nitric oxide connection: hyperbaric oxygen therapy, besaplermin, and diabetic ulcer management / J. V. Jr. Boykin // Adv. Skin. Wound Care. – 2000. – Vol. 13, № 4. – P. 169–174.

209. Dolezal V. Hyperbaric oxygen therapy in non-healing wounds and defects / V. Dolezal // Cas. Lek. Cesk. – 2001. – Vol. 140, № 4. – P. 104–107.

210. Peters E. J. Electric stimulation as an adjunct to heal diabetic foot ulcers: a randomized clinical trial / E. J. Peters, L. A. Lavery, D. G. Armstrong, J. G. Fleischli // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2001. – Vol. 82, № 6. – P. 721–725.

211. Результати лікування хворих на ускладнені форми синдрому діабетичної стопи у ранньому післяопераційному періоді / С. О. Якобчук, А. Г. Іфтодій, В. І. Гребенюк [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2007. – Т. 6, № 1. – С. 12–15.

212. Кузнецов Н. А. Щадящие хирургические вмешательства и интерактивные повязки в лечении инфицированных ран / Н. А. Кузнецов, В. Г. Никитин // Хирургия. – 2006. – Т. 8, № 2. – С. 34–46.

213. Балацкий Е. Р. Выбор местного лечения ран перед аутопластическим закрытием у больных сахарным диабетом / Е. Р. Балацкий, А. В. Коноваленко // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 7–10.

214. Абдуллаев Э. Г. Значимость современных перевязочных средств при лечении пациентов с синдромом диабетической стопы трудоспособных возрастных групп населения / Э. Г. Абдуллаев, Д. А. Смирнов, Е. Н. Любимов // Инфекции в хирургии. – 2008. – Т. 6, приложение 1. – С. 7.

215. Герич І. Д. Типові недоліки класичних оперативних втручань при гнійно-некротичних ураженнях синдрому діабетичної стопи (ГНУ СДС) / І. Д. Герич, Р. В. Яремкевич // Хірургія України. – 2005. – № 1 (13). – С. 62–64.

216. Ляпис М. А. Медико-социальные проблемы в лечении синдрома стопы диабетика / М. А. Ляпис, П. А. Герасимчук // Здоровье семьи – XXI век : VII Международная научная конференция : материалы конф. – Россия – Мальта, 2003. – С. 111–112.

217. Хірургічне лікування діабетичної гангренни нижніх кінцівок / Ю. М. Вовк, В. К. Запорожець, В. П. Брежнев [та ін.] // XXI з'їзд хірургів України, 5–7 жовтня 2005 р. : матеріали з'їзду. – Запоріжжя, 2005. – Т. 2. – С. 205–207.

218. Даценко Б. М. Хирургическое лечение гнойно-некротических осложненных у больных с синдромом диабетической стопы / Б. М. Даценко, С. Г. Белов, Э. И. Гирка // Клінічна хірургія. – 2001. – № 8. – С. 10–12.

219. Особливості клінічного перебігу та лікування хворих із синдромом діабетичної стопи / М. П. Захараш, Л. Г. Заверний, В. М. Мельник [та ін.] // Проблеми медичної науки та освіти. – 2002. – № 4. – С. 23–26.

220. Лупальцов В. И. Улучшение результатов хирургического лечения больных с синдромом диабетической стопы / В. И. Лупальцов, А. П. Вержанский, А. В. Лях // Клінічна хірургія. – 2001. – № 8. – С. 27–28.

221. Дифференцированный подход к лечению синдрома диабетической стопы / Г. И. Охрименко, А. С. Смирнов, В. Л. Максимов [и др.] // XXI з'їзд хірургів України, 5–7 жовтня 2005 р. : матеріали з'їзду. – Запоріжжя, 2005. – Т. 2. – С. 253–256.

222. Куновський В. В. Гнійно-запальне ураження м'яких тканин на тлі синдрому діабетичної стопи та можливості шляхів його профілактики / В. В. Куновський, В. А. Магльований, Я. О. Жовнірук // Клін. хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 80–81.

223. Лечение синдрома диабетической стопы в условиях многопрофильного стационара / Н. А. Бубнова, К. С. Супрун, М. А. Шатиль, А. С. Будылев // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Сер. 11, вып. 4. – С. 119–124.

224. Лябах А. П. Тактика хірургічного лікування гнійно-некротичних процесів стопи у хворих на цукровий діабет / А. П. Лябах, О. Е. Міхневич, Д. Ю. Якімов // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2004. – № 3. – С. 49–53.

225. Кожно-пластические вмешательства при синдроме диабетической стопы / А. И. Аникин, С. В. Горюнов, С. Ю. Жидких [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 16. – С. 1072–1083.

226. Герич І. Д. Опорозберігаюча ампутація великого пальця при синдромі діабетичної стопи / І. Д. Герич, Р. В. Яремкевич // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9, вип. 1. – С. 260–264.

227. Способ улучшения результатов локальных операций по поводу гнойно-некротических заболеваний стопы при сахарном диабете / Н. М.

Грекова, Ю. В. Лебедева, В. А. Иванов [и др.] // Вестник хирургии. – 2003. – Т. 162, № 5. – С. 78–81.

228. Дубошина Т. Б. Лечение больных с синдромом диабетической стопы в хирургической клинике / Т. Б. Дубошина, К. С. Яйлахян // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 5. – С. 302–305.

229. Clinical efficacy of the first metatarsophalangeal joint arthroplasty as a curative procedure for hallus interphalangeal joint wounds in persons with diabetes / D. G. Armstrong, L. A. Lavery, J. R. Vazquez [et al.] // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, № 1. – P. 3284–3287.

230. Sweitzer S. M. What is the future of diabetic wound care? / S. M. Sweitzer // Diab. educ. – 2006. – Vol. 32, № 1. – P. 197–210.

231. Funk C. Subtotal pedal amputations. Biomechanical and intraoperative considerations / C. Funk, G. Young // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2001. – Vol. 91, № 1. – P. 6–12.

232. Epstein D. Surgical Perspective in Treatment of Diabetic Foot Ulcers / D. Epstein, J. Corson // Wounds. – 2001. – Vol. 13, № 2. – P. 59–65.

233. Оценка микроциркуляторных нарушений нижних конечностей и ее влияние на выбор хирургической тактики у больных с синдромом диабетической стопы / А. И. Аникин, Д. В. Васильков, С. В. Горюнов [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2008. – № 14. – С. 962–970.

234. Лікування ускладнених форм діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок / А. І. Зайчук, В. В. Бойко, Н. Д. Венгер, В. В. Доценко // Одеський мед. журнал. – 2001. – № 4 (66). – С. 59–60.

235. Бойко В. В. Вибір способу антибактеріальної терапії при гнійно-некротичних ускладненнях діабетичної ангіопатії нижніх кінцівок / В. В. Бойко, В. К. Рогачов, І. В. Гусак // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 95–97.

236. Lower limb amputation for diabetic foot / S. Ohsawa, Y. Inamori, K. Fukuda, M. Hirotsuji // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2001. – Vol. 212, № 4. – P. 186–190.

237. Збереження опороздатності кінцівки у хворих з глибокими трофіч-

ними розладами та гнійно-некротичним процесом на стопі / О. Е. Міхневич, А. П. Лябах, В. О. Міхневич, В. М. Пятковський // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 86.

238. Спосіб хірургічного лікування важких глибоких флегмон діабетичної стопи / І. Д. Герич, І. В. Стояновський, В. В. Ващук [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 3. – С. 85–87.

239. Балацкий Е. Р. Лечение трофических язв диабетической стопы / Е. Р. Балацкий, В. С. Ковальчук // Хірургія України. – 2003. – № 3 (7). – С. 39–41.

240. Мухамадеев И. С. Перспективы лечения больных с гнойно-некротическими осложнениями нейропатической формы синдрома диабетической стопы / И. С. Мухамадеев, И. А. Березина // Анналы хирургии. – 2006. – № 3. – С. 51–58.

241. Балацкий Е. Р. Возможности ампутаций и экзартикуляций на уровне стопы у больных сахарным диабетом и облитерирующим атеросклерозом / Е. Р. Балацкий // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2007. – Т. 7, вип. 1–2. – С. 194–197.

242. A foot care program for diabetic unilateral lower-limb amputees / A. L. Carrington, C. A. Abbot, J. Griffiths [et al.] // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24, № 2. – P. 216–221.

243. Transmetatarsal amputation: an 8-year experience / S. R. Thomas, J. M. Perkins, T. R. Magee, R. B. Galland // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2001. – Vol 83, № 3. – P. 164–166.

244. Гнойно-некротические поражения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. Новые возможности комплексного хирургического лечения / В. А. Митиш, И. А. Ерошкин, Г. Р. Галстян [и др.] // Эндокринная хирургия. – 2008. – № 1 (2). – С. 15–19.

245. Funk C. Subtotal pedal amputations. Biomechanical and intraoperative considerations / C. Funk, G. Young // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. – 2001. – Vol. 91, № 1. – P. 6–12.

246. Стадії хірургічного лікування гнійних ускладнень синдрому ступні діабетика / А. М. Светухін, А. Б. Земляний, В. Г. Істратов, Р. В. Колосов // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 171.

247. Report of the Diabetic Foot and Amputation Group / M. Edmonds, A. Boulton, T. Buckenham [et al.] // Diabetic Medicine. – 1996. – Vol. 13, № 9. – P. 27–42.

248. Controversies in amputation surgery / M. S. Pinzur, M. A. Pinto, L. C. Schon, D. G. Smith // Instr. Course Lect. – 2003. – Vol. 52. – P. 445–451.

249. Дмитрієв Б. І. Комплексне лікування хворих з гнійно-некротичними ускладненнями цукрового діабету / Б. І. Дмитрієв, В. М. Демидов, Ю. М. Котік // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 13–14.

250. Diagnosing and treating diabetic foot infections / B. A. Lipsky, A. R. Berendt, J. Embil, F. DeLalla // Diabetes Metab. – 2008. – Vol. 8. – P. 67–74.

251. Балацкий Е. Р. Остеомиелитическое и остеоартропатическое поражение при синдроме диабетической стопы / Е. Р. Балацкий, В. С. Ковальчук // Клін. хірургія. – 2001. – № 8. – С. 5–6.

252. Хирургическое лечение ишемической формы синдрома диабетической стопы у гериатрических больных / М. Д. Дибров, Д. Г. Киртадзе, А. А. Дибров [и др.] // Клиническая геронтология. – 2007. – № 5. – С. 12–14.

253. Гупало Ю. М. Роль ревазуляризації в збереженні стопи у хворих на цукровий діабет з оклюзійно-стенотичними ураженнями артерій гомілкового сегмента / Ю. М. Гупало // Клінічна хірургія. – 2006. – № 2. – С. 37–40.

254. Ревазуляризація стопи у хворих на цукровий діабет / С. Є. Подпрятков, Ю. М. Гупало, С. М. Діденко [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2004. – № 4–5. – С. 102.

255. Ефективність реконструктивних операцій при ішемічній діабетичній стопі / В. В. Яцків, В. О. Кривич, Н. В. Пешковська, В. В. Яцків // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 182–183.

256. Эндоваскулярная коррекция многоэтажного поражения артерий при критической ишемии нижней конечности у больного пожилого возраста / М. С.

Ольшанский, В. В. Есипенко, А. А. Иванов [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2007. – № 2. – С. 42–44.

257. Мацюк Ю. О. Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування хворих із синдромом діабетичної стопи / Ю. О. Мацюк // *Одеський мед. журнал*. – 2001. – № 4 (66). – С. 62–63.

258. Лікування гнійної рани стопи після виконання операції у хворих на цукровий діабет / С. Є. Подпрятков, Ю. М. Гупало, С. М. Діденко, В. В. Лісовець // *Клін. хірургія*. – 2003. – № 4–5. – С. 31–32.

259. Использование нескольких микрососудистых лоскутов для замещения обширных гнойно-некротических дефектов опорной поверхности стопы: пересадка двойного лоскута голени и стопы / А. А. Радомский, А. А. Бурьянов, В. И. Даниленко, С. Л. Нечипорук // *Клін. хірургія*. – 1994. – № 7. – С. 29–32.

260. Ксено– та аутодермопластика в лікуванні ран у хворих на цукровий діабет / Я. Й. Крижановський, В. С. Кульбака, С. Л. Кіндзер [та ін.] // *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. – 2007. – Т. 7, вип. 1–2. – С. 232–237.

261. Комплексне лікування гнійно-некротичних ускладнень діабетичних ангіопатій / Б. І. Дмитрієв, В. М. Демидов, О. І. Журавок [та ін.] // *Одеський мед. журнал*. – 2001. – № 4 (66). – С. 72–73.

262. Diabetic foot salvage with microsurgical free-tissue transfer / R. Musharrafieh, S. Saghieh, G. Macari [et al.] // *Microsurgtry*. – 2003. – Vol. 23, № 3. – P. 257–261.

263. Аутодермопластика раневого дефекта у больных сахарным диабетом / В. В. Иващенко, Е. Р. Балацкий, В. С. Ковальчук, А. В. Иващенко // *Клін. хірургія*. – 2002. – № 11–12. – С. 30–31.

264. Dinh T. L. A review of the mechanisms implicated in the pathogenesis of the diabetic foot / T. L. Dinh, A. A. Veves // *Int. J. Low Extrem. Wounds*. – 2005. – Vol. 4, № 3. – P. 154–159.

265. Sweitzer S. M. What is the future of diabetic wound care? / S. M. Sweitzer // *Diab. Educ.* – 2006. – Vol. 32, № 2. – P. 197–210.

266. Lobmann R. Molecular fundamentals of wound healing in diabetic foot syndrome / R. Lobmann, G. Schultz, H. Lehnert // *Med. Klin.* – 2003. – Vol. 98, № 5. – P. 292–301.

267. Новик А. А. Концепция исследования качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. А. Ионова, П. Каинд. – Санкт-Петербург : Элби, 1999. – 140 с.

268. World Health Organization. Cancer pain relief. – Gtntva : WHO, 1986. – P. 5–26.

269. World Health Organization. Quality of life group. What is it Quality of life? // *World Health Forum.* – 1996. – P. 1–29.

270. Aaronson N. K. Quality of life: what is it? How should it be measured? / N. K. Aaronson // *Oncology.* – 1988. – Vol. 2, № 5. – P. 69–74.

271. Fuhrer M. Subjective well-being: implications for medical rehabilitation outcomes and models of disablement / M. Fuhrer // *Am. J. Physical and Med. Rehabilitation.* – 1994. – Vol. 73, № 5. – P. 358–364.

272. Исследования качества жизни больных в хирургии / С. Р. Добровольский, Ю. Х. Абдурахманов, Э. К. Джамынчиев, А. А. Абдуллаева // *Хирургия.* – 2008. – № 12. – С. 73–76.

273. Харнас С. С. Отдаленные результаты и качество жизни после хирургического лечения диффузного токсического зоба / С. С. Харнас, С. К. Мамаева // *Эндокринная хирургия.* – 2008. – № 1 (2). – С. 10–14.

274. Качество жизни пациентов с диабетической полинейропатией / Л. А. Капустина, О. С. Нестерова, А. Н. Бойко [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии.* – 2009. – № 3. – С. 47–52.

275. Качество жизни пожилых больных с синдромом диабетической стопы / М. Д. Дибров, Д. Г. Киртадзе, С. А. Терещенко [и др.] // *Клиническая геронтология.* – 2007. – № 5. – С. 15–20.

276. Татжикова К. А. Влияние полимагнитотерапии на качество жизни больных синдромом диабетической стопы с хронической артериальной недостаточностью / К. А. Татжикова // *Сибирский медицинский журнал.* – 2008. – № 1. – С. 87–89.

277. Сидоров П. И. Социально-психологические аспекты качества жизни больных сахарным диабетом / П. И. Сидоров, А. Г. Соловьев, И. А. Новикова // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48, № 1. – С. 9–13.

278. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследования качества жизни “Мираж”) / В. Н. Амирджанова, Д. В. Горячев, Н. И. Коршунов [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2008. – № 1. – С. 36–48.

279. Качество жизни больных, оперированных по поводу диабетических и атеросклеротических поражений артерий нижних конечностей / П. И. Карпушкина, И. Н. Пиксин, А. В. Пигачев, В. И. Алексеев // XVI российский симпозиум по хирургической эндокринологии, 18–20 сентября 2007 г. – Саранск, 2007. – С. 108–110.

280. Полищук В. И. Техника и методика реографии и реоплетизмографии / В. И. Полищук, Л. Г. Терехова. – М. : Медицина, 1983. – 173 с.

281. Сигаев А. А. Количественная оценка артериальной недостаточности нижних конечностей / А. А. Сигаев, П. Г. Швальб // Кардиология. – 1989. – Т. 29, № 3. – С. 50–52.

282. Витрук С. К. Пособие по функциональным методам исследования сердечно-сосудистой системы / С. К. Витрук. – К. : Здоровье, 1990. – 223 с.

283. Aukland K. Measurement of local blood flow from acetylene hydrogen gas / K. Aukland, B. Bower, K. Berliner // Circul. Res. – 1964. – Vol. 14. – P. 164–187.

284. Aukland K. Hydrogen polarography in measurement of local blood flow: theoretical and empirical basis / K. Aukland // Regional cerebral blood flow. International symposium. – Copenhagen, 1965. – P. 42–45.

285. Бриль Г. Е. Четырехканальная транзисторная приставка для регистрации тканевого кровотока методом клиренса водорода / Г. Е. Бриль, В. А. Довбуш, И. П. Сергеев // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1983. – Вып. 5. – С. 83–85.

286. Покровская М. П. Цитология раневого экссудата, как показатель процесса заживления ран / М. П. Покровская, М. С. Макаров. – М., 1942. – 42 с.

287. Камаев М. Ф. Инфицированная рана и ее лечение / М. Ф. Камаев. – М. : Медицина. – 1970. – 157 с.
288. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т. ; пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейнли, С. Уилльямса. – М. : Мир, 1997. – 800 с.
289. Методы общей бактериологии. В 3-х т. ; пер. с англ. / Под ред. Ф. Герхардта и др. – М. : Мир, 1984.
290. Бернасовская Е. П. Острые кишечные инфекции, вызванные условно-патогенными микроорганизмами / Е. П. Бернасовская, В. Н. Бычковский, В. Н. Бидненко. – К. : Здоров'я, 1984. – 152 с.
291. Голубева И. В. Энтеробактерии : руководство для врачей / И. В. Голубева., В. А. Килессо, Б. С. Киселева ; под ред. В. И. Покровского. – М. : Медицина, 1985. – 321 с.
292. Смирнов В. В. Спорообразующие аэробные бактерии–продуценты биологически активных веществ / В. В. Смирнов, С. Р. Резник, И. А. Василевская. – Киев : Наукова думка, 1980. – 250 с.
293. Понятие “качество жизни” и методы его оценки. Сердечно–сосудистые заболевания / Л. А. Бокерия, В. С. Аракелян, Е. Г. Тутов [и др.] // Проблемы сосудистой и коронарной патологии. – 2005. – Т. 6, № 1. – С. 23–29.
294. Изучение качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью: современное состояние проблемы / С. Р. Гилеревский, В. А. Орлов, Н. Г. Бенделиана [и др.] // Русский кардиологический журнал. – 2001. – № 3. – С. 58–72.
295. Фещенко Ю. І. Процедура адаптації міжнародного опитувальника оцінки якості життя MOS SF-36 в Україні. Досвід застосування у хворих бронхіальною астмою / Ю. І. Фещенко, Ю. М. Мостовой, Ю. В. Бабійчук // Український пульмонологічний журнал. – 2002. – № 3. – С. 9–11.
296. Ойвин А. И. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований / А. И. Ойвин // Пат. физиология и эксперим. терапия. – 1960. – № 4. – С. 76–85.

297. Айварян С. А. Прикладная статистика: исследование зависимостей / С. А. Айварян, Н. С. Еносов, Л. Д. Мешалкин. – М. : Финансы и статистика, 1985. – 487 с.

298. Гараган С. Ф. Значение неинвазивных методов исследования в ранне диагностике диабетических ангиопатий / С. Ф. Гараган // Проблемы эндокринологии. – 2005. – Т. 51, № 1. – С. 28–30.

299. Брискин Б. С. ЛДФ в оценке состояния микроциркуляции в нижних конечностях при осложненных формах диабетической ангиопатии / Б. С. Брискин, А. В. Прошин, М. В. Полянский // Лазерная доплеровская флоуметрия крови. – М. : Медицина, 2005. – С. 189–204.

300. Transcutaneous oximetry in the diagnosis of ischemic disease of the lower extremities in diabetics / R. Urbanova, A. Jirkovska, V. Woskova, P. Wohl // Vnitr. Lek. – 2001. – Vol. 47, № 5. – P. 330–332.

301. Cutaneous microcirculation in the neuropathic diabetic foot improves significantly but not completely after successful lower extremity revascularization / S. Arora, F. Pomposelli, F. M. LoGerfo, A. Veves // J. Vasc. Surg. – 2002. – Vol. 35, № 3. – P. 501–505.

302. Удовиченко О. В. Патогенетическая роль диабетической микроангиопатии в развитии синдрома диабетической стопы / О. В. Удовиченко, М. Б. Анциферов, А. Ю. Токмакова // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 2. – С. 39–45.

303. Vayssairat M. Diabetic angiopathy: the role of microvascular exploration in routine practice. Consequences of a new algorithm for care of the diabetic foot / M. Vayssairat, C. Le Devehat // J. Mai. Vasc. – 2001. – Vol. 26, № 2. – P. 126–129.

304. Иващенко В. В. Чи є класифікація синдрому діабетичної стопи на основі “Міжнародної угоди” кроком вперед в поліпшенні наслідків її лікування? / В. В. Иващенко, А. В. Иващенко // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9, Вип. 1. – С. 293–296.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Тернопільська міська комунальна
лікарня швидкої допомоги
 (лікувальний заклад в якому
 проведено впровадження)

10 жовтня 2010 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження (Інформаційний лист, методичні рекомендації, публікації, тощо):
Ампутаційний тримач. Патент на корисну модель 45295. Україна, МПК А 61 В 17/00
2. Ким запропонована, адреса, виконавець:
Шідловський В.О., Романів І.Б.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського. м. Тернопіль, майдан Волі, 1.
3. Джерело інформації: Опубліковано 10.11.09, Бюл № 21.
4. Де і коли впроваджено:
Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги, хірургічне відділення № 2.
(назва лікувального закладу, дата впровадження)
5. Результати впровадження за період з 20.11.2009 р. по 1.10.2010 р.
 позитивні (кількість спостережень) - 12
 невизначені (кількість спостережень) - відсутні
 негативні (кількість спостережень) - відсутні
6. Ефективність впровадження: Використання запропонованого ампутаційного тримача дозволяє скоротити терміни виконання високих ампутацій нижніх кінцівок та зменшити крововтрату під час оперативного втручання, що позитивно впливає на перебіг післяопераційного періоду і дозволяє скоротити терміни стаціонарного лікування.

Зауваження, пропозиції: _____

Дата: 5.10.2010 р.

Підпис відповідального за впровадження.

Ірина Монастирська
 Ірина Монастирська

ЗАТВЕРДЖУЮ

Тернопільська міська комунальна
лікарня швидкої допомоги
 Лікувальний заклад в якому
 проведено впровадження)



10 жовтня 2010 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження (Інформаційний лист, методичні рекомендації, публікації, тощо):

Ампутаційний тримач. Патент на корисну модель 45295. Україна, МПК А 61 В 17/00

2. Ким запропонована, адреса, виконавець:

Шідловський В.О., Романів І.Б.; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського. м. Тернопіль, майдан Волі, 1.

3. Джерело інформації: Оpubліковано 10.11.09, Бюл № 21.

4. Де і коли впроваджено:

Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги, хірургічне відділення № 1,
 (назва лікувального закладу, дата впровадження)

5. Результати впровадження за період з 20.11 2009 р. по 1.10 2010 р.

позитивні (кількість спостережень) - 10

невизначені (кількість спостережень) - відсутні

негативні (кількість спостережень) - відсутні

6. Ефективність впровадження: Використання запропонованого ампутаційного тримача дозволяє скоротити терміни виконання високих ампутацій нижніх кінцівок та зменшити крововтрату під час оперативного втручання, що позитивно впливає на перебіг післяопераційного періоду і дозволяє скоротити терміни стаціонарного лікування.

Зауваження, пропозиції: _____

Дата: 5.10.2010 р.

Підпис відповідального за впровадження:

Зав.зубин х.В.М. Сирнів.М.Б.



"ЗАТВЕРДЖУЮ"

Головний лікар Луцької
Міської клінічної лікарні

Духневич Л.П.

"18" травня 2010р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Найменування пропозиції для впровадження: „ Ампутаційний тримач ”.
2. Заклад-розробник, поштова адреса, автори: Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я Горбачевського, проспект Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, проф. Шідловський Віктор Олександрович, Романов Ігор Богданович.
3. Джерело інформації: Патент на корисну модель №45295”Ампутаційний тримач ” зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі від 10.11.2009р, Бюл. № 21, 2009р.
4. Впроваджено у: Хірургічні відділення Луцької міської клінічної лікарні .
5. Строки впровадження: з 20.11.2009р. по 18.05.2010р.
6. Загальна кількість спостережень: 20.
7. Ефективність впровадження:

Показники	За даними	
	розробників	установи, де впроваджується
Забезпечує високоефективне здійснення методики технологічного гемостазу під час операції та контролю його ефективності	дозволяє	дозволяє
Дозволяє звільнити третього асистента від функції фіксації кукси	дозволяє	дозволяє
Дозволяє зменшити крововтрату під час оперативного втручання	дозволяє	дозволяє
Дозволяє скоротити час оперативного втручання	20 хвилин	15 хвилин

8. Зауваження, пропозиції: Запропонований ампутаційний тримач забезпечує експлуатаційну ефективність і може знайти застосування в хірургічній практиці, як в мирний час так і за умов надання медичної допомоги постраждалим в надзвичайних ситуаціях та у воєнний час.
Рекомендується для більш широкого практичного використання.

„18” травня 2010 р. _____

Відповідальний за впровадження

Завідувач хірургічним відділенням
Луцької міської клінічної лікарні

Лагода В.В.