

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
"ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО"

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

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Тернопіль – 2010

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у державному вищому навчальному закладі "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор, **Герасимчук Петро Олександрович**, державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України, професор кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією, травматологією і ортопедією.

Офіційні опоненти:

заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор **Василюк Михайло Дмитрович**, Івано-Франківський національний медичний університет МОЗ України, професор кафедри хірургії № 1,

доктор медичних наук, професор **Желіба Микола Дмитрович**, Вінницький національний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, завідувач кафедри загальної хірургії з доглядом за хворими.

Захист відбудеться 28 жовтня 2010 р. о 14 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у державному вищому навчальному закладі «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України за адресою: м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України за адресою: 46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8.

Автореферат розісланий 24 вересня 2010 р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради,
доктор медичних наук, професор

Боднар Я.Я.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. На сучасному етапі цукровий діабет займає провідне місце в структурі ендокринної патології (до 70 %), зберігаючи стійку тенденцію до постійного зростання захворюваності. Це послужило основою для експертів ВООЗ говорити на даний час про пандемію цієї хвороби. До 2010 року прогнозується збільшення хворих на цукровий діабет до 240 млн., а до 2030 року – до 366 млн., 80-90 % з яких складатимуть пацієнти з цукровим діабетом II типу (Караченцев Ю.І. і співав., 2003; Зиммет П., 2002; Балаболкин М.И. и соавт., 2005; ВООЗ, 2009; Wild S. et al., 2004; Loreda R.A. et al., 2007).

Одним із найбільш розповсюджених та небезпечних ускладнень цукрового діабету є розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, які описуються в літературі як “синдром стопи діабетика”, “синдром діабетичної стопи”, “діабетична стопа” (Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., 2001; Дедов И.И. и соавт., 2005; Бреговской В.Б., 2004; Василюк С.М., 2006; Lipsky V. et al., 2004; Watkins P.J., 2003).

Розвиток синдрому стопи діабетика протягом життя діагностується у 5 % хворих на цукровий діабет і у 3 % пацієнтів даної групи є безпосередньою причиною високих ампутацій нижніх кінцівок. Протягом наступних 3-5 років у 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 % (Jefcoate W.J., 2004; Melissa F. Green et al., 2002; Абышев Н.С., 2005; Федоренко В.П. і співавт., 2002; Loreda R.A. et al., 2007; Подпрятков С.Є. і співавт., 2001; Галстян Г.Р., 2007).

Після ампутацій нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет 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 (Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., 2001; Дедов И.И. и соавт., 2005; Бреговской В.Б., 2004).

Синдром стопи діабетика представляє собою досить складну медико-соціальну проблему. В загальному “епідемія” діабету поглинає близько 10 % національних бюджетів охорони здоров'я. 3-4 % хворих на цукровий діабет потребують 12-15 % бюджетних коштів на медичну допомогу (Klonoff D.C., 2000; Иващенко В.В., 2004; Федоренко В.П., Павловський М.П., 2004; Holstein P. et al., 2000).

Однак, лікування синдрому стопи діабетика, на даний час, не можна вважати задовільними. Це обумовлене рядом об'єктивних причин. А саме: недостатньо вивчені окремі патогенетичні механізми формування вищезначеної патології, які розглядаються як окремі нозологічні форми,

без врахування їх взаємозв'язків та взаємообтяжуючого впливу; не повністю вивчені особливості перебігу ранового процесу у хворих на синдром стопи діабетика; 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 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). У її виконанні автором проведено дослідження особливостей перебігу ранового процесу у хворих з синдромом стопи діабетика, оптимізовано підходи до хірургічного лікування, та проаналізовано якість життя пацієнтів з вищезначеною патологією. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією “Хірургія” 16.03.2006 року (протокол № 4).

Мета роботи. Покращити результати хірургічного лікування хворих на синдром стопи діабетика шляхом з'ясування особливостей патогенетичних механізмів його формування та їх впливу на перебіг ранового процесу. Дослідити якість життя хворих на синдром стопи діабетика після оперативного лікування.

Завдання дослідження:

- з'ясувати особливості клінічного перебігу ранових процесів у хворих на синдром стопи діабетика;
- встановити характер мікробної контамінації та особливості цитологічної картини ранових процесів у хворих на синдром стопи діабетика, і визначити їх значення у виборі лікувальної тактики і об'єму операції;
- вивчити особливості периферичної гемодинаміки нижніх кінцівок та їх вплив на перебіг ранового процесу, вибір лікувальної тактики і об'єму операції;
- дослідити морфологічні зміни тканин нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика;
- з'ясувати особливості медико-соціальної адаптації та якість життя хворих на синдром стопи діабетика;
- розробити патогенетично-обґрунтовані заходи оптимізації комплексного хірургічного лікування синдрому стопи діабетика.

Об'єкт дослідження: синдром стопи діабетика.

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 вищезначених 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 отриманих результатів. Вперше вивчено особливості перебігу ранового процесу у хворих на синдром стопи діабетика. Встановлено значне подовження фазності перебігу ранового процесу, зі значним зниженням макрофагальної реакції, що залежить від патогенетичної форми ураження, характеру порушення кровопостачання кінцівки та мікрофлори у вогнищі ураження. Дослідження особливостей мікрофлори ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика дозволило встановити, що остання відрізняється значним поліморфізмом аеробних грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів, домінуючими серед яких є стафілококи, стрептококи, мікрококи, коринебактерії, ентеробактерії та псевдомонади. В 72,6 % випадків у вогнищах ураження визначається анаеробна неклостридіальна мікрофлора в асоціаціях з аеробними мікроорганізмами, що обумовлює специфічну клінічну картину клінічного перебігу захворювання.

Вперше комплексно вивчено характер порушень макро- та мікроциркуляції нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика. Останні лежать в основі патогенетичних механізмів формування синдрому стопи діабетика і є одним з вирішальних факторів вибору об'єму оперативного втручання. Вивчення морфологічних змін тканин стопи вперше дозволило довести, що останні є одним із патогенетичних механізмів формування синдрому стопи діабетика, призводячи до порушення біомеханіки стопи, виникнення та поширення гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет.

На основі результатів дослідження обґрунтовано необхідність лімфостимулюючої та непрямой ендолімфатичної терапії, і оптимізовано підходи до тактики хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, що підтверджено покращенням клінічного перебігу захворювання, прискоренням перебігу фаз ранового процесу, збільшенням кількості органозберігаючих оперативних втручань, зменшенням кількості високих ампутацій кінцівок та скороченням середніх термінів стаціонарного лікування хворих.

Вперше вивчено питання медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на синдром стопи діабетика. Доведено, що правильний вибір тактики оперативного лікування хворих на

синдром стопи діабетика дозволяє в значній мірі покращити якість життя та прискорити соціальну адаптацію пацієнтів.

Практичне значення роботи. 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. Операціями вибору при вищезначеній патології слід вважати первинно-радикальні хірургічні втручання на стопі, що дозволяє покращити результати лікування та скоротити терміни стаціонарного лікування.

Розроблено показання та принципи проведення непрямой ендолімфатичної антибіотикотерапії та лімфостимуляції, які є патогенетично обґрунтованими методами в комплексному лікуванні синдрому стопи діабетика. Вони сприяють швидкому купуванню патологічного процесу, зменшенню бактеріальної забрудненості рани та пришвидшують перебіг фаз ранового процесу, створюючи сприятливі умови для загоєння ранових дефектів.

Оцінка якості життя та медико-соціальної адаптації хворих на синдром стопи діабетика дозволяє визначити основні проблемні питання лікування даної патології. Ефективність медико-соціальної реабілітації хворих на синдром стопи діабетика 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.

Створений та впроваджений в практику ампутаційний тримач, для покращення технологічності виконання високих ампутацій нижніх кінцівок (Патент на корисну модель UA 45295 МПК А61В 17/00). Останній дозволяє забезпечити технологічний гемостаз під час операції та значно зменшити ступінь крововтрати, що позитивно позначається на стані хворого в післяопераційному періоді та його реабілітації.

Впровадження результатів досліджень в практику дасть змогу покращити результати хірургічного лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на синдром стопи діабетика, значно зменшити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок, зменшити кількість повторних оперативних втручань, скоротити середні терміни стаціонарного лікування та розробити індивідуальні програми медико-соціальної реабілітації пацієнтів.

Результати дисертаційної роботи впроваджені в практичну діяльність 1-го та 2-го

хірургічних відділень Тернопільської міської комунальної лікарні швидкої допомоги та відділенні 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 обстеженням, результати яких ввійшли в дисертаційну роботу. Здобувачем здійснено аналіз отриманих результатів з їх статистичною обробкою, сформульовано висновки та практичні рекомендації, підготовлено матеріали до публікації. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, автору належать основні ідеї, фактичний матеріал, основні положення та висновки. У тій частині актів упровадження, що стосується науково-практичної новизни, викладено дані, одержані автором у процесі виконання дисертаційної роботи.

Апробація результатів дисертації. 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.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 174 сторінках (основний обсяг становить 141 сторінку) і складається із вступу, 6 розділів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури (всього 304 найменування), додатків. Робота ілюстрована 19 таблицями та 16 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Дисертаційна робота базується на результатах аналізу обстеження та лікування 235 хворих на цукровий діабет (ЦД), ускладнений розвитком синдрому стопи діабетика (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. Комісією з біоетики ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського” порушень

морально-етичних норм при проведенні досліджень не виявлено (протокол № 17 від 19.10.2009 р.).

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 %). Основна кількість пацієнтів складає вікову групу старше 46 років – 206 хворих (87,6 %).

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. Тривалість захворювання до поступлення в стаціонар коливалася в межах від впершевиявленого ЦД до 36 років, в середньому (14,3±0,84) років.

Хворих з ЦД легкого ступеня було 27, середньої важкості – 123, важкого – 74 та впершевиявленого – 11. На момент обстеження переважна кількість хворих мали середню та важку форму ЦД (83,8 %).

Розподіл хворих згідно патогенетичної форми ССД наведений в таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих на ССД згідно патогенетичної форми ураження

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 Мегіт-Вагнера, яка включає в себе шестиступеневу градацію (табл. 2).

Таблиця 2

Розподіл хворих на ССД залежно від глибини ураження (за Meggitt-Wagner)

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

Стадію компенсації ЦД діагностовано у 27,2 % хворих, субкомпенсації – у 39,6 %, та декомпенсації – 33,2 % пацієнтів

Обстеження хворих розпочинали з детального збору скарг, анамнезу захворювання та оцінки об'єктивного стану по органам та системам. Загальноклінічне обстеження включало в себе вимірювання температури тіла, частоти пульсу та дихання, показники артеріального тиску, обстеження за органами та системами, діагностику інтоксикаційного синдрому тощо. Клінічне обстеження доповнювалося рядом лабораторних (показники гемограми, біохімічний аналіз крові, коагулограма, ступінь глікемії та глюкозурії, наявність кетонів в сечі) та інструментальних досліджень.

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, оцінюючи якісні та кількісні показники реовазограми. Швидкість локального кровотоку (ШЛК) вивчали методом полярографічного визначення водневого кліренса. Використовували поліаналізатор ПК 9 з блоком локального кровотоку.

Вимірювання інтенсивності теплового потоку (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 основі обробки даних загального міжнародного опитувальника SF-36. Даний опитувальник був адаптований і для використання в Україні.

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(табл. 3).

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

Порушення біомеханіки стопи, як пізні ускладнення ЦД проявлялися у вигляді обмеження рухомості суглобів, деформації суглобів, плоскоступості, “молоточкоподібних” пальців, стопи Шарко, за рахунок попередніх хірургічних втручань, призводили до розвитку трофічних виразок.

У 23 % хворих з ішемічно-гангренозною формою (ІГФ) та 5 % з змішаною формою (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. 4).

Локалізація гнійно-некротичних процесів при ССД

Гнійно-некротичний процес	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
Суша гангрена пальця	2	2,2	13	17,6	5	9,6
Суша гангрена пальців	-----	-----	9	12,2	-----	-----
Суша 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

Трофічні виразки у хворих з нейропатично-інфікованою формою (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. 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. Клінічна картина доповнювалася нейротрофічними порушеннями у вигляді сухості, лущення та потоншення шкіри, зниженням потовиділення, появою пігментних плям, гіперкератозів, гіпотрихозів, різким зниженням чутливості кінцівок.

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 обмеженого 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 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 вогнищевих некрозів. Тканини мають тьмяний 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 був більш характерний для НІФ ССД (42,7 %), в той час як у пацієнтів з ІГФ переважали гангренозні ураження (55,4 %).

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

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

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

У пацієнтів з трофічними виразками, абсцесами, флегмонами з ранових дефектів частіше висівалася грампозитивна флора, а у хворих з гнійними ранами, вологій гангрені – 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 %).

На момент поступлення хворих цитологічна картина мазка-відбитка з рани 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 цитограм. 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.

Перебіг ранового процесу прямо пропорційно залежав від характеру порушень периферичного кровопостачання нижніх кінцівок, значно подовжуючись з наростанням вираженості ішемії тканин, особливо у пацієнтів з ІГФ ураження.

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. Гемодинамічнозначимі 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 Монкеберга.

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 викликає 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, пролонгація 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 кровобігу 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 кровобігу 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 кровобігу були найбільш вираженими, що обумовлюється наявністю як макро- так і мікроангіопатії. Причому показники ШЛК корелювали з

важкістю гемодинамічних порушень, обумовлених макроангіопатією.

У хворих з змішаною формою 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 залежно 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. Вимірювання проводилося проксимальніше 0,5 см до видимої межі патологічного вогнища (1-ша зона), на відстані 2-3 см проксимальніше від патологічного вогнища (2-га зона), на середині тилу стопи (3-я зона) та в середній третині гомілки в проекції переднього великогомілкового м'язу (4-та зона). Порівнювали отримані показник з симетричними ділянками протилежної кінцівки, та з аналогічними ділянками нижньої кінцівки пацієнтів контрольної групи.

При НІФ ССД відмічено достовірне підвищення ІТП в порівнянні з контрольною групою на всіх рівнях. У хворих з ІГФ ССД, за середніми показниками, відмічено зменшення ІТП на всіх рівнях вимірювання. 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. 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.

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

У шкірі відмічено склероз дерми та гіаліноз як артеріол, так і венул з їх тромбуванням. Зі сторони скелетних м'язів відмічено грубі дистрофічні зміни рабдоміоцитів у поєднанні із розладами мікроциркуляції. Також характерні дистрофічні зміни відмічені і в тканинах фасцій, сухожилків та суглубових капсул, які корелювали з вираженістю ангіопатій. 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 довенного 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). У випадках гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок лімфостимулюючу доповнювали непрямою ендолімфатичною антибіотикотерапією. 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 (цефтріаксон, терцеф, біотум) в половині добової дози. Пневматичну манжетку знімали через 1,5 години.

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, зменшувалась 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 спостерігалась 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.

Комплексна оцінка отриманих результатів досліджень дозволила оптимізувати хірургічне лікування хворих на ССД. 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. Якщо ж вищеозначені показники перевищують наведений критичний рівень, то це дозволяє виконувати хірургічні обробки або малі ампутації стопи.

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.

Диференційований підхід до хірургічного лікування пацієнтів з ССД дозволив покращити результати останнього. 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 групи порівняння.

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 групи порівняння. Багатоетапні хірургічні втручання виконані у 15 хворих (15,9 %), що порівняно 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 в порівнянні з контрольною 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 %.

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. З метою покращення технологічності виконання останніх, нами розроблений відповідний пристрій – ампутаційний тримач (Патент на корисну модель UA 45295 МПК А61В

17/00). Останній дозволяє забезпечити технологічний гемостаз під час операції та значно зменшити ступінь крововтрати, що позитивно позначається на стані хворого в післяопераційному періоді та його реабілітації.

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

Досить актуальною та не вивченою проблемою залишається питання медико-соціальної адаптації та якості життя (ЯЖ) вищезначених пацієнтів. У хворих на ССД значно знижуються можливості по самообслуговуванню та виконанню повсякденних обов'язків, про що свідчить зниження фізичного функціонування (ФФ) на 50,6 % та рольового фізичного функціонування (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 соціального функціонування (СФ) на 52,5 % та рольового емоційного функціонування (РЕФ) на 67,1 %. Такі значні зміни з боку показників РЕФ вказують на значні зміни з боку психо-емоційної сфери хворих на ССД.

Вказану тенденцію характеризують і узагальнюючі показники фізичного статусу (ФС) та психічного статусу (ПС). 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 залежно 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 – $(63,7 \pm 3,46)$). Найбільші зміни ЯЖ відмічені у хворих на ІГФ ССД, 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 – $(56,7 \pm 2,85)$ та ПС – $(54,6 \pm 2,17)$, які достовірно нижче показників контрольної групи ($p < 0,05$). Це потребує, окрім надання спеціалізованої медичної допомоги, розробки комплексних диференційованих програм по соціальній адаптації та покращення якості життя хворих на ССД.

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 $(48,4 \pm 6,2)$ до $(28,1 \pm 4,3)$ 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.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання щодо покращення загальних результатів патогенетичного лікування синдрому стопи діабетика на основі вивчення особливостей перебігу ранового процесу, морфологічних змін тканин та якості життя вищезначених 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. В 72,6 % випадків у вогнищах ураження визначається анаеробна неклостридіальна мікрофлора в асоціаціях з аеробними мікроорганізмами.

3. Виражені дистрофічні зміни тканин стопи лежать в основі патогенетичних механізмів формування синдрому стопи діабетика, сприяють порушенню біомеханіки стопи, виникненню та поширенню гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет.

4. Порушення гемолімфатичної рівноваги тканин у хворих на синдром 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 синдрому 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 благоприємні 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 синдрому 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 синдром стопи діабетика 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 цитогам та вираженість морфологічних змін тканин.

2. Лімфостимулююча терапія проводиться хімічним методом шляхом довенного 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 (цефтріаксон, 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. Ультразвукове дослідження артерій доцільно проводити у хворих з ішемічно-гангренозною та змішаною формою ураження, для вирішення питання рівня оклюзії, та можливості виконання реконструктивних втручань на артеріальному руслі;

5. Хірургічне лікування синдрому стопи діабетика повинно носити характер розширених первинно-радикальних втручань;

6. При лікуванні ішемічно-гангренозної форми ураження перевагу слід віддавати розширеним малим ампутаціям стопи, за умови збереження периферичного кровообігу, оскільки

хірургічні обробки у цих пацієнтів є неефективними;

7. Об'єктивними критеріями до виконання первинних високих ампутацій нижніх кінцівок слід вважати: за даними ультразвукового дослідження судин - дефіцит кровопостачання 80 % і більше, плечо-кістчковий індекс – менше 0,4; за даними реовазограми – реографічний коефіцієнт не більше (16,12±0,38) %, реографічний індекс не більше (0,46±0,22) ум.од., дикротичний індекс не більше (0,79±0,04) ум.од., об'ємний кровоплин не менше (3,42±0,12) мл/хв/100 см³ тканини, пульсовий кровоплин не нижче (0,60±0,06) %, швидкість притоку не менше (3,10±0,18) ум.од., та швидкість відтоку не менше (0,64±0,14) ум.од.; швидкість локального кровотоку нижче 2,750 кг/(мл·хв) на гомілці, та 2,175 кг/(мл·хв) на стопі.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Шідловський В. О. 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. (Здобувач провів пошук літературних джерел та їх аналіз, приймав участь в лікуванні хворих на ССД з їх всебічним клініко-лабораторним та інструментальним обстеженням).
2. Герасимчук П. О. 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. (Здобувачем здійснено аналіз отриманих результатів з їх статистичною обробкою, сформульовано висновки та практичні рекомендації).
3. Герасимчук П. О. 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. (Здобувач проводив самостійно анкетування хворих, обробку даних, підготував матеріали до публікації).
4. Пат. на корисну модель 45295 Україна, МПК А 61 В 17/00. Ампутаційний тримач / Шідловський В. О., Романів І. Б. ; заявник і патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського. – № u200900885 ; заявл. 06.02.09 ; опубл. 10.11.09, Бюл. № 21. (Здобувачу належить участь у проведенні патентного пошуку, розробці моделі, оформленні заявки).
5. Герасимчук П. О. Застосування лімфостимуляції в лікуванні хворих за наявності синдрому діабетичної стопи / П. О. Герасимчук, І. Б. Романів // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 27–28. (Здобувачем здійснено аналіз отриманих результатів з їх статистичною обробкою, сформульовано висновки та практичні рекомендації, підготовлено матеріали до публікації).
6. Герасимчук П. О. 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. (Здобувач провів пошук літературних джерел та їх

аналіз, приймав участь в лікуванні хворих на ССД з їх всебічним клініко-лабораторним та інструментальним обстеженням).

7. Герасимчук П. О. 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. (Здобувачем здійснено аналіз отриманих результатів з їх статистичною обробкою, сформульовано висновки, підготовлено тези до публікації).

8. Герасимчук П. О. 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. (Здобувачем проведено забір матеріалу, аналіз отриманих результатів з їх статистичною обробкою, сформульовано висновки, підготовлено матеріали до публікації).

АНОТАЦІЯ

Романів І.Б. Оптимізація хірургічного лікування хворих з цукровим діабетом, ускладненим синдромом діабетичної стопи. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. – Державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" МОЗ України, Тернопіль, 2010.

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання щодо покращення загальних результатів патогенетичного лікування синдрому стопи діабетика. Проведено аналіз обстеження та лікування 235 хворих на цукровий діабет, ускладнений розвитком синдрому стопи діабетика. Досліджено ступінь порушення гемодинаміки, моніторинг перебігу ранового процесу доповнювали клінічними, цитологічними, мікробіологічними та морфологічними критеріями. Оцінка якості життя хворих на синдром стопи діабетика проводилася на обробці даних загального міжнародного опитувальника SF-36. На основі отриманих даних обґрунтовано доцільність використання непрямой ендолімфатичної терапії і оптимізовано підходи до тактики хірургічного лікування. 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 $(48,4 \pm 6,2)$ до $(28,1 \pm 4,3)$ ліжко-дні.

Проаналізовано питання медико-соціальної адаптації та якості життя хворих на синдром стопи діабетика.

Ключові слова: синдром стопи діабетика, лімфостимулююча терапія, перебігу ранового процесу, лікувальна тактика, якість життя.

АННОТАЦИЯ

Романив И.Б. Оптимизация хирургического лечения больных с сахарным диабетом, осложненным синдромом диабетической стопы. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. – Государственное высшее учебное заведение "Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского" МЗ Украины, Тернополь, 2010.

В диссертационной работе приведены теоретическое обобщение и новое решение научной задачи по улучшению общих результатов патогенетического лечения синдрома стопы диабетика. Проведен анализ обследования и лечения 235 больных сахарным диабетом, осложненным развитием синдрома стопы диабетика. Клинические обследования дополнялись лабораторными (показатели гемограммы, биохимический анализ крови, коагулограмма, степень гликемии и глюкозурии, наличие кетоновых тел в моче) та инструментальными исследованиями. Во время ультразвукового исследования оценивали состояние сосудистой стенки, характер и распространенность окклюзионного процесса, степень нарушения гемодинамики на различных уровнях конечности. Проанализированы качественные и количественные показатели реовазограм. Мониторинг хода раневого процесса дополняли клиническими, цитологическими, микробиологическим и морфологическим критериями. Оценка качества жизни больных с синдромом стопы диабетика проводилась путем обработки данных общего международного опросника SF-36. Данный опросник был адаптирован и для использования в Украине.

Анализ клинического течения 215 больных синдромом стопы диабетика позволил заметить определенные особенности, зависели от патогенетической формы и глубины поражения. Изучение микробного состава ран относительно наличия микробных ассоциаций показало, что у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом видовой состав микроорганизмов был намного больше, чем у пациентов с инсулинзависимым сахарным диабетом. Течение раневого процесса прямо пропорционально зависело от характера нарушений периферического кровоснабжения нижних конечностей, значительно удлиняясь с нарастанием выраженности ишемии тканей.

Наиболее выраженные нарушения периферического кровоснабжения нижних конечностей по данным реовазограммы обнаружены у больных с ишемически-гангренозной формой поражения. Последние коррелировали со степенью развития диабетических ангиопатий и характеризовались поражением как макро-, так и микроциркуляторного русла. У пациентов с нейропатически-инфицированной формой синдрома стопы диабетика скорость локального кровообращения почти в два раза ниже нормы. Морфологическое исследование установило грубые дистрофические изменения всех мягких тканей нижних конечностей у больных сахарным

диабетом.

При морфологическом исследовании установлено, что лимфатическое русло работает с перегрузкой. Это обуславливает необходимость проведения лимфостимулирующей терапии у больных синдромом стопы диабетика с целью улучшения лимфатического дренажа тканей и стабилизации патологического процесса.

Анализ качества жизни в зависимости от патогенетической формы поражения при синдроме стопы диабетика позволяет констатировать различия в разных группах пациентов.

Таким образом, проведенные исследования позволили изучить конкретные особенности течения раневого процесса у больных с синдромом стопы диабетика и на основе полученных данных обосновать целесообразность использования эндолимфатической терапии и оптимизировать подходы к тактике хирургического лечения вышеуказанных больных.

Это позволило снизить количество высоких ампутаций с 17,1 до 9,6 % и послеоперационную летальность с 6,1 до 2,1 % и сократить сроки стационарного лечения с $(48,4 \pm 6,2)$ до $(28,1 \pm 4,3)$ койко-дня.

Кроме того, проанализированы вопросы медико-социальной адаптации и качества жизни больных сахарным диабетом с выделением ряда проблемных вопросов, требующих своего дальнейшего решения.

Ключевые слова: синдром стопы диабетика, лимфостимулирующая терапия, течение раневого процесса, лечебная тактика, качество жизни.

SUMMARY

Romaniv I.B. Optimization of surgical treatment of patients with diabetes complicated with diabetic foot syndrome. – Manuscript.

The thesis for the competition of the scientific degree of candidate of medicine, specialty 14.01.03 – surgery. – The State Higher Educational Institution “I.Y. Horbachevsky Ternopil State Medical University” of Ministry of Public Health of Ukraine, Ternopil, 2010.

The thesis provides a new theoretical synthesis and scientific problem solving to improve the overall performance of pathogenetic treatment of diabetic foot syndrome. The analysis of examination and treatment of 235 patients with diabetes mellitus complicated by diabetic foot syndrome. Investigated the degree of violation of hemodynamic monitoring course of wound process complement clinical, cytological, microbiological and morphological criteria. Assessment of quality of life of patients with diabetic foot syndrome was carried out on data processing of the international questionnaire SF-36. Based on the data The appropriateness of indirect endolymphatic therapy and optimized approaches to surgical treatment. This has reduced the number of high amputations of 17,1 to 9,6 % and postoperative mortality from 6,1 to 2,1 % and reduce the terms of inpatient treatment $(48,4 \pm 6,2)$ to $(28,1 \pm 4,3)$ bed-days.

The question of the medical and social adaptation and quality of life of patients with diabetic foot syndrome was analysed.

Key words: diabetic foot syndrome, lymphostimulative therapy, course of wound process, treatment tactics, quality of life.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- 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;
ПК – відносний об'ємний пульс;
ПКІ – плече-кісточковий індекс;
ПС – психічний статус;
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 кровотоку.
ЯЖ – якість життя.