

**М.О. ЛЯПІС, П.О. ГЕРАСИМЧУК**

**С И Н Д Р О М  
СТОПИ ДІАБЕТИКА**

Тернопіль  
“Укрмедкнига”  
2001

ББК 54.57  
Л97  
УДК 617.586:616.379-008.64

**Рецензенти:** *Даценко Б.М.*, професор, завідувач кафедри хірургії та проктології Харківської академії післядипломної освіти.  
*Дмитрієв Б.І.*, професор, завідувач кафедри загальної хірургії Одеського державного медичного університету.

**Ляпіс М.О., Герасимчук П.О.**

Л97 Синдром стопи діабетика. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001.  
– 276с.

ISBN 966-7364-84-4

В монографії узагальнений власний досвід авторів та дані літератури, які стосуються патогенезу, клініки, діагностики та лікування синдрому стопи діабетика. В роботі розглянуті анатомо-фізіологічні особливості будови стопи, її біомеханіка, основні патогенетичні механізми формування синдрому стопи діабетика, розроблені диференційовані алгоритми лікувальних програм. Висвітлені медико-соціальні проблеми, труднощі та помилки при лікуванні синдрому стопи діабетика.

Монографія розрахована на загальних хірургів, ендокринологів, сімейних лікарів.

ББК 54.57  
УДК 617.586:616.379-008.64

ISBN 966-7364-84-4

© М.О. Ляпіс  
П.О. Герасимчук, 2001

## З м і с т

Перелік скорочень та абревіатур .....	4
Передмова .....	5
Розділ I. Цукровий діабет як біологічна та соціальна проблема .....	7
1.1. Епідеміологія, форми і класифікація цукрового діабету .....	7
1.2. Медико-соціальні та економічні аспекти проблеми синдрому стопи діабетика .....	13
Розділ II. Хірургічна анатомія та біомеханіка стопи .....	16
Розділ III. Основні патогенетичні механізми ураження судинної, нервової та кісткової системи при цукровому діабеті, та їх взаємозв'язок .....	43
3.1. Діабетичні ангіопатії .....	43
3.2. Діабетична периферична нейропатія .....	67
3.3. Діабетична остеоартропатія .....	71
3.4. Взаємозв'язок діабетичних ангіо-, нейро- та остеоартропатії, як взаємообтяжувальних патогенетичних факторів .....	78
Розділ IV. Класифікація та патогенез синдрому стопи діабетика .....	85
Розділ V. Клініка та діагностика синдрому стопи діабетика .....	118
5.1. Клінічна картина нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика .....	118
5.2. Клінічна картина ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика .....	123
5.3. Клінічна картина синдрому стопи діабетика залежно від ступеня ураження .....	128
5.3.1. Особливості клініки гнійно-некротичних процесів при синдромі стопи діабетика .....	131
5.4. Принципи побудови діагнозу при синдромі стопи діабетика .....	138
Розділ VI. Принципи лікування синдрому стопи діабетика .....	151
6.1. Консервативна патогенетична терапія .....	152
6.1.1. Корекція вуглеводного обміну .....	152
6.1.2. Лікування діабетичної ангіопатії .....	162
6.1.3. Лікування периферичної нейропатії .....	172
6.1.4. Лікування діабетичної остеоартропатії .....	175
6.1.5. Антибактеріальна терапія .....	177
6.1.6. Антиоксидантна терапія .....	188
6.1.7. Імунокорекція .....	191
6.1.8. Лімфостимуляція .....	196
6.2. Хірургічне лікування синдрому стопи діабетика .....	202
6.3. Місцеве лікування синдрому стопи діабетика .....	232
6.4. Алгоритми лікувальної програми різноманітних варіантів перебігу синдрому стопи діабетика .....	244
Розділ VII. Профілактика виникнення синдрому стопи діабетика .....	255
Розділ VIII. Типові помилки в профілактиці, діагностиці та лікуванні синдрому стопи діабетика .....	263
Післямова .....	269
Література .....	271

## ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ ТА АБРЕВІАТУР

АНИ – анаеробна неклостридіальна інфекція  
АОТ – антиоксидантна терапія  
АТУ – аеротерапевтична установка  
БАПЗ – біологічно активні перев'язувальні засоби  
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я  
ДОО – діабетична остеоартропатія  
ІЗЦД – інсулінозалежний цукровий діабет  
ІНЗЦД – інсулінонезалежний цукровий діабет  
ІРІ – імунореактивний інсулін  
КАС – кероване абактеріальне середовище  
КУО – кількість колоноутворювальних одиниць бактерій на 1 см<sup>2</sup> площі  
ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності  
ЛПДНЩ – ліпопротеїди дуже низької щільності  
ЛППЩ – ліпопротеїди проміжної щільності  
ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності  
МДА – малоновий діальдегід  
НЕЖК – ненасичені жирні кислоти  
ПОЛ – пероксидне окислення ліпідів  
СНД – співдружність незалежних держав  
ССД – синдром стопи діабетика  
УФО – ультрафіолетове опромінення  
ЦІК – циркулюючі імунні комплекси  
ШРК – швидкість регіонарного кровотоку

## ПЕРЕДМОВА

Проблему цукрового діабету в усіх країнах світу визначають як медико-соціальну в зв'язку з широким розповсюдженням цього захворювання. Не є винятком і Україна.

Цукровий діабет залишається однією з найактуальніших проблем клінічної медицини. У структурі ендокринних захворювань дана патологія займає основне місце (до 70 %). Епідеміологічні дослідження, проведені в більшості країн, показали значний ріст кількості хворих на цукровий діабет не тільки в економічно розвинутих країнах, а й в країнах, що розвиваються. За оцінками спеціалістів ВООЗ, на даний час на Земній кулі нараховують більше 100 млн. хворих на цукровий діабет, а в Україні понад 1,5 млн. і ці показники продовжують збільшуватися.

Безпосередньо цукровий діабет призводить до підвищення смертності хворих у 2-3 рази; розвитку системного ураження судинного русла у вигляді макро- та мікроангіопатій (80-100 %); його супроводжують інші хронічні патологічні стани: нейропатія (60-80 %), остеоартропатії (58-93 %), інфекції (18-20 %). Гангрена та ампутації нижніх кінцівок у даного контингенту хворих бувають у 20 разів частіше, ніж у населення в цілому; діабет – одна з основних причин смертельних уражень нирок. Хворі на діабет потребують приблизно вдвічі частішої госпіталізації, ніж інші категорії населення. З діабетом прямо пов'язані значні витрати охорони здоров'я на медичне обслуговування цього контингенту хворих, які включають час спеціалістів, вартість ліків та служб реабілітації, інші витрати, в тому числі допомоги в зв'язку з втратою працездатності та інвалідністю. Цукровий діабет скорочує очікувану тривалість життя на 2-12 % (з коливаннями в різних країнах).

Для практичних лікарів це обумовлює необхідність бути добре проінформованими не тільки в різноманітних проявах та ускладненнях діабету, але й в питаннях корекції порушень обмінних процесів, особливостях клініки та лікування хірургічних захворювань у даного контингенту хворих з метою покращення надання медичної допомоги.

Одним із найнебезпечніших хірургічних ускладнень цукрового діабету є розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, результати лікування яких не можна визнати задовільними. Це ускладнення за оцінками дослідників ВООЗ спостерігають у 5 % хворих на діабет, з яких у 3 % пацієнтів воно є безпосередньою причиною ампутації нижніх кінцівок (Георгадзе А.К. і співавт., 1985, ВООЗ, 1987). Як правило, після ампутації однієї кінцівки в найближчі 2-5 років постає питання про ампутацію і другої ноги (Зографські С., 1977, Калінін А.П., 1986, Braddeley R.M., 1995). Взагалі, 50-70 % всіх ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних з травматизмом, припадає на хворих з цукровим діабетом (Olson D.R. et al., 1994, Standl E. et al., 1996, Armstrong d.c. et al., 1997).

Лікування хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету потребує значних матеріальних витрат. Тому,

*враховуючи вищенаведене, одним із найактуальніших завдань для профілактичної та клінічної медицини ВООЗ визначила покращення надання медичної допомоги таким хворим, та зменшення кількості ампутацій нижніх кінцівок вдвічі.*

*У багатьох роботах вітчизняних науковців та науковців СНД, а також закордонних авторів, висвітлені різні питання етіології, патогенезу, клініки та лікування уражень нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету. Розширились можливості хірургічного лікування даної патології. Однак дотепер у хірургів немає єдиних поглядів щодо показань та протипоказань до операції, термінів її проведення, підготовки таких хворих до оперативного втручання, вибору методу та об'єму операції, тактики ведення післяопераційного періоду та ін. А попередити або кваліфіковано лікувати цю досить складну патологію може лікар, який добре знає етіопатогенетичні механізми розвитку діабету, клініку, діагностику і володіє сучасними методами як консервативного, так і хірургічного лікування. Тому проблема гнійних захворювань та гангрен нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет, які виділені в окрему нозологічну форму – синдром стопи діабетика, – досить актуальна, і ще повністю не вирішена.*

*В основу представленої монографії покладено аналіз сучасних літературних даних і власний клінічний досвід авторів у лікуванні гнійнонекротичних уражень нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету. В книзі висвітлено сучасні погляди на етіологію та патогенез вказаної патології, розглянуто питання клініки та діагностики, наведено конкретні рекомендації щодо консервативної терапії та вибору методу оперативного втручання. Окремо висвітлено питання профілактики та догляду за нижніми кінцівками у хворих на цукровий діабет.*

*Сподіваємося, що робота є своєчасною і актуальною, а наведені конкретні рекомендації будуть корисними для хірургів, ендокринологів, сімейних лікарів, а також для лікарів інших спеціальностей.*

*Автори будуть вважати своє завдання виконаним, якщо лікарі знайдуть у монографії необхідні відомості з вказаної проблеми. Будемо вдячні за відгуки та критичні зауваження.*

## ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЯК БІОЛОГІЧНА ТА СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА

### 1.1 Епідеміологія, форми і класифікація цукрового діабету

Цукровий діабет – ендокринно-обмінне захворювання, яке характеризується хронічною гіперглікемією, що пов'язана з абсолютною або відносною недостатністю інсуліну і розвивається внаслідок впливу різноманітних ендокринних, імунних, екзогенних (стрес, інфекція, куріння) факторів чи їх поєднання.

XX сторіччя поставило проблему цукрового діабету не тільки як загально-біологічну, але й як соціальну. Це зумовлено тим, що дана патологія займає третє місце (після атеросклерозу та раку) серед хвороб, які є найчастішою причиною інвалідизації та смертності. А в структурі ендокринних захворювань діабет посідає чільне місце (до 70 %). За даними експертів ВООЗ, захворюваність на цукровий діабет в промислово розвинених країнах становить 1,5-4 % від загальної популяції, а в віковій групі старше 50 років – 7-9 %. Таким чином, на Земній кулі хворіє понад 100 млн. чоловік. Але, як вказує ряд дослідників, достовірна захворюваність населення на цукровий діабет в 3-4 рази вища від виявленої, оскільки співвідношення числа зареєстрованих хворих осіб з прихованим і недіагностованим діабетом становить 1: 2,5: 3 (Баранов А.Г. і співавт., 1980; Єфімов А.С., 1993; Паньків В.І., 1994; Olefsky J et al., 1985).

І надалі, не дивлячись на досягнення в діабетології, сучасна статистика прогнозує зростання захворюваності на цукровий діабет. У середньому кожні 15 років кількість хворих подвоюється. За даними ВООЗ, у 1983 році на цукровий діабет захворіло 50 млн. чоловік. До 1987 року ця цифра збільшилася до 60 млн. і щорічно продовжує збільшуватися на 5-7 %.

Згідно з даними Міністерства охорони здоров'я України, показник поширеності цукрового діабету в Україні становив до 1769,3 на 100 тис. населення (станом на 1998 рік), що в загальній кількості складає 889 007 хворих, серед яких 18 % – інсулінозалежний цукровий діабет. При аналізі поширеності патології в різних областях України вона склала від 1176,9-1791,2 хворих на 100 тис. населення у Волинській, Херсонській та Вінницькій областях, до 2407,1-2448,1 хворих на 100 тис. населення в Хмельницькій та Черкаській областях. Захворюваність

в Києві складає 1906,3 хворих на 100 тис. населення, в Тернопільській області ця цифра становить 18 564 хворих або 1595,6/100 тис. чол. (станом на 1998 рік). За 1998 рік в Україні зареєстровано 63696 чоловік з вперше виявленим діабетом, серед яких – 5 482 хворих з інсулінозалежною формою. Однак наведені цифри не відповідають дійсному поширенню цукрового діабету в Україні. Вибіркові епідеміологічні обстеження відносно частоти цукрового діабету в різних економіко-географічних регіонах країни показують, що поширеність цукрового діабету при активному виявленні з використанням глюкозолерантного тесту у 2,5-3 рази вища порівняно з даними реєстрації захворювання і становить для більшості регіонів 2,5-3,8 % обстеженої популяції (Паньків В.І., 1994; Кравченко В.І. і співавт., 1992; Кудрякова С.В. і співавт., 1995).

Комітет експертів ВООЗ з цукрового діабету зазначає, що дане захворювання призводить до зростання кількості та важкості ураження життєвоважливих органів і систем, а саме: серцево-судинної у вигляді мікро-, макроангіопатій, які спостерігають у 86-100 % хворих; нервової системи у вигляді енцефало- та полінейропатій (60-80 %); розвитку остеоартропатій (58-93 %). При цьому смертність у хворих на цукровий діабет у 2-3 рази вища, ніж у іншого контингенту населення, що скорочує очікувану тривалість життя на 2-12 % (з коливаннями в різних країнах).

Комітетом ВООЗ запропонована класифікація цукрового діабету, яка прийнята в нашій країні.

### **Класифікація цукрового діабету (ВООЗ, 1985)**

#### **А. Клінічні класи:**

Цукровий діабет.

Інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД).

Інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЗЦД).

а) в осіб з нормальною масою тіла;

б) в осіб з ожирінням.

Цукровий діабет, зумовлений недостатністю харчування.

Інші типи діабету, пов'язані з визначеними станами і синдромами:

а) захворюваннями підшлункової залози;

б) хворобами гормональної етіології;

в) станами, спричиненими вживанням лікарських засобів або впливом хімічних речовин;

г) аномаліями інсуліну або його рецепторів;

д) визначеними генетичними синдромами;

е) змішаними станами.

Порушена толерантність до глюкози:

а) в осіб з нормальною масою тіла;

б) в осіб з ожирінням;



в) пов'язана з визначеними станами і синдромами.  
Цукровий діабет вагітних.

**Б. Класи статистичного ризику (особи з нормальною толерантністю до глюкози, але із значно вираженим ризиком розвитку цукрового діабету).**

Попередні порушення толерантності до глюкози.

Потенційні порушення толерантності до глюкози.

Навіть сьогодні при визначенні першого чи другого типу цукрового діабету існує певна невідповідність, оскільки лікарів, ймовірно, вводить в оману назва цих типів: інсулінозалежний та інсулінонезалежний. Вважають, якщо хворий потребує лікування препаратами інсуліну, то в нього наявний I тип діабету, а якщо можна обмежитися дієтою або цукрознижувальними таблетками – то це II тип. Але лише при детальному вивченні анамнезу (вік хворого, характер початку і темпи прогресування хвороби, наявність чи відсутність схуднення або ожиріння, схильність до кетоацидозу) разом з іншими клінічними і лабораторними даними, можна визначити тип діабету і вибрати оптимальний лікувальний режим.

Користуючись даними про характер діабету, які наведені в таблиці 1.1, вже при першому знайомстві з хворим лікар може з великою вірогідністю встановити тип діабету.

Таблиця 1.1

**Порівняльна характеристика двох типів цукрового діабету**

<b>Клінічні та лабораторні дані</b>	<b>Інсулінозалежний тип</b>	<b>Інсулінонезалежний тип</b>
1	2	3
Поширеність у популяції хворих на цукровий діабет	10 - 20 %	80 - 90 %
Вік, в якому виникає хвороба	Звичайно до 30 років	Після 40 років
Пік захворюваності	5 - 6, 12 - 14 років	у 50 - 55 років
Початок хвороби	Гострий	Поступовий
Вплив сезонних факторів на виникнення хвороби	Осінньо-зимовий період	Немає
Маса тіла	Знижена або нормальна	Ожиріння у 70 - 80 % хворих
Клінічна симптоматика	Чітко виражена	Помірно виражена
Перебіг	Лабільний	Стабільний
Схильність до кетоацидозу	Виражена	Звичайно відсутня
Судинні ураження	Переважають мікроангіопатії	Переважають макроангіопатії
Чутливість до препаратів інсуліну	Висока	Низька

Продовження табл. 1.1

1	2	3
Чутливість до препаратів сульфанілсечовини	Відсутня	Висока
Вміст інсуліну в крові	Знижений або не визначається	Нормальний або дещо підвищений
Вміст С-пептиду в крові	Знижений або не визначається	Нормальний або підвищений
Сімейні форми хвороби	Менше, ніж у 10 %	Більше, ніж у 20 %
Асоціація з HLA-гаплотипами	Постійно	Немає
Антитіла до острівців підшлункової залози	Є	Немає
Конкордантність у монозиготних близнят	У 50 %	Майже 100 %
Лікування	Дієта, інсулінотерапія	Дієта, пероральні цукрознижувальні препарати, рідко - інсулін

Труднощі в ідентифікації типу захворювання можуть виникнути в наступних випадках:

1. У хворих віком до 30 років при стабільному перебігу діабету і відсутності кетоацидозу клінічні ознаки недостатньо виражені, хворий зберігає нормальну масу тіла, глікемія натще і протягом доби не перевищує 11,1 ммоль/л, реакція на препарати сульфанілсечовини досить висока. Складається враження про інсулінонезалежний тип захворювання. Істинний тип діабету можна визначити лише в результаті подальшого спостереження за хворим. У таких випадках можливі два варіанти перебігу хвороби. При першому з них вже на самому початку в крові знижений вміст інсуліну і С-пептиду, наявні ознаки повільної деструкції острівцевих клітин. Надалі наростає абсолютна інсулінова недостатність, і протягом 1-7 років захворювання набуває характерних рис інсулінозалежного типу. При другому варіанті у хворого має місце інсулінонезалежний тип із збереженою інсулінопродукуючою функцією підшлункової залози. Це так званий діабет дорослого типу у молодих (MODY-діабет, від англ. maturity-onset type diabetes of the young).

2. У хворих віком понад 30 років з ожирінням іноді цукровий діабет перебігає лабільно, з явищами кетоацидозу, інсулінорезистентністю і відсутністю ефекту від терапії препаратами сульфанілсечовини. Незважаючи на вік хворого і надмірну масу тіла, такий діабет слід впевнено відносити до інсулінозалежного типу, оскільки вміст інсуліну і С-пептиду в крові знижений. При зменшенні маси тіла звичайно нормалізується відповідь на лікування інсуліном і перебіг діабету стає більш стабільним.

3. Високі показники глікемії, ацетонурія у хворих віком понад 40 років (нерідко з ожирінням) вперше діагностують при госпіталізації з

приводу супровідного захворювання. У такому випадку, необхідно призначити хворому інсулінотерапію, але не слід робити висновок про інсулінозалежний тип діабету. Ефективне лікування гострого захворювання часто призводить до зниження глікемії, усунення кетоацидозу і дозволяє перевести хворого на пероральну терапію препаратами сульфанілсечовини.

4. У молодих осіб при гострому початку хвороби і адекватній інсулінотерапії, при високій залишковій секреції острівцевого апарату підшлункової залози настає ремісія захворювання з різким зменшенням потреби в екзогенному інсуліні. Однак змінювати думку про тип діабету недоцільно: після ремісії, яка триває декілька тижнів або місяців, захворювання знову набуває характерних для інсулінозалежного типу особливостей (цит. за Паньків В.І., 1994).

У клінічній практиці, залежно від важкості перебігу цукрового діабету, даних лабораторних аналізів та характеру лікування розрізняють три форми важкості даного захворювання (Балаболкін М.І., Гаврилюк Л.І., 1983; Мазовецький А.Г., Веліков В.К., 1987).

Легка форма діабету характеризується гіперглікемією натще не більше 8 ммоль/л, добовою глюкозурією – до 20 г/л. Компенсація досягається дієтотерапією. При легкій формі можна спостерігати ангіо- і нейропатії функціонального характеру. Така форма характерна для ІНЗЦД і часто поєднується з ожирінням.

Середня важкість захворювання характеризується гіперглікемією натще до 14 ммоль/л, добовою глюкозурією – до 40 г/л, можливим епізодичним кетоацидозом. Для лікування, крім дієти, призначають препарати сульфанілсечовини або інсулін у добовій дозі не більше 60 ОД. Часто спостерігають функціональні або органічні стадії ангіопатій та нейропатій. Така форма захворювання можлива при діабеті обох типів.

При важкій формі спостерігають глікемію натще понад 14 ммоль/л, глюкозурію – понад 40 г/л, суттєві коливання глікемії, що поєднуються із схильністю до кетоацидозу. Під час лікування застосовують великі дози інсуліну (понад 60 ОД на добу). Спостерігають маніфестацію ангіо- та нейропатій різної важкості і локалізації. Така форма характерна для ІЗЦД.

У випадках розвитку важких органічних уражень внутрішніх органів та появи виражених трофічних розладів на основі ангіопатій чи нейропатій цукровий діабет кваліфікується, як важкий, незалежно від типу, рівня глікемії та характеру цукрознижувальної терапії.

Поряд з класифікацією ВООЗ, для клінічного застосування А.С. Єфімовим (1983 р.), запропонована більш детальна класифікація цукрового діабету.

## **Загальноприйнята класифікація цукрового діабету (Ефімов А.С., 1983)**

### **I. Клінічні форми:**

1. Первинний: генетичний, есенціальний (з ожирінням або без нього).
2. Вторинний (симптоматичний): гіпофізарний, стероїдний, тиреогенний, адреналовий, панкреатичний (запалення, пухлина, видалення), бронзовий (при гемохроматозі).
3. Діабет вагітних.

### **II. Ступені важкості діабету:**

1. Легкий (I ступінь).
2. Середній (II ступінь).
3. Важкий (III ступінь).

### **III. Типи діабету:**

- Тип I – інсулінозалежний
- Тип II – інсулінонезалежний

### **IV. Стан компенсації:**

1. Компенсація.
2. Субкомпенсація.
3. Декомпенсація.

### **V. Наявність діабетичних ангіопатій (I, II, III стадії) і нейропатій:**

1. Мікроангіопатія (ретинопатія, нефропатія, капілярнопатія нижніх кінцівок чи іншої локалізації).
2. Макроангіопатія з переважним ураженням судин серця, мозку, ніг або іншої локалізації.
3. Універсальна мікро-, макроангіопатія.
4. Полінейропатія (периферична, автономна, вісцеральна).

### **VI. Ураження інших органів і систем (гепатопатія, катаракта, дерматопатія, остеоартропатія тощо).**

### **VII. Гострі ускладнення діабету:**

1. Гіперкетонемічна кома.
2. Гіперосмолярна кома.
3. Гіперлактацидемічна кома.
4. Гіпоглікемічна кома.

Виникнення та розвиток цукрового діабету призводить до уражених порушень у всіх ланках гомеостазу, вивченню яких присвячено велику кількість досліджень, детально висвітлених у літературі. Далі ми торкнемося лише окремих питань патогенезу, які відіграють роль у формуванні ангіопатій, нейропатій, остеоартропатій, на тлі яких виникає синдром стопи діабетика. Також розглянемо особливості розвитку, клінічної картини, діагностики та лікування гнійно-некротичних уражень стоп на тлі цукрового діабету як однієї з ланок патогенезу діабетичної стопи.

## 1.2 Медико-соціальні та економічні аспекти проблеми синдрому стопи діабетика

Типовим і одним із небезпечних для життя хірургічним ускладненням цукрового діабету є розвиток гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, результати лікування яких не можна визнати задовільними. Так, якщо за останні 90 років смертність від діабетичної коми знизилася від 44,7 % до 1,2 %, то від судинних ускладнень зросла від 21,2 % до 77 % (Єфімов А.С., 1973, 1989), причому безпосередньою причиною смерті у 20-30 % хворих спостерігають розвиток гангрен нижніх кінцівок, яка трапляється в цій групі хворих у 200 разів частіше, ніж у хворих без цукрового діабету.

Згідно з даними ВООЗ, приблизно у 5 % хворих на цукровий діабет констатують ураження стоп, яке проявляється вищезгаданим синдромом "стопи діабетика" (ССД). Останній являє собою специфічний симптомокомплекс ураження стопи на тлі цукрового діабету, в патогенезі якого, з урахуванням вікових змін, виділяють діабетичну мікро-, макроангіопатію, периферичну нейропатію та остеоартропатію, що розвиваються паралельно, взаємообтяжуючи одне одного, з приєднанням важких гнійно-некротичних процесів, які характеризуються особливим складом мікрофлори і розвиваються на тлі глибоких порушень обмінних процесів тканин та імунодепресії. Означена патологія в 3 % випадків захворювання на цукровий діабет є причиною ампутацій нижніх кінцівок (Георгадзе А.К. і співавт., 1985; ВООЗ 1987). Взагалі 50-70 % усіх ампутацій нижніх кінцівок, не пов'язаних з травматизмом припадає на хворих з цукровим діабетом (таблиця. 1.2).

Таблиця 1.2

Відсоток ампутацій нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет у загальній кількості нетравматичних ампутацій

Джерело інформації	Дані в (%)
Olson D.R. et al. Arch Intern Med., 1994; 154, 883-892.	50
Bild J. et al. Diabetes Care, 1989; 12, 87-91.	50
Warren R. et al., Surgery, 1968; 63, 107-120.	50-70
Standl E. et al., Diab. Stoffw., 1996; 5, 29-32.	60
Armstrong D.G. et al., Sout.Med.J.,1997, 90(4),384-389.	65

Не дивлячись на застосування сучасних методів лікування хворих з ССД, адекватно скоротити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок не вдається і сьогодні. За матеріалами Н.А. Гвоздарєва і співавторів (1989), їх кількість сягає 23 % хворих, а летальність після проведення ампутацій – 28 %. У групі хворих, в яких ампутацію проводили з приводу критичної ішемії кінцівки, рівень летальності ще вищий і становить 32,3 %. А.В. Береснев і співавтори (1987) наводять

ще більшу частоту високих ампутацій, яка, за їхніми даними, склала 83,5 %, а частота реампутацій кінцівки – до 30 % (Gutman M. et al., 1987).

Якщо врахувати, що на сьогодні в Україні понад 1,5 млн. хворих на цукровий діабет, то можна припустити, що в країні кожного року виконують більше 30 тис. ампутацій нижніх кінцівок у даного контингенту хворих. Необхідно звернути увагу на той факт, що хворі на цукровий діабет після ампутацій ніг гірше піддаються протезуванню, ніж інші категорії, а в багатьох випадках взагалі йому не підлягають. Після ампутації такі хворі стають малорухомими і потребують постійного стороннього догляду (Зографські С., 1977).

Ампутація кінцівки – операція, травматична як для самого хворого, так і для його сім'ї, і призводить до значних економічних витрат для суспільства. Крім того, летальність у хворих з ССД після проведення ампутації нижньої кінцівки в наступні 3 роки коливається в межах від 40 до 57 %, а протягом 5 років – від 50 до 70 %. У цій самій групі хворих операції на протилежній кінцівці виконують у межах перших 5 років у 50-66 % пацієнтів. Часто вони закінчуються високими ампутаціями і другої кінцівки. Ці цифри пояснюють намагання хірургів до пошуку нових методів консервативного та хірургічного лікування ССД, спрямованих на профілактику, локальне зменшення рівня та кількості ампутацій (Зографські С., 1977; Калінін А.П., 1986; Слободян М.Д., 1985; Ляпіс М.О., 1991; Кулешов С.В., 1996; Braddeley R.M., 1995; Apelqvist J. et al., 1993; Bild D. et al., 1989; Largiader J., 1988; Backer H.M. et al., 1987).

Саме тому однією із найактуальніших проблем ВООЗ є зменшення кількості ампутацій, про що було заявлено в Сент-Вінцентській Декларації (1989). В зв'язку з цим, особливої актуальності набуває проблема встановлення реального співвідношення кількості ампутацій до кількості хворих на цукровий діабет. За даними ряду європейських дослідників, це співвідношення коливається від 5,7 до 20,5 на 100 тис. всього населення (Olson D.R. et al., 1994; Standl E. et al., 1996; Armstrong D.G. et al., 1997).

Важливе значення з економічної точки зору має і аналіз кількості хворих, яких госпіталізують з приводу ССД, та терміни їхнього лікування. Дані літератури свідчать про те, що на долю таких пацієнтів припадає 5,1 ліжко-день на рік, порівняно з 1,1 ліжко-днем для загальної популяції. Тривалість госпіталізації хворих з гнійно-некротичними ураженнями стоп на тлі цукрового діабету становить в середньому 86-91 день і на 47 % перевищує тривалість госпіталізації, пов'язаної з іншими ускладненнями діабету. Це, природно, потребує значних матеріальних витрат на лікування. Так, у Франції на лікування хворих з діабетичною стопою щорічно витрачають більше 700 млн. доларів, в Англії – 13 млн. фунтів. У США лікування одного пацієнта

з трофічною виразкою стопи коливається в межах 2687-4595 доларів на рік. Ці витрати різко зростають у випадках проведення оперативних втручань (Halimi S. et al., 1993; Holzer B.E. et al., 1998; Partl M., 1994).

Вартість лікування не обмежується лише терміном перебування в клініці, а й включає в себе амбулаторне лікування. Вартість амбулаторного лікування цього контингенту хворих підрахувати значно важче, хоча кількість амбулаторних хворих у 7 разів більша ніж стаціонарних. Середня тривалість амбулаторного лікування становить близько 4 місяців, а для 10 % пацієнтів воно триває більше року.

Тому проблему цукрового діабету у багатьох країнах світу визначають як медико-соціальну. Створюють та впроваджують у практику комплексні програми надання медичної допомоги та соціальної реабілітації хворих із синдромом стопи діабетика (Анциферов М.Б. і співавт., 1996; Peters A.L. et al., 1998; Smith S.A. et al., 1998). Лише динамічне спостереження та надання кваліфікованої допомоги в профілактиці розвитку гнійно-некротичних процесів на стопах дозволяє зменшити кількість ампутацій нижніх кінцівок з 68 % до 21 % (Partl M., 1994). У США економічний ефект від впровадження програм навчання хворих догляду за ногами склав близько 10 млн. доларів. Аналогічні дані отримані і в ряді інших країн.

Таким чином, надання кваліфікованої допомоги хворим з ССД є одним з найважливіших та найактуальніших питань клінічної медицини, вирішення якого дозволить проводити активну профілактику виникнення та розвитку даного ускладнення цукрового діабету, скоротити терміни лікування та зменшити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок у вказаних хворих, і тим самим підвищити рівень життя та заощадити значні кошти для охорони здоров'я.



## ХІРУРГІЧНА АНАТОМІЯ ТА БІОМЕХАНІКА СТОПИ

### Кістково-суглобовий апарат стопи

Стопа являє собою дистальний відділ нижньої кінцівки, який виконує у людини опорну, ресорну, відштовхувальну та балансувальну функцію. Умовною межею стопи, що відділяє її від гомілки, є лінія, яка проходить через верхівки латеральної та медіальної кісточок.

Анатомічно в стопі виділяють тил (*dorsum pedis*), підошву (*plante pedis*), які відмежовані медіальним та латеральним краями стопи, та пальці (*digiti*). Крім того, стопу поділяють на передплесно (*tarsus*), плесно (*metatarsus*) та пальці. В склад передплесної стопи входять: таранна кістка (*talus*), п'яткова кістка (*calcaneus*), бугор якої утворює основу п'ятки, човноподібна кістка (*os naviculare*), кубоподібна кістка (*os cuboideum*), та три клиноподібні кістки – медіальна, проміжна та латеральна (*ossa cuneiformia med., intermed. et lat.*). Плесно утворене п'ятьма короткими трубчастими кістками (*ossa metatarsalis I – V*). У кожній плесновій кістці розрізняють тіло і два кінці: задній, проксимальний – основа і передній, дистальний – голівка. Кістки пальців стопи (*ossa digitorum pedis*) представлені фалангами. В кожному пальці розрізняють проксимальну, середню та дистальну фаланги. Виняток становить перший палець, скелет якого утворений двома фалангами: проксимальною і дистальною (рис. 2.1-2.3).

У клінічній практиці стопу також поділяють на три відділи – передній, середній та задній. До переднього відділу стопи належать фаланги пальців та плеснові кістки, до середнього – клиноподібні, човноподібна та кубоподібна, до заднього – таранна та п'яткова кістки. В склад скелета стопи, крім вказаних кісток, входять дистальні кінці кісток гомілки, які, як вилка, охоплюють блок таранної кістки і утворюють разом із нею гомілково-ступневий суглоб (*articulatio talocruralis*).

Кістки стопи з'єднані між собою суглобами, серед яких розрізняють суглоби між кістками передплесни, передплесно-плеснові, міжплеснові, плесневофалангові і міжфалангові.

До суглобів передплесни належать таранно-п'ятково-човноподібний (*art. talocalcaneonavicularis*), підтаранний, або таранно-п'ятковий (*art. subtalaris*), п'ятково-кубоподібний (*art. calcaneocuboidea*) і клино-човноподібний (*art. cuneonavicularis*) суглоби, укріплені зв'язковим апаратом (рис. 2.4 – 2.6).



Суглобова лінія таранно-п'яtkово-човноподібного і п'яtkово-кубоподібного суглобів має вигляд S-подібної кривої. Ці два суглоби з практичних міркувань об'єднуються під назвою поперекового суглоба передплесни (*art. tarsi transversa*), або суглоба Шопара. Міцна фіксація його, крім зв'язок, які фіксують кожний суглоб окремо, забезпечується роздвоєною зв'язкою (*lig. bifurcatum*), яка бере початок на тильній поверхні п'яtkової кістки біля її переднього краю. Зв'язка має дві частини: одна фіксується до тильної поверхні кубоподібної кістки (п'яtkово-кубоподібна зв'язка), друга – до човноподібної (п'яtkово-човноподібна зв'язка). Останню вважають "ключем" суглоба Шопара, оскільки ні одна із зв'язок, розташованих поблизу цього з'єднання, не може порівнятися з нею міцністю, і при її розсіченні поперековий суглоб передплесни легко розчленовується (рис. 2.1, 2.2, 2.4).

До переду від поперекового суглоба передплесни розташований клино-човноподібний суглоб (*art. cuneonavicularis*). Суглоб плоский за формою і з'єднує три клиноподібні кістки з човноподібною кісткою. Суглобова щілина його продовжується між клиноподібними кістками й інколи з'єднується з порожниною передплесно-плеснових суглобів. Даний суглоб укріплений великою кількістю міцних зв'язок, які розташовані між кістками, в тому числі і в порожнині суглобів. Він належить до малорухомих з'єднань. Латеральніше від цього розташований ізольований п'яtkово-кубоподібний суглоб (*art. calcaneosuboidea*).

Межею між переднім та середнім відділами стопи є лінія, яка проходить у ділянці з'єднання кісток передплесни з кістками плесни – передплесно-плеснових суглобів (*art. tarsometatarsalis*), або суглоба Лісфранка. Це плоскі за формою суглоби, утворені з'єднанням кубоподібної і клиноподібних кісток з кістками плесни. Вони представлені трьома ізольованими суглобами. Один з них з'єднує медіальну клиноподібну і плеснову кістку, другий – II і III плеснову кістку з проміжною і латеральною клиноподібними кістками, третій – кубоподібну кістку з IV та V плесновими кістками. Капсули суглобів зміцнені тильними і підошовними передплесно-плесновими зв'язками (*ligg. tarsometatarsae dorsalia et plantaria*). Між клиноподібними і плесновими кістками розташовані також міжкісткові клиноплеснові зв'язки (*ligg. cuneometatarsae interossea*). Медіальна з цих зв'язок натягнута між медіальною клиноподібною і II плесною кісткою. Внаслідок її особливого практичного значення вона називається "ключем" Лісфранкового суглоба. Тільки пошкодження або розсічення даної зв'язки призводить до вивиху основ плеснових кісток у цьому суглобі (рис. 2.2, 2.4, 2.5, 2.6).

Основи плеснових кісток щільно прилягають одна до одної і утворюють міжплеснові суглоби (*art. intermetatarsae*). На нижній поверхні голівки I плеснової кістки по боках часто розташовуються сесамоподібні кістки.

Плеснові кістки мають різну механічну міцність, що пояснюється різним фізичним навантаженням. Доведено, що I і V плеснові кістки майже втричі міцніші від інших, оскільки на них іде основне навантаження.

Плеснофалангові суглоби (*art. metatarsophalangeae*) утворені голівками плеснових кісток і основами проксимальних фаланг пальців. Кістки фаланг пальців є трубчастими кістками. II-V пальці мають по три фаланги (проксимальну, або основну, середню, та дистальну, або нігтьову, I – дві: проксимальну і середню). Міжфалангові суглоби (*art. interphalangea*) відносяться до блокоподібних суглобів, які з обох боків укріплені колатеральними зв'язками (*ligg. collateralia*), а також мають підшовні зв'язки (*ligg. plantaria*) (рис. 2.6).

### **М'язи, фасції та кліткоподібні простори стопи**

Крім кісткового і зв'язкового апарату стопи, необхідно враховувати роль активних м'язових з'язок-фіксаторів.

У зміцненні стопи і її рухах беруть участь м'язи, що переходять на стопу з гомілки, та м'язи власне стопи. До останньої групи належать м'язи, які починаються на стопі і прикріплюються до неї. Основна функція цих м'язів полягає в згинанні (м'язи підшви) та розгинанні (м'язи тильної поверхні) пальців. М'язи підшви підтримують також склепіння стопи і значною мірою, забезпечують ресорні властивості. М'язи тилу стопи дещо розгинають пальці під час ходьби та бігу. На тильній поверхні стопи вони розташовані в два ряди. Безпосередньо під тильною фасцією стопи знаходяться сухожилки групи м'язів гомілки, під якими розташовуються власне м'язи стопи. Останні представлені коротким розгиначем пальців (*m. extensor digitorum brevis*), коротким розгиначем великого пальця (*m. extensor hallucis brevis*) і непостійним третім малогомілковим м'язом (*m. peroneus tertius*).

М'язи підшви розподіляються на три групи: внутрішню (медіальну), зовнішню (латеральну) і середню. До внутрішніх відноситься м'яз, що відводить великий палець (*m. abductor hallucis*), короткий згинач великого пальця (*m. flexor hallucis brevis*) і м'яз, що приводить великий палець (*m. adductor hallucis*). До зовнішніх належить м'яз, що відводить мізинець (*m. abductor digiti minimi*), і короткий згинач мізинця (*m. flexor digiti minimi brevis*). Середню групу м'язів складають: короткий згинач пальців (*m. flexor digitorum brevis*), квадратний м'яз підшви (*m. quadratus plantares*), а також чотири червоподібні (*mm. lumbricales*), три підшовні і чотири тильні міжкісткові м'язи (*mm. interossei dorsales et plantares*) (рис. 2.8, 2.9, 2.10).

М'язовий масив стопи найбільше виражений на підошовній поверхні і значно менше – на тильній. Єдність та взаємодія цих м'язів забезпечує нормальну рухову активність стопи та пальців.

Особливо важливе значення для хірургів мають фасціальні утвори стопи та її клітковинних просторів, що визначається, перш за все, можливістю скупчення в цих місцях гнійного вмісту з розвитком гнійно-некротичних процесів. Зрозуміло, що в цих випадках успіх лікування буде залежати від того, наскільки добре хірург орієнтується в топографії фасцій та міжфасціальних і клітковинних просторів стопи (рис. 2.13).

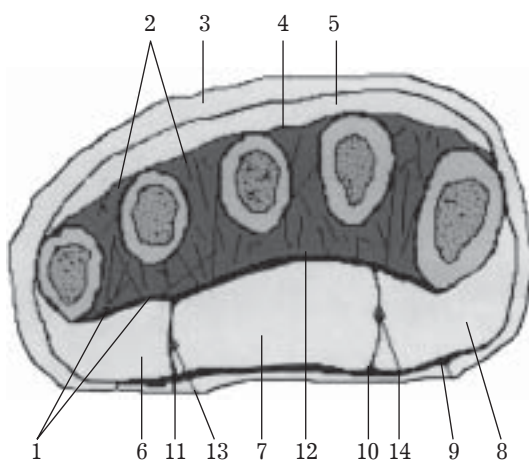


Рис. 2.13. Фасціальні ложа підошви (схема).

1, 2 – Підошовні і тильні міжкісткові м'язи, заключені в міжкісткове фасціальне ложе. 3 – Тильна фасція стопи. 4 – Тильна міжкісткова фасція стопи. 5 – Тильний фасціальний простір стопи. 6 – Латеральне фасціальне ложе підошви. 7 – Середнє фасціальне ложе підошви. 8 – Медіальне фасціальне ложе підошви. 9 – Підошовний апоневроз. 10 – Медіальна міжм'язова апоневротична перегородка. 11 – Латеральна апоневротична перегородка. 12 – Міжкісткова фасція підошви. 13 – Зовнішня підошовна артерія. 14 – Внутрішня підошовна артерія.

Фасції стопи є продовженням фасціальних утворів гомілки. Тильна фасція стопи (*fascia dorsalis pedis*) тонка, покриває сухожилки довгих розгиначів пальців і кріпиться до кісткових виступів. Остання розвинена слабо, має пластинчастий характер. У товщі даної фасції проходять гілки поверхневого малогомілкового і шкірного нервів, венозна сітка тилу стопи. Відносно тильної фасції розрізняють два клітковинні простори тилу стопи: підшкірний та підфасціальний. Підшкірна клітковина тут рихла, бідна на жирову тканину, в ній легко накопичується набрякова рідина.

У підфасціальному клітковинному просторі розташоване тильне фасціальне ложе для м'язів-розгиначів тилу стопи, яке утворюється за рахунок розщеплення тильної фасції стопи. Остання бере участь також в утворенні м'язових та судинно-нервових футлярів і фіброзних каналів стопи (медіальний, серединний та латеральний фіброзні канали). Під серединним фіброзним каналом розташований судинний канал, в якому проходить тильна артерія стопи. Ще глибше розташовані сухожилки коротких розгиначів пальців.

Тильне фасціальне ложе, будучи продовженням переднього фасціального ложа гомілки, з'єднується з ним через фіброзні канали,

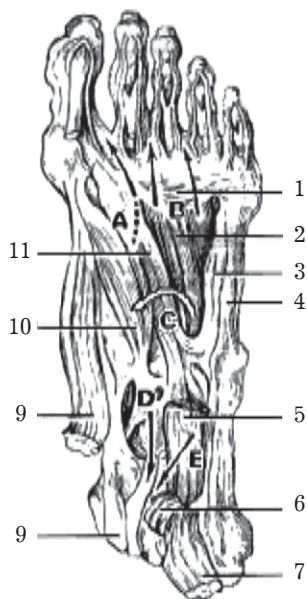
в яких проходять синовіальні піхви сухожилків-розгиначів. Від фасціальних лож підшви клітковинні простори тилу стопи відмежовані тильною міжкістковою фасцією, але остання в першому міжплезновому проміжку має щілину, через яку проходить глибока підшовна гілка тильної артерії. Через цей отвір можливе поширення запального процесу в середній фасціальний простір підшви.

Важливе хірургічне значення має ділянка підшви. Шкіра тут малорухома, потовщена, особливо в ділянці п'ятки та голівок плеснових кісток. Вона міцно пов'язана з підшовним апоневрозом сполучно-тканинними перегородками. Щільна, розділена на комірки підшкірна жирова клітковина розподілена по підшві нерівномірно: над п'яткою та над плесново-фаланговими суглобами товщина її досягає 1-1,5 см.

Власна фасція підшви перетворена в підшовний апоневроз (*aponeurosis plantaris*). Він тягнеться від п'яткового бугра до пальців, розділяючись на пучки відповідно до останніх (рис. 2.7). У передній частині апоневроза є три комісуральні отвори, які відмежовані поперековими пучками, що йдуть до пальців. Через ці отвори підшкірна клітковина підшви та пальців з'єднується з глибоким серединним простором підшви. Середня дуже міцна та товста частина апоневроза більше диференційована, ніж медіальна і латеральна його частини. Медіальна частина апоневроза розвинена слабо. Від країв середньої його частини в глибину підшви відходять дві фіброзні перегородки, які розділяють всю підапоневротичну частину підшви на три ложа: середнє, медіальне та латеральне. Перегородки йдуть до скелета стопи і прикріплюються: внутрішня – до п'яткової, човноподібної, клиноподібної і I плеснової кістки, а зовнішня – до піхви сухожилка (*m. peroneae longi*) і до V плеснової кістки. Середнє фасціальне ложе підшви обмежене з боків цими перегородками: в глибині – міжкістковими м'язами і глибокою фасцією, а зверху – підшовним апоневрозом, є місцем переважного розвитку глибоких флегмон стопи. В ньому виділяють два клітковинні простори: поверхнєве та глибоке. Межею між ними слугує фасція, яка покриває сухожилки довгого згинача пальців і квадратний м'яз підшви.

Зв'язок серединного фасціального ложа підшви з іншими клітковинними просторами стопи та гомілки відбувається за ходом судинно-нервових пучків, сухожилків м'язів та їхніх піхв, а також через слабкі місця в фасціях, що відмежовують клітковинні простори. Ці з'єднання слугують шляхами для розповсюдження запальних процесів (рис. 2.14).

За ходом червоподібних м'язів, їх тонких фасціальних футлярів та за клітковиною, що оточує глибоку підшовну гілку тильної артерії, яка проходить у першому міжплезновому проміжку, серединний простір з'єднується з тилом стопи.



**Рис. 2.14. Шляхи поширення гнійного процесу з серединного фасціального ложа стопи.**

A – вздовж сухожилка косої голівки (m. adductor hallucis); B – вздовж червоподібних м'язів; C – через перший міжпальцевий проміжок; D – вздовж сухожилків згиначів через передній отвір (canalis calcanei); E – вздовж судинно-нервового пучка через задній отвір (canalis calcanei).

1 – m. adductor hallucis; 2 – mm. interossei; 3 – m. flexor digiti V; 4 – m. abductor digiti V; 5 – m. quadratus plantae; 6 – m. abductor hallucis – його задня частина; 7 – m. flexor digitorum brevis; 8 – сухожилок m. tibialis posterioris; 9 – m. abductor hallucis; 10 – m. flexor hallucis brevis; 11 – caput obliquum m. adductoris hallucis.

Клітковинні простори серединного фасціального ложа і підшкірна жирова клітковина з'єднуються між собою за ходом міжпальцевих судинних гілок, які анастомозують через комісуральні простори з підошовними пальцевими судинами. Це зумовлює перехід і розповсюдження запального процесу з підшкірної клітковини як вглиб, так і в зворотному напрямку. Необхідно завжди враховувати можливість генералізації інфекції і розвитку флегмони при лікуванні поверхневих запальних процесів стопи та пальців.

По поверхні квадратного м'яза підошви проходить a. plantaris lateralis з венами та одноіменним нервом. На своєму шляху цей судинно-нервовий пучок оточений рихлою клітковиною, яка безпосередньо з'єднується з клітковиною п'яtkового каналу (canalis calcanei). Саме по ходу цього пучка флегмони серединного фасціального ложа поширюються в canalis calcaneus і далі в глибоке фасціальне ложе гомілки. Крім того, певну роль у такому шляху розповсюдження інфекції відіграє малоукріплена задня стінка сумки гомілково-ступневого суглоба, а також клітковина, що супроводжує піхви сухожилків м'язів, розташованих в п'яtkовому каналі, та судинно-нервових утворів (a. plantaris medialis з венами та нервами).

Певне значення в розвитку флегмон стопи відіграють також медіальне та латеральне ложа підошви.

Межа медіального ложа (фіброзна перетинка) проектується на лінію, що проходить від середини внутрішньої половини ширини підошви до першого міжпальцевого проміжку. В цьому ложі розташовані два м'язи великого пальця – м'яз, що відводить палець, та короткий згинач. Між двома пучками останнього м'яза проходить



сухожилок *m. flexoris hallucis longi*. Він, проходячи по серединному фасціальному ложі, через передній отвір *canalis calcanei*, дуже недалеко від нього перфорує медіальну фасціальну перегородку і розташовується в медіальне ложе. Таким чином, створюється з'єднання між цими двома просторами і флегмони, які виникають у медіальному ложі, поширюються на серединне ложе, і навпаки. Первинні флегмони медіального ложа, що не переходять на серединне, трапляються досить рідко.

Межа латерального ложа проходить по лінії, яка йде від середини поперечної лінії підошви до третього міжпальцевого проміжку. В ньому містяться три м'язи мізинця (*abductor, flexor brevis et opponens*), а також сухожилок довгого згинача пальців, який іде до мізинця. Цей сухожилок слугує шляхом з'єднання між серединним та латеральним фасціальними ложами, оскільки він на своєму шляху перфорує латеральну апоневротичну перегородку. На дні латерального ложа, дещо позаду від його середини, проходить сухожилок *m. peronei longi*. Поздовж цього сухожилка, який огинає зовнішній край стопи позаду *tuberositas ossis metatarsalis V*, гній може утворювати підфасціальну кишеньку в зовнішній частині тилу стопи. Не менше значення в поширенні гнійного процесу на серединне ложе відіграє глибока клітковинна щілина передплесни, яка розташована між *lig. plantaris longi* та *m. quadratus plantae*.

Таким чином, флегмони стопи найчастіше локалізуються в серединному фасціальному ложі і, як правило, виникають внаслідок пошкоджень підошви, які проникають через апоневроз; після прориву гною сліпого проксимального кінця короткої сухожилкової піхви одного з пальців при первинному тендовагініті; внаслідок розповсюдження флегмони з медіального чи латерального фасціального ложа. Надалі флегмона, що виникає в найглибшому шарі серединного ложа, між сухожилками довгого загального і короткого згиначів пальців та міжкістковими м'язами може вийти на поверхню шляхом проникнення гною через передню частину підошовного апоневроза з формуванням підшкірного абсцесу. Крім того, поздовж червоподібних м'язів і косої голівки *m. adductoris hallucis* флегмона може поширюватися в міжпальцеві проміжки, на бокові та тильну сторону пальців, на тил стопи біля основи пальців. Також, флегмона серединного ложа може поширюватися на медіальне та латеральне ложе шляхом гнійного розплавлення апоневротичних перегородок, що їх розділяють, або по ходу сухожилків, які їх перфорують.

Слід зазначити, що флегмони підошви часто ускладнюються остеомиєлітом пальцевих фаланг і плеснових кісток, а також гнійними запаленнями суглобів стопи, що потребує відповідних підходів до тактики лікування.

Флегмони тилу стопи, як правило, локалізуються в підфасціаль-ному просторі, який обмежений дорзальною фасцією стопи. Вона являє собою пряме продовження фасції гомілки і прикріплюється до країв стопи до I та V плеснової кістки. Дно фасціального ложа складають вкриті зв'язками кістки передплесни та плесни і тильні міжкісткові м'язи. Крім сухожилків-розгиначів пальців та стопу м'язів у ньому знаходиться *m. extensor digitorum brevis*, який може бути втягнутий в процес з розвитком гнійного міозиту. Під *lig. cruciatum cruris* клітковина тилу стопи безпосередньо переходить у клітковину переднього фасціального ложа гомілки, що може слугувати шляхом поширення гнійно-запального процесу на гомілку.

Розповсюдження флегмон підшви на тил стопи відбувається за ходом червоподібних м'язів або безпосередньо через міжпальцеві проміжки.

### **Кровоносна та лімфатична системи стопи**

Кровообіг стопи відбувається за рахунок тильної артерії стопи (*a. dorsalis pedis*), яка є продовженням передньої великогомілкової артерії, та медіальної і латеральної підшовних артерій (*aa. plantares med. et lat.*). Останні являють собою кінцеві гілки задньої великогомілкової артерії (рис. 2.7-2.12).

Тильна артерія стопи розміщена попереду гомілково-ступневого суглоба між сухожилками довгого розгинача великого пальця і довгого розгинача пальців в окремому фіброзному каналі. В цьому місці артерія лежить під шкірою і доступна для визначення пульсу. Проекцією для визначення даної артерії є лінія, проведена від середини гомілково-ступневого суглоба до першого міжпальцевого проміжку. На тилі стопи *a. dorsalis pedis* прямує до першого міжкісткового проміжку, де розподіляється на кінцеві гілки: 1) першу тильну плеснову артерію (*a. metatarsae dorsalis I*), від якої відходять три тильні пальцеві артерії (*aa. digitales dorsales*) до I та медіальної сторони II пальця; 2) глибоку підшовну гілку (*r. plantaris profundus*), яка проходить через перший міжплесновий проміжок на підшви і анастомозує з підшовною дугою.

*A. dorsalis pedis* віддає також латеральну та медіальну передплеснові гілки (*aa. tarsae lateralis et medialis*) до латерального та медіального краю стопи; дугоподібну артерію (*a. arcuata*), розташовану на рівні плесново-фалангових суглобів і анастомозуючу з латеральною плесною артерією. Від дугоподібної артерії в бік пальців відходять I-IV тильні плеснові артерії (*aa. metatarsae dorsales I-IV*), кожна з яких ділиться на дві тильні пальцеві артерії. Від кожної із тильних

пальцевих артерій через міжплевні проміжки відходять перфоруєчі гілки до підшовних плевних артерій.

Згідно з даними А.П. Поспілової (1960), в багатьох випадках спостерігають анатомічну варіабельність будови та розташування тильної артерії стопи. Тому відсутність пульсації даної артерії на проєкційній лінії не є обов'язковою клінічною ознакою її облітерації.

Медіальна підшовна артерія, *a. plantaris medialis* проходить в медіальній борозні підшви, де ділиться на поверхневу та глибоку гілки (*r. superficialis et r. profundus*). Медіально підшовна артерія анастомозує з першою тильною плевною артерією.

Латеральна підшовна артерія, *a. plantaris lateralis*, більша за діаметром від попередньої, розташовується по латеральній борозні підшви, підходить до основи V плевної кістки, вигинається в медіальний бік та утворює підшовну дугу (*arcus plantaris*), яка розташована на рівні основ плевних кісток. Дуга закінчується біля латерального краю I плевної кістки анастомозом з глибокою підшовною гілкою тильної артерії стопи, а також з медіальною підшовною артерією. Підшовна дуга шляхом перфоруєчих міжкісткових артерій анастомозує з артеріями тильної поверхні стопи, а також віддає гілки, які кровопостачають пальці.

За рахунок анастомозування артеріальних судин на стопі формується ряд сплетень. П'яткові гілки задньої великогомілкової артерії і п'яткової гілки малоогомілкової артерії, анастомозуючи між собою в ділянці бугра п'яткової кістки, утворюють п'яткову сітку (*rete calcaneum*). Крім того, на підшовній поверхні стопи є дві артеріальні дуги, які формуються за рахунок анастомозування артеріальних судин: підшовна дуга, *arcus plantaris*, лежить у горизонтальній площині і утворена кінцевим відділом латеральної підшовної та медіальною підшовною артеріями; друга дуга розташована в вертикальній площині і її формує анастомоз між підшовною дугою і глибокою підшовною гілкою тильної артерії стопи. Наявність всіх цих анастомозів забезпечує проходження крові до пальців у будь-якому положенні стопи.

Однак в хірургії патології стопи необхідно враховувати і певні анатомо-топографічні особливості її кровопостачення. Як показали Гудимов Б.С. і співавтори (1980), в 15,4 % випадків дугоподібна артерія на підшовній поверхні була відсутня. В таких випадках анастомозів з тильною артерією стопи не було. Мав місце так званий розімкнутий тип кровопостачення, коли перший і, частково, другий пальці кровопостачаються по гілках системи тильної артерії стопи, а 3, 4, 5 і частково 2-й – по гілках системи малоогомілкової артерії. При таких варіантах кровопостачення не можна робити поздовжні розрізи м'яких тканин у дистальних відділах стопи, оскільки можна пересікти дугу малоогомілкової артерії і залишити без кровопостачення 3-й та 4-й пальці стопи.



Трапляються також варіанти топографії тильної артерії стопи, коли не можна проводити розріз м'яких тканин біля основи першого міжпальцевого проміжку (розкриття флегмон, видалення сторонніх тіл та ін.). У таких випадках через перший міжпальцевий проміжок формується анастомоз між тильною артерією та латеральною і медіальною підшовними артеріями. Звертають на себе увагу розміри стопи при даних особливостях кровопостачання: довжина її дорівнює 22 см, а ширина (на рівні голівок плеснових кісток) – 11 см.

Анастомоз між латеральною та медіальною підшовними і глибокою артеріями був відсутній в 20,5 % випадків (розімкнутий тип кровопостачання). У цих випадках медіальна підшовна артерія кровопостачала тільки медіальне ложе і перший палець. Латеральна артерія кровопостачала латеральне, середнє ложе і 2-5-й пальці. При виконанні оперативних втручань на стопі з "розімкнутим" типом кровопостачання дуже важливо не пошкодити артеріальну дугу. Якщо це трапляється, то може порушитися живлення пальців, особливо 2, 3, і 4-го, які в першу чергу виключаються з кровопостачання.

Опираючись на власні дослідження, та дані літератури, автори встановили, що основні судини і нерви підшовної поверхні стопи лежать у проекції трикутника, побудованого на підшві шляхом з'єднання наступних точок: бугристість V плеснової кістки, медіального відростка п'яtkового бугра та основи першого міжпальцевого проміжку (рис. 2.15). По стороні АВ проектується латеральна, по АС – медіальна артерія. Сторона ВС відповідає підшовній артеріальній дузі.

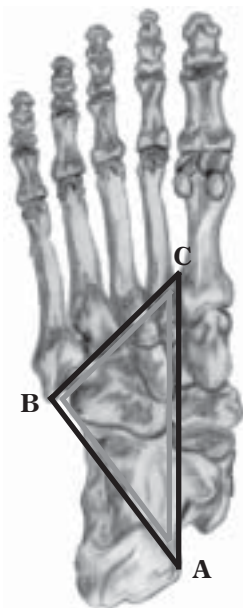


Рис. 2.15. Схема основних судин стопи, підшовна поверхня (пояснення в тексті).

Виконуючи оперативні втручання в зоні даного трикутника, необхідно бути дуже обережним, щоб не пошкодити магістральні судини і нерви.

Венозна сітка стопи добре розвинена і має ряд поверхневих та глибоких венозних сплетень. Підшкірні вени утворюють густу сітку, яку поділяють на підошовну венозну сітку (*rete venosum plantare*) і тильну венозну сітку стопи (*rete venosum dorsale pedis*). На підошовній поверхні стопи серед вен, які утворюють *rete venosum plantare*, виділяють підошовну венозну дугу (*arcus venosus plantaris*), яка приймає венозну кров від пальців.

Підшкірна венозна підошовна дуга й інші підшкірні вени підошви по периферії стопи широко анастомозують з латеральною та медіальною крайовими венами, які входять у склад шкірної тильної венозної сітки стопи, а також переходять у ділянці п'ятки в вени стопи і далі – у вени гомілки. Поверхневі вени підошви також анастомозують з глибокими венозними судинами.

На тильній поверхні стопи в ділянці кожного пальця знаходяться добре розвинені венозні сплетення нігтьового ложа. Вени, що відводять кров від цих сплетень, широко анастомозують між собою, утворюючи на рівні дистальних кінців плеснових кісток шкірну тильну венозну дугу стопи (*arcus venosus dorsales pedis*). Вона є частиною шкірної тильної венозної сітки стопи (*rete venosum dorsale pedis*). Далі з цієї сітки формуються тильні плеснові вени стопи. Серед них виділяють дві крупні вени: латеральну та медіальну. Вони в проксимальному напрямку безпосередньо продовжуються в дві великі підшкірні вени нижньої кінцівки: медіальна – у велику підшкірну вену (*v. saphena magna*), латеральна – в малу підшкірну вену (*v. saphena parva*).

Відтік лімфи з передньої поверхні стопи і гомілково-ступневого суглоба здійснюється по лімфатичних судинах, що йдуть паралельно передній великогомілковій артерії. З внутрішньої частини стопи і гомілково-ступневого суглоба відтік лімфи відбувається через судини, паралельні задній великогомілковій артерії, а із зовнішньої сторони стопи і гомілково-ступневого суглоба – по судинах, які йдуть паралельно малогомілковій артерії.

### **Іннервація стопи**

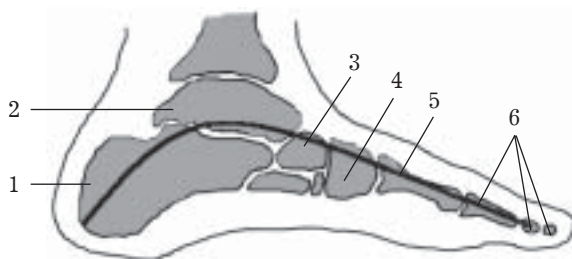
Іннервація стопи здійснюється найбільш довгими гілками поперекового і куприкового сплетення. В іннервації тилу стопи беруть участь кінцеві гілки підшкірного нерва (*n. saphenus*), медіальний, проміжний тильні шкірні нерви (*nn. cutanei dorsales mediales et intermedius*), які виходять з поверхневого малогомілкового нерва, та

латеральний тильний шкірний нерв (n. cutaneus dorsalis lateralis), який є продовженням литкового нерва і глибокий малогомілковий нерв (n. peroneus profundus), який іннервує шкіру 1 міжпальцевого проміжку і м'язи тилу стопи. Шкіру та м'язи підошви іннервують кінцеві гілки великогомілкового нерва – медіальний та латеральний підошовні нерви (n. plantaris med., et n. plantaris lat.) (рис. 2.9, 2.10).

### Біомеханіка та функція стопи в цілому

Анатомічна будова стопи пристосована для виконання функції опори тіла. Десять кісток стопи з'єднані між собою за допомогою "тугих" суглобів і слугують твердою основою стопи. Кістки передплесни та плесни не лежать в одній площині. Таранна кістка розташована на п'ятковій, а човноподібна – вище п'яткової і кубоподібної. Кістки медіального краю передплесни припідняті, порівняно з її латеральним краєм. При такому взаєморозташуванні кісток стопи формуються її склепіння, які орієнтовані в поперечному та поздовжньому напрямках, та забезпечують пружну опору для нижньої кінцівки. Склепіння стопи має випуклість, спрямовану вверх; латеральний край стопи стоїть нижче, ніж медіальний, який дещо припіднятий і відкритий в медіальний бік. Завдяки склепінчастій будові, стопа опирається не всією підошовною поверхнею, а має три постійні точки опори: п'ятковий бугор ззаду і голівки I та V плеснових кісток спереду.

Можна виділити 5 поздовжніх та одне поперекове склепіння стопи (рис. 2.16). Всі поздовжні склепіння стопи починаються в одній і тій самій точці – на п'ятковій кістці. Звідси лінії (дуги) склепінь прямують вперед і проходять поздовж плеснових кісток. Таким чином, в склад кожного склепіння входить одна плеснова кістка і частина кісток передплесни, які розташовані між даною плесною кісткою і п'ятковим бугром. Так, перше склепіння стопи (медіальне) утворене першою плесною кісткою, медіальною клиноподібною кісткою, медіальною частиною човноподібною, таранною та п'яткової кісток. Найбільш довгим і високим є друге поздовжнє склепіння, а найбільш низьким і коротким – п'яте. Найвища точка склепіння (підйом стопи) розташована між човноподібною та таранною кістками. В поперечному



**Рис. 2.16. Схема поздовжнього розтину стопи. Напрямок поздовжнього склепіння стопи вказано чорною лінією.**

1 - Calcaneus; 2 - Talus; 3 - Os naviculare; 4 - Os cuneiforme intermedium; 5 - Os metatarsalis II; 6 - Phalanges digiti II.

напрямку всі п'ять склепінь мають не однакову висоту. В результаті, на рівні найвищих точок формується дугоподібно вигнуте поперекове склепіння стопи (рис. 2.17). Функціонально три медіальних поздовжніх склепіння виконують ресорну функцію, а два латеральних – опорну.

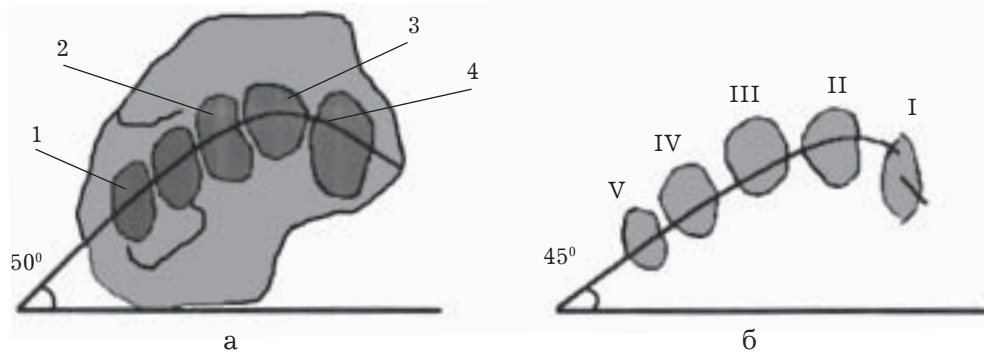


Рис. 2.17. Схема будови поперекового склепіння стопи (ділянки передплесни та плесни): а) розтин через плеснові суглоби; б) розтин через плеснові кістки. 1 – Кубоподібна кістка; 2, 3, 4 – клиноподібні кістки. I-V – плеснові кістки.

Склепіння стопи утримуються формою кісток, що їх утворюють, пасивними "затяжками", до яких відноситься зв'язковий апарат, та активними "затяжками", які включають в себе м'язи та їх сухожилки.

Для зміцнення поздовжнього склепіння стопи, в якості пасивних "затяжок", велике значення мають *lig. plantare longum*, *lig. calcaneo-naviculare plantare*, *aponeurosis plantaris*. Поперечне склепіння стопи утримується поперечно розташованими зв'язками підошви: *lig. metatarsium transversum profundum*, *ligg. metatarsia interossea* та ін.

М'язи стопи також сприяють утриманню склепінь стопи. Поздовжньо розташовані м'язи та їх сухожилки, які фіксуються до фаланг пальців, вкорочують стопу і тим самим сприяють "затягці" її поздовжніх склепінь, а поперечно розташовані м'язи звужують стопу, укріплюючи її поперекове склепіння.

При розслабленні активних і пасивних "затяжок" склепіння стопи опускаються, стопа стає плоскою, виникають нові точки опори, що може призвести до виникнення патологічних процесів з ураженням м'яких тканин та кістково-суглобового апарату стопи.

Завдяки наявності склепінь, вага тіла рівномірно розподіляється на всю стопу, зменшується струс тіла при ході, бігу, стрибках, оскільки її склепіння виконують роль амортизаторів. Вони також сприяють пристосуванню стопи до ходи та бігу по нерівній поверхні.

У нормі стопі властиві чотири основні функції: опорна, ресорна, балансувальна, штовхальна. Опорна функція стопи полягає в опорі з поверхнею і забезпечується за рахунок точок опори, які, як було вказано вище, розташовані в ділянці п'яток та голівок I і V плеснових кісток. Постійний контакт однієї або обидвох стоп з опорною поверхнею є

характерною особливістю ходи. Ходьбі притаманні чергування двох періодів: пов'язаного з навантаженням і не пов'язаного з ваговим навантаженням. Пасивний, не пов'язаний з ваговим навантаженням рух стопи, у значній мірі відрізняється від такого, що пов'язаний з активним, супровідним ваговим навантаженням рухом. Під час активного руху зусилля витрачаються на підтримку ваги тіла і на скорочення м'язів, що стабілізують суглоби стопи. Приблизно 60 % нормального циклу ходіння припадає на фазу "стояння", водночас як 40 % – на фазу нахилу. Фаза стояння починається із зіткнення п'ятки і закінчується поштовхом і відривом пальців від поверхні. Під час періоду опори відбувається переكات стопи, при якому спостерігають процес відштовхування від опори та рух тіла вперед. Штовхальна функція реалізується через здатність стопи надавати прискорення загальному центру ваги тіла при рухах, і від неї в значній мірі залежить процес пересування. Ця функція проявляється в здійсненні переднього та заднього поштовхів. Стопа взаємодіє з опорою в трьох напрямках: вертикальному, поздовжньому та поперечному. На вертикальну складову припадає до 90 % величини опорної реакції. Протягом фази стояння всі голівки плеснових кісток торкаються підлоги і на них припадає 50 % ваги тіла, водночас як на початковому етапі фази стояння 50 % ваги тіла припадає на п'ятку. Голівка першої метатарзальної кістки має подвійне навантаження, порівняно з рештою чотирма латеральними голівками плеснових кісток, на які навантаження розподіляється рівномірно. У зв'язку з тим, що під час другого етапу фази стояння п'ята піднімається, підвищується навантаження на голівку другої плеснової кістки (Sammareo G.J., 1989, Sarrafian S.K., 1983).

При розгляді навантажень, які припадають на стопу, виявляється важливість функції фасції підшви, яка узгоджує дії передплеснових кісток, що забезпечують стабільність склепінь стопи. Функція фасції підшви складна. Закріплюючись на п'ятковій кістці, вона продовжується до передплеснових і плеснових фалангових суглобів, оточуючи їх, і таким чином приєднує підшву до проксимальних фаланг. Фасція підшви складається із міцних фіброзних тяжів, які мають поздовжній, вертикальний і поперечний напрямок. Коли пальці витягуються, фасція підшви стискається, таким чином запобігається поздовжня нестабільність склепіння стопи, що забезпечує твердість основи для підтримки ваги тіла під час бігу, підйому вгору та сидіння навприсядки. Пасивна функція фасції підшви доповнює активну функцію при всіх рухах (Wright D.G et al., 1964). Зруйнування фасції при патологічних процесах або в ході оперативних втручань викликає порушення глибоких механізмів підтримки склепіння і викликає довготривалі ортостатичні порушення.

Ресорна функція являє собою властивість стопи до пружного розпластовування під дією вертикальних навантажень, які різко змінюються. Склепінчаста будова стопи створює умови, при яких зміна

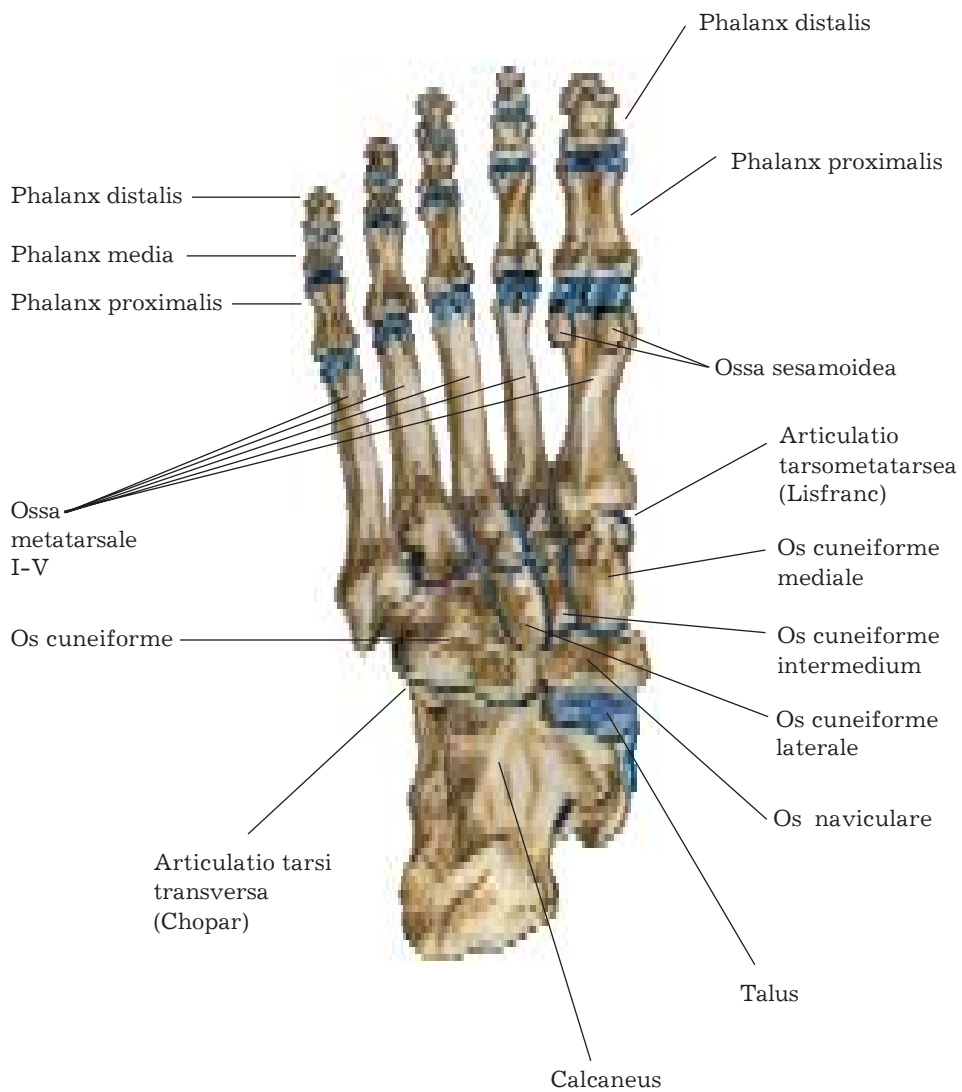
навантаження викликає збудження у великій кількості суглобів стопи. Всього в стопі є 20 суглобів, які мають 24 ступені рухомості. Під час ходьби стопа здатна активно висліджувати нерівності рельєфу опорної поверхні для збереження постійної реакції опори. Ці процеси реагування мають високу швидкість і забезпечуються через аферентно-еферентні нервові зв'язки за рахунок активних функцій м'язів гомілки та стопи.

Балансувальна функція проявляється в регулюванні повної активності при стоянні та ходьбі. Вона забезпечується дозованою боковою рухомістю стопи.

Шкіра стопи має велику кількість больових рецепторів, і їх кількість на підошовній поверхні така ж, як і на долонях рук. Людина при стоянні та ходьбі через стопу взаємодіє із зовнішнім середовищем, а інформація від розташованих в стопі пропріорецепторів є досить тонкою та диференційованою. При різних видах рухів, які супроводжуються прискоренням, гальмуванням або обертотом, виникають сили зміщення, які витримуються шкірою, підшкірною основою та сполучнотканинними перетяжками. Шкіра на підошві стопи міцно прифіксується до глибинних структур. Лінії натягування шкіри на підошві мають тенденцію ставати опуклими і вигинатись навколо п'яти. Ці лінії забезпечують деяке позначення підшкірних структур, завдяки яким зберігається м'якість під час звичайної ходьби. Шкіра підошви щільно прикріплюється до глибинних тканин в ділянці п'ятки, нижче валу стопи і поверх плеснових кісток за допомогою колагенових тяжів, орієнтація яких знаходиться в суворому співвідношенні зі спрямованістю сил, що діють на стопу. Шкіра в цих ділянках має значну щільність, підвищену динамічну в'язкість, прилягає близько до кісток та фіксується до них. Жировий прошарок плеснової ділянки прилягає до плеснових фалангових суглобів. В останній частині фази стояння – поштовху – цей плесновий жировий прошарок розташовується під плесновими голівками. Шкіра й м'які тканини в ділянці п'яти також є окремим унікальним протиударним механізмом. Під шкірою розташовані похилі спіральні порожнини, які запобігають контакту п'яtkової кістки з шкірою. Друга спіральна система знаходиться ближче до поверхні п'яtkової кістки і сполучається із системами, розташованими латерально. Ці дві системи є ефективним пом'якшувальним механізмом, який забезпечує п'ятці стійкість при повторних довготривалих навантаженнях (Le Mont J.G., 1986; Perry J., 1985; Sarrafian S.K., 1983).

Таким чином, в основі біомеханіки стопи лежать складні фізіологічні процеси, спрямовані на забезпечення її адекватного функціонування в умовах, що постійно змінюються. Порушення одного з цих механізмів призводить до складних змін в анатомічних співвідношеннях та функціонуванні стопи з розвитком патологічного процесу ( Katoulis E.C. et al., 1997 ).





*Рис. 2.1. Кістки правої стопи, ossa pedis, підошвова поверхня (facies plantaris).*

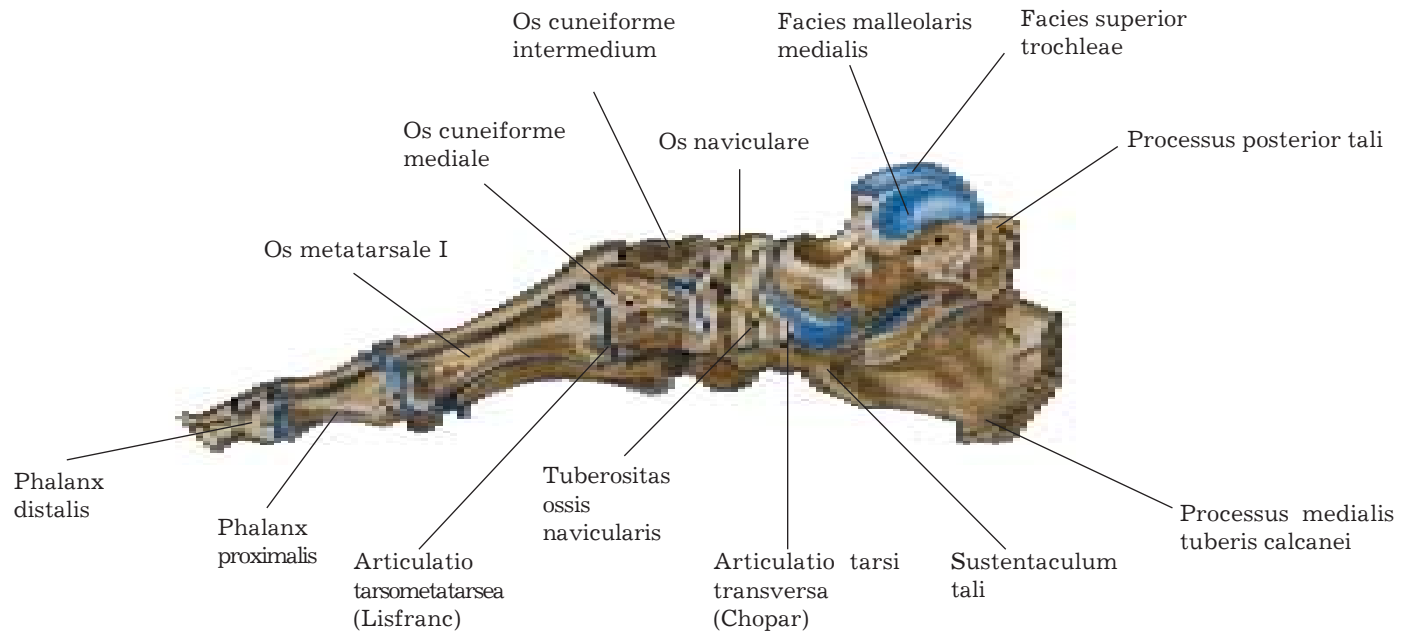
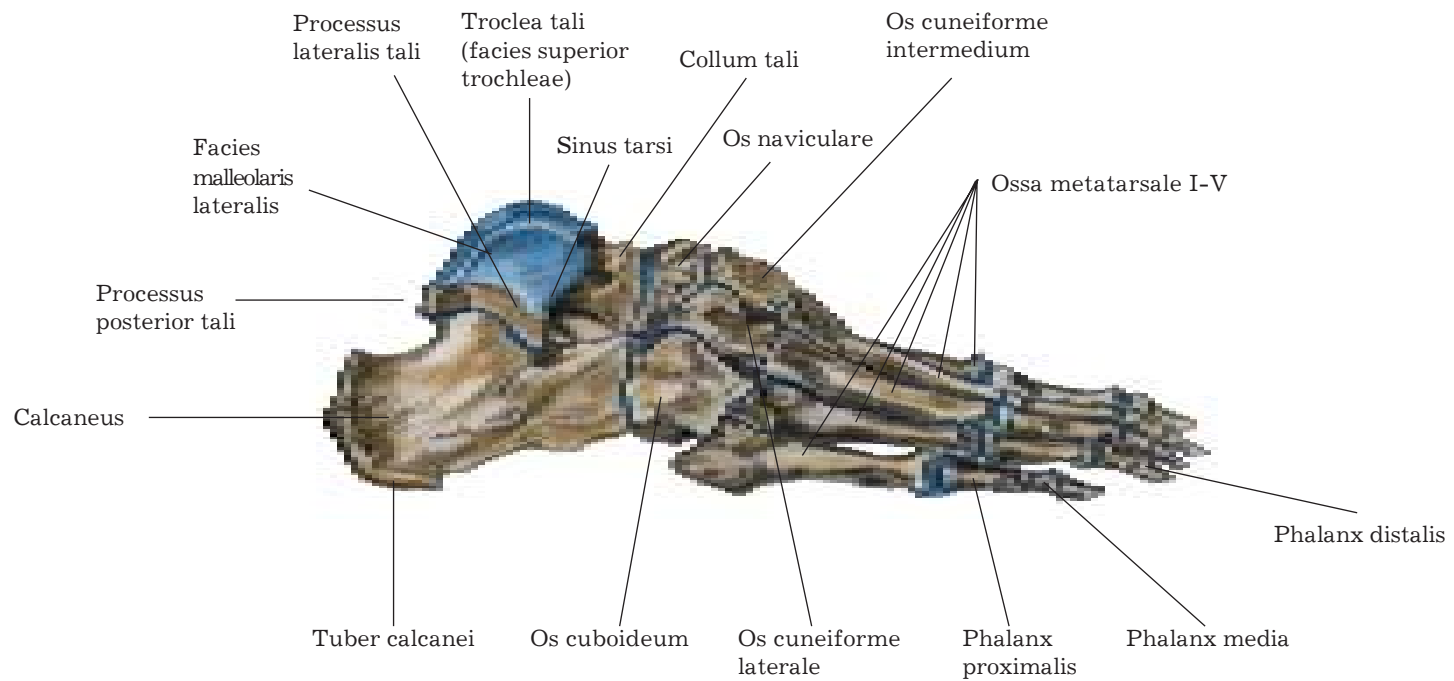


Рис. 2.2. Кістки правої стопи, ossa pedis, медіальна поверхня (ffcies medialis).





∞ Рис. 2.3. Кістки правої стопи, ossa pedis, латеральна поверхня (facies lateralis).

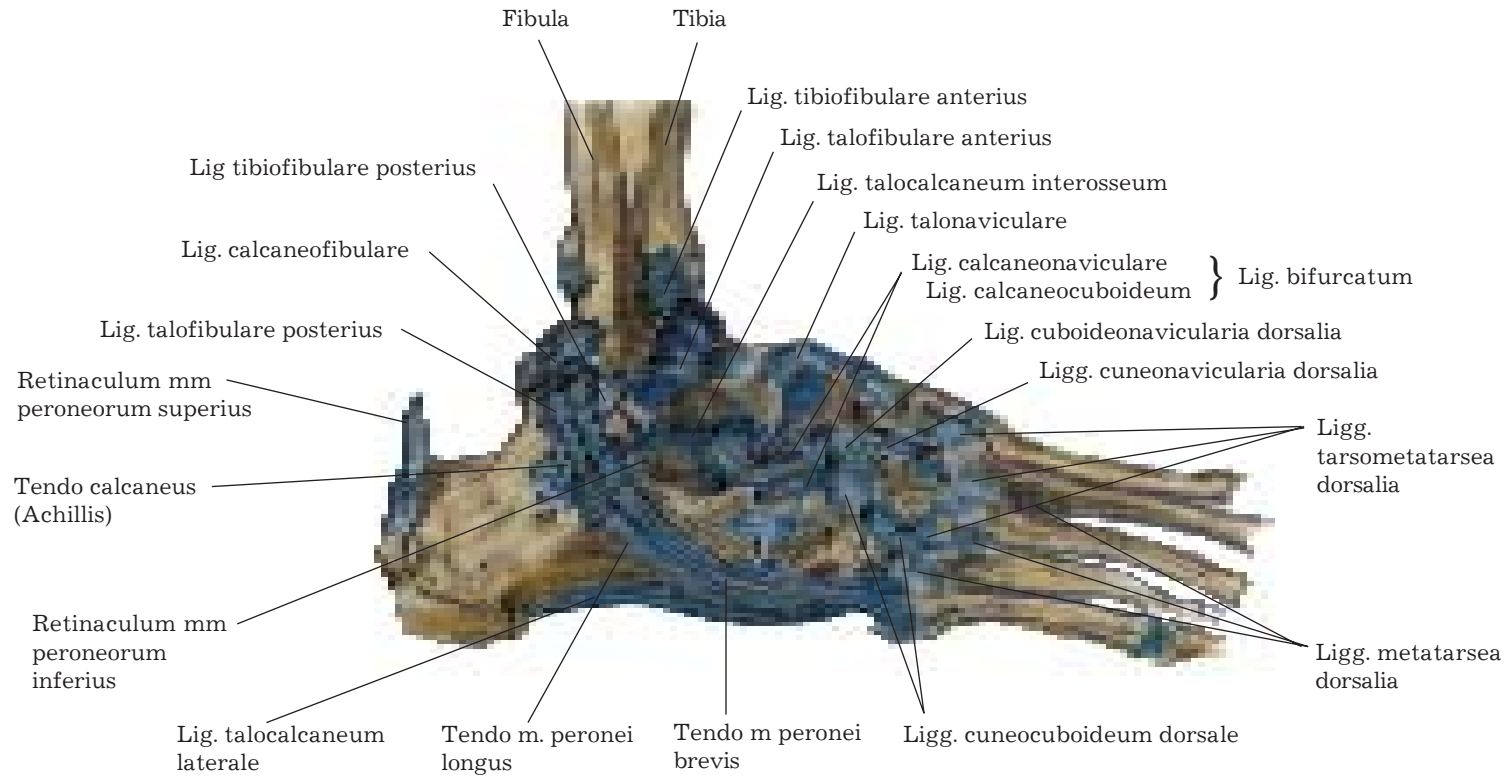
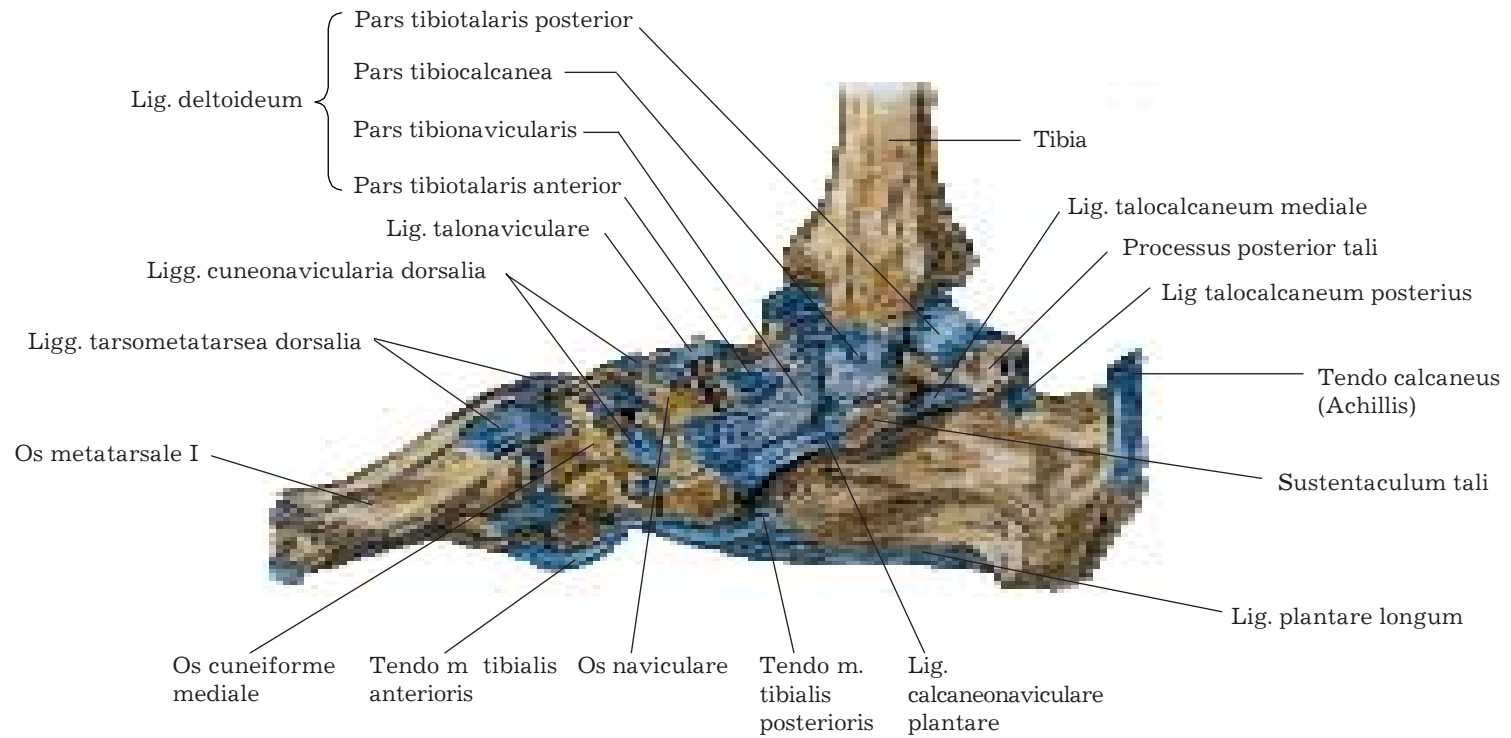
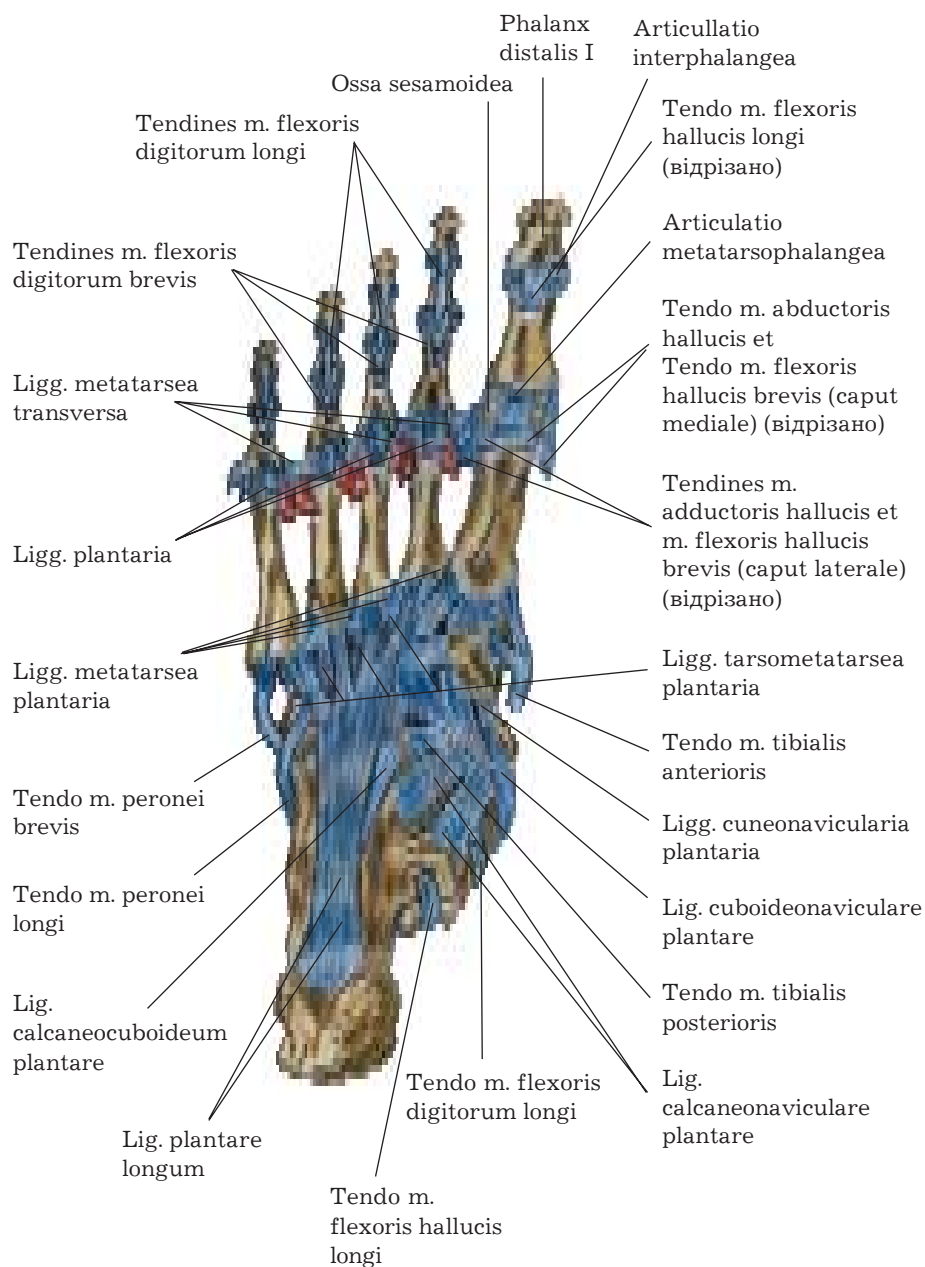


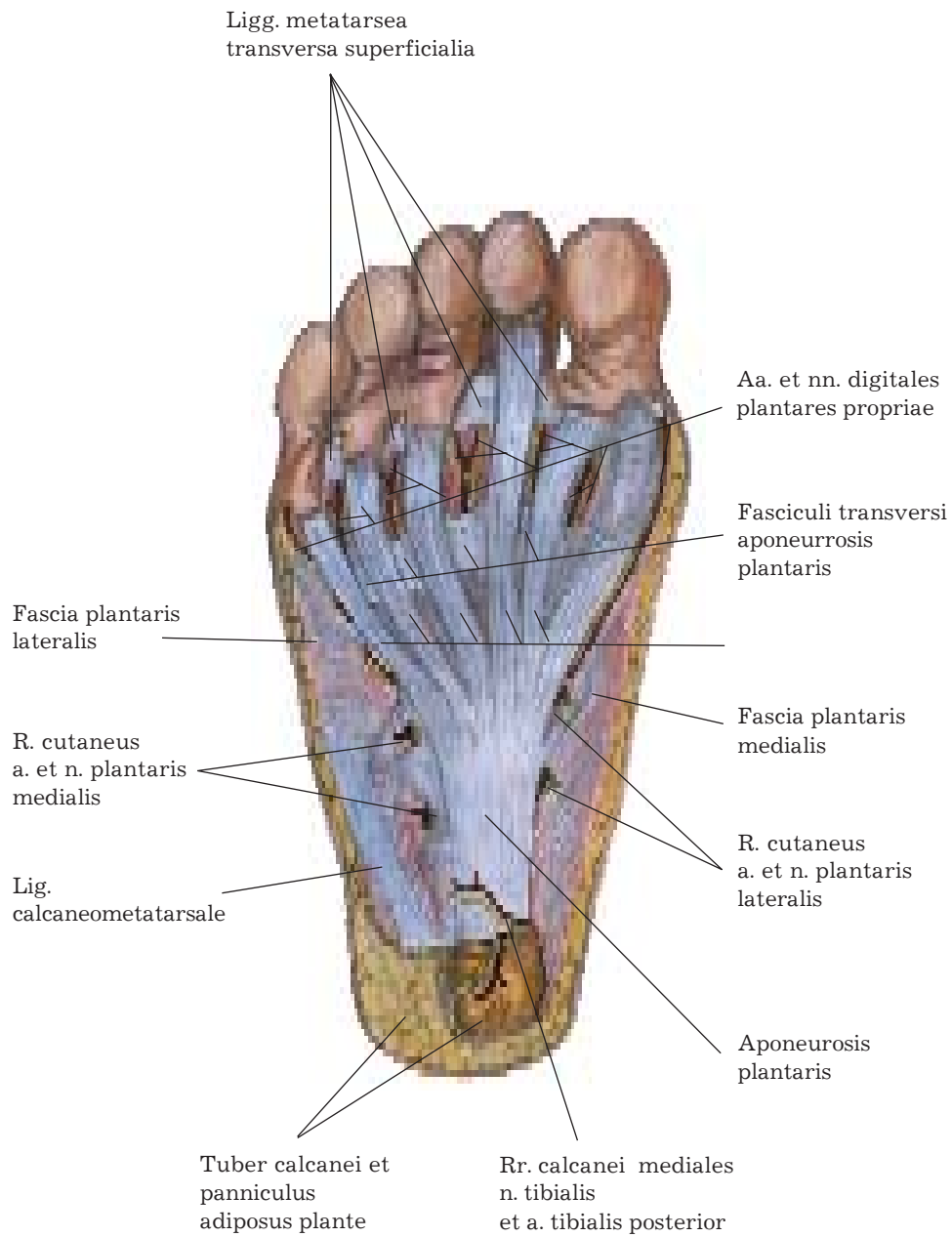
Рис. 2.4. Зв'язки та суглоби правої стопи, латеральна поверхня (facies lateralis).



81 *Рис. 2.5. Зв'язки та суглоби правої стопи, медіальна поверхня (facies medialis).*



**Рис. 2.6. Зв'язки та суглоби правої стопи, підошовна поверхня (facies plantaris).**



**Рис. 2.7. Зв'язки та фасції правої стопи, підошовна поверхня (facies plantaris).**

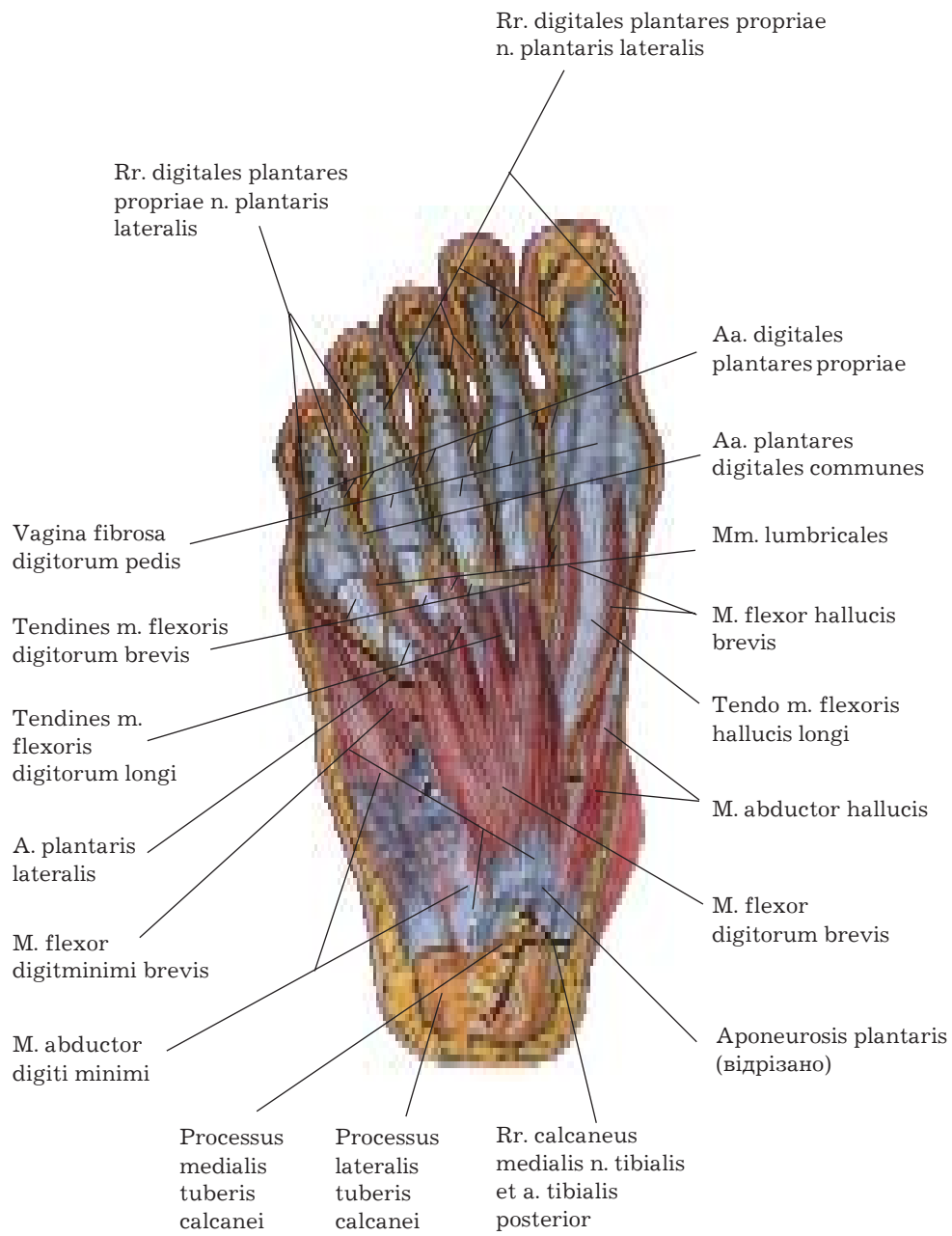
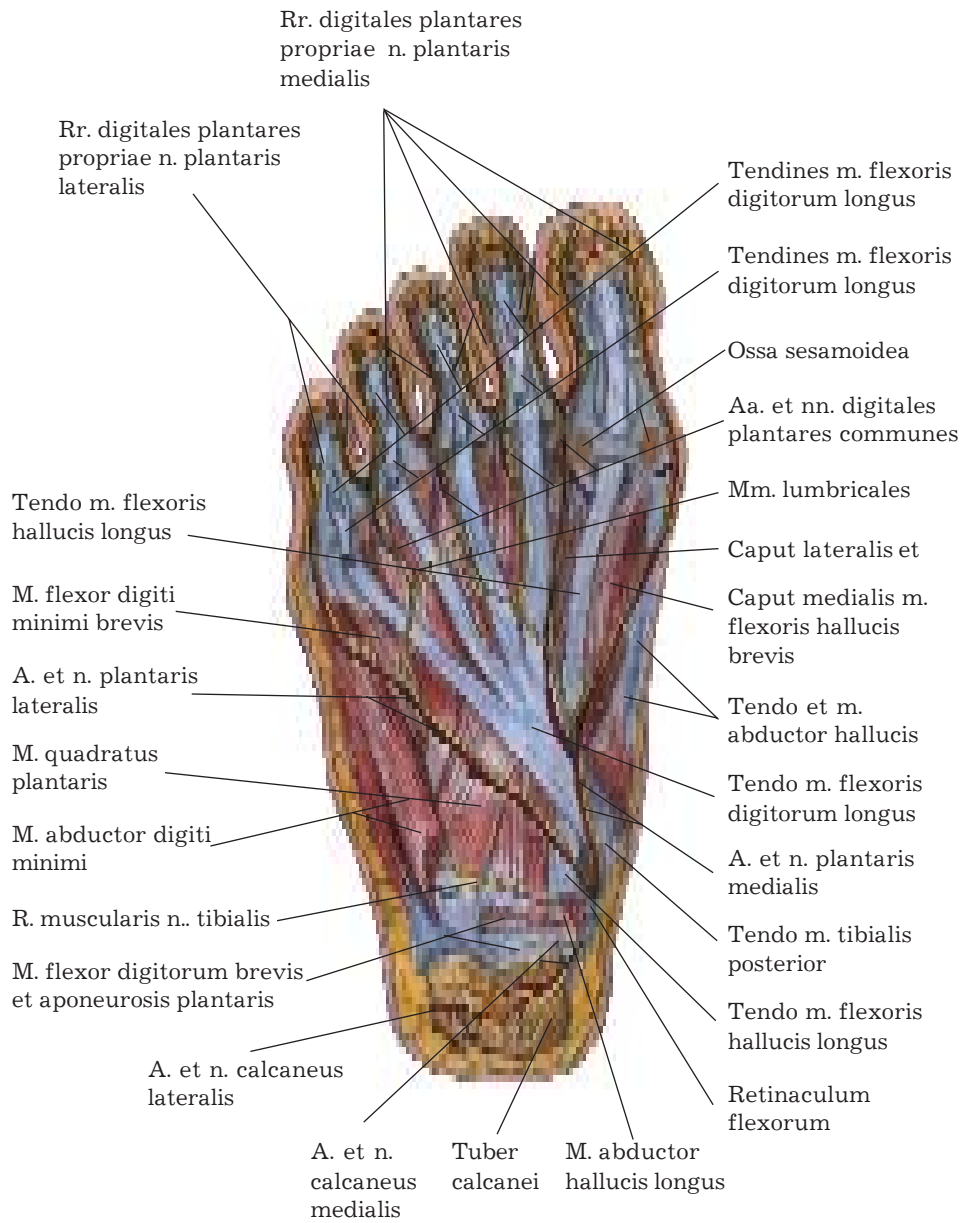
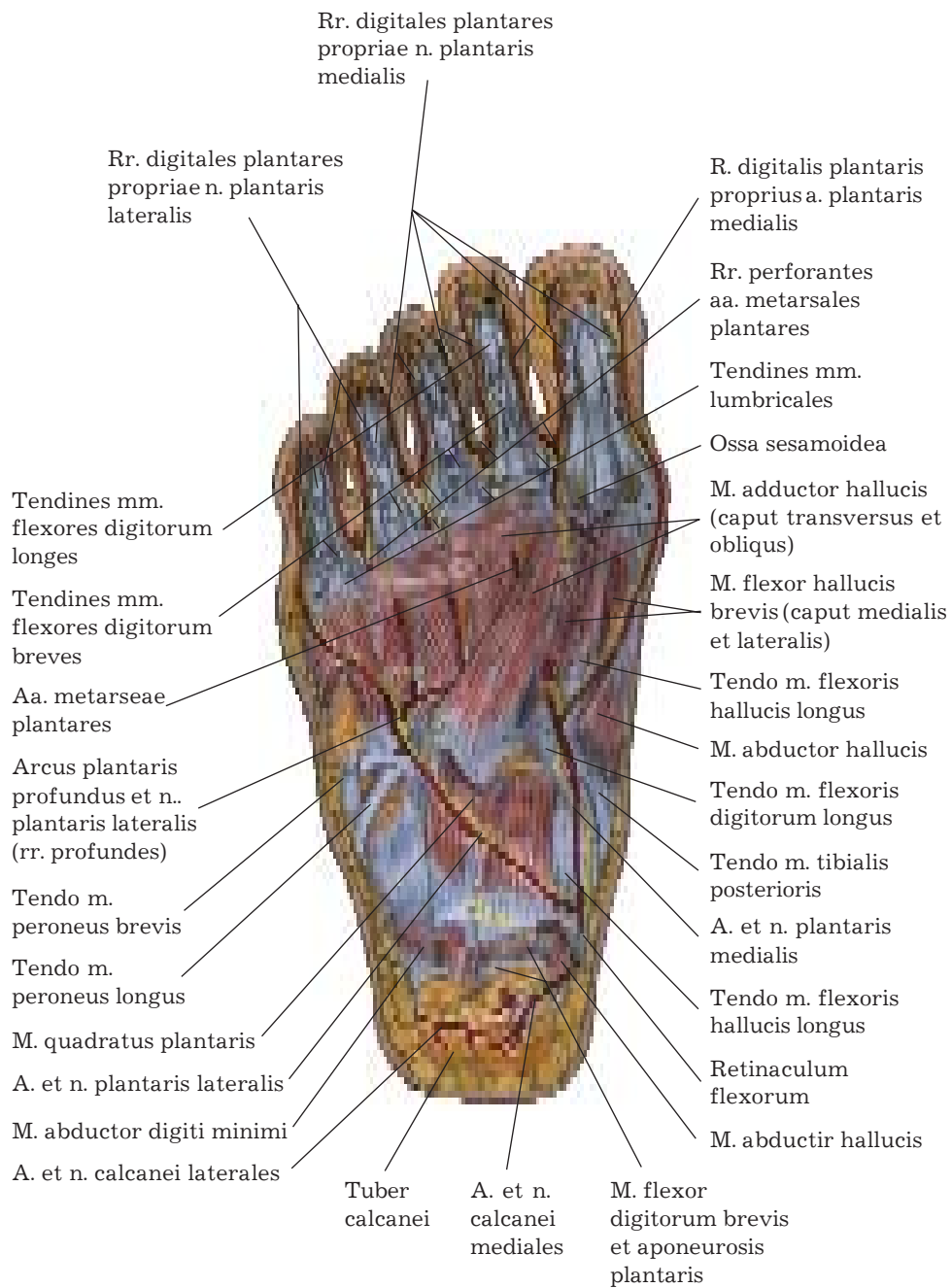


Рис. 2.8. М'язи підошовної поверхні правої стопи (facies plantaris).

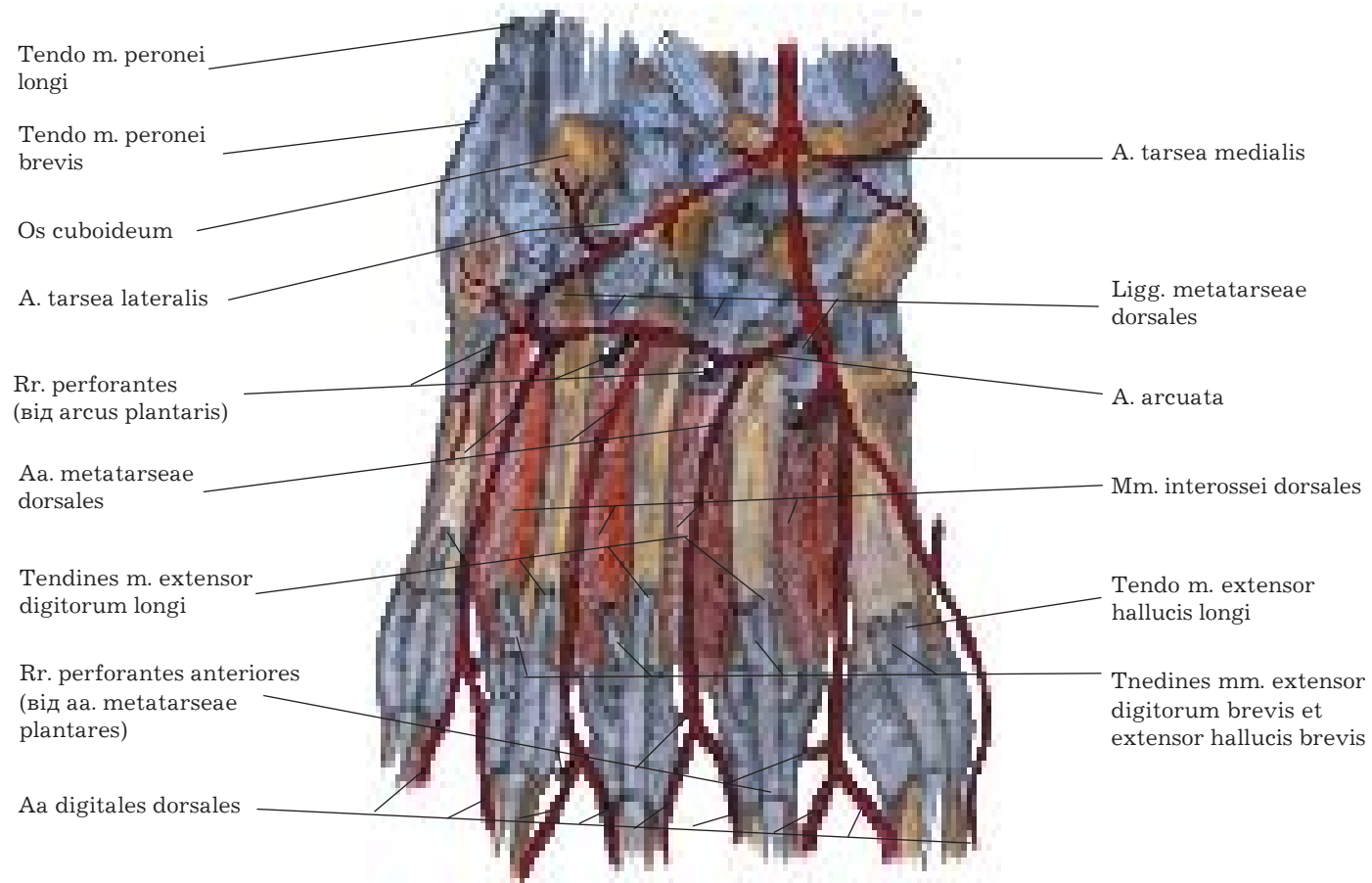


**Рис. 2.9. М'язи, артерії та нерви правої стопи, підошовна поверхня (facies plantaris).**



**Рис. 2.10. М'язи, артерії та нерви правої стопи, підошова поверхня, третій шар (facies plantaris).**





14 Рис. 2.11. Глибокі артерії правої стопи, дорзальна поверхня (facies dorsalis).

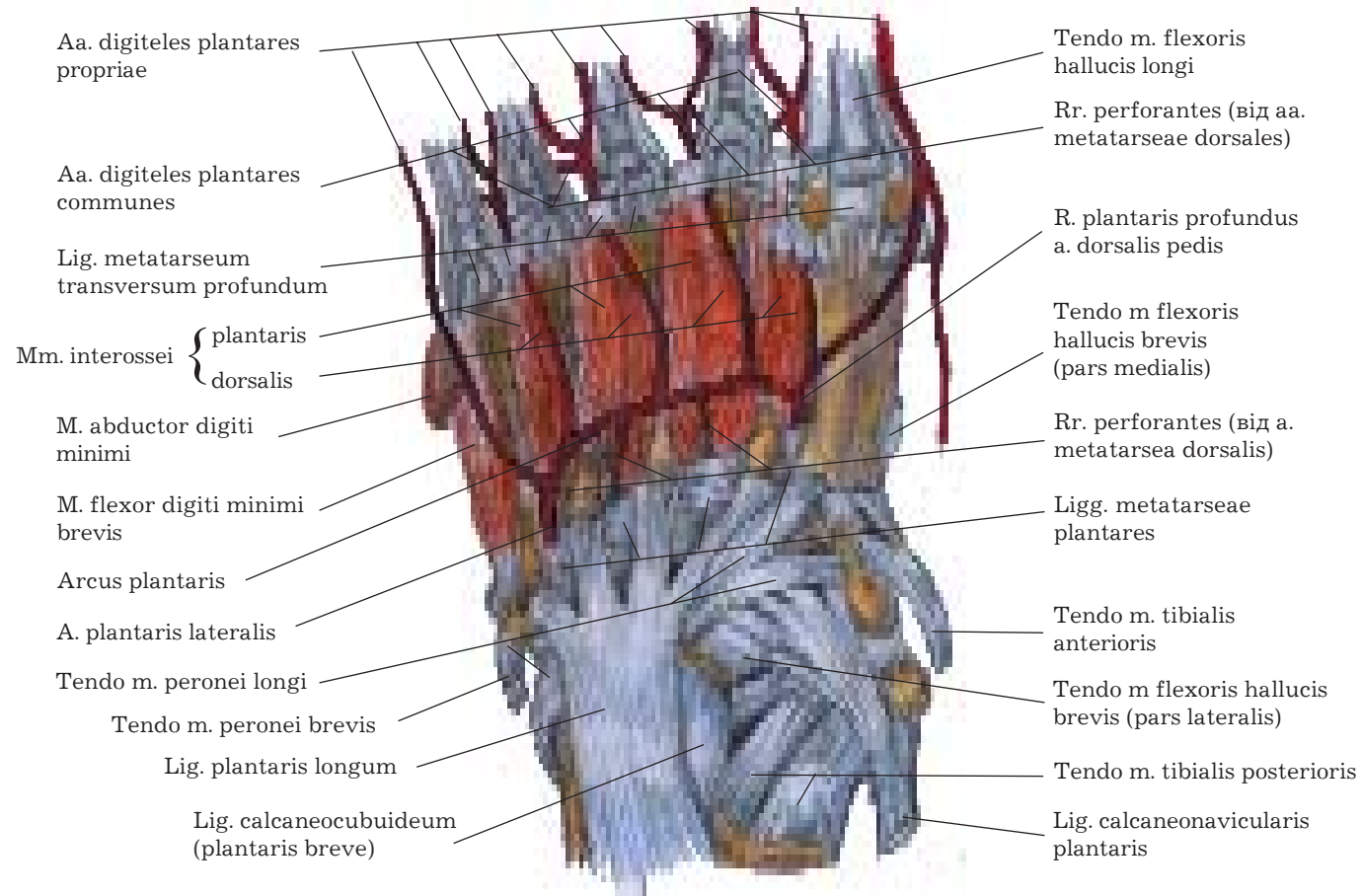


Рис. 2.12. Глибокі артерії правої стопи, підошовна поверхня (facies plantaris).

## **ОСНОВНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ УРАЖЕННЯ СУДИННОЇ, НЕРВОВОЇ ТА КІСТКОВОЇ СИСТЕМ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК**

Цукровий діабет, будучи ендокринно обмінним захворюванням, викликає складні порушення в системі гомеостазу організму, що призводить до важких системних уражень. Наслідком цих змін є розвиток ангіопатій, нейропатій та остеоартропатій, які лежать в основі формування ССД. Тому знання патогенезу ураження судинної, нервової та кісткової систем у хворих на цукровий діабет дозволить досконало зрозуміти механізми формування ССД та кваліфіковано проводити адекватну комплексну патогенетичну терапію.

### **3.1. Діабетичні ангіопатії**

Діабетичні ангіопатії судин нижніх кінцівок є одним із проявів генералізованих судинних уражень при цукровому діабеті і, на думку багатьох авторів, саме вони відіграють головну роль у патогенезі формування діабетичної стопи та розвитку її гнійно-некротичних уражень.

Термін "діабетичні ангіопатії нижніх кінцівок" об'єднує специфічні для цукрового діабету ураження судин, серед яких можна виділити 3 типи: пошкодження крупних артеріальних стволів, пошкодження артерій середнього та малого калібру, мікроваскуляторні пошкодження артеріол, капілярів та венул, які виникають на нижніх кінцівках з однаковою частотою. При переважному ураженні дрібних судин розвивається діабетична мікроангіопатія, а при пошкодженнях крупних артеріальних судин – діабетична макроангіопатія.

Діабетична мікроангіопатія має типову патоморфологічну картину: потовщення базальної мембрани капілярів, проліферація ендотелію і відкладання в стінці судин гліколіпопротеїдних ШИК-позитивних речовин. Патогномонічним для мікроангіопатій також є зменшення кількості або повне зникнення перичитів, які мають здатність регулювати тонус судин і товщину базальної мембрани. Порушення їх функції призводить до розширення просвіту капілярів, гемостазу та змін проникності мембран судин. Крім того, спостерігають плазматичне просякнення та гіаліноз судинної стінки аж до повної облітерації

просвіту артеріол та капілярів (Генес С.Г. і співавт., 1982; Серов В.В. і співавт., 1972; Magoi J. et al., 1984).

Діабетична макроангіопатія не має специфічних відмінностей від атеросклеротичних змін у хворих без діабету. Але атеросклероз при цукровому діабеті має свої особливості: ранній розвиток і значну розповсюдженість. Цукровий діабет по суті порушень обмінних процесів є природною моделлю атеросклерозу. Прогресуванню процесу сприяє і ураження дрібних судин (Єфімов А.С., 1989; Георгадзе А.К. і співавт., 1985).

Тривалий час судинні зміни відносили до ускладнень, розглядаючи їх як результат довготривалого декомпенсованого діабету. Але дослідження останніх років примусили переглянути цю точку зору і розцінити ангіопатії як основну частку патологічного процесу. Судинні зміни включаються навіть у визначення захворювання: "Цукровий діабет – генетично зумовлене порушення метаболізму, яке в своєму повному клінічному виявленні характеризується хронічною гіперглікемією, атеросклеротичним і мікроангіопатичним ураженням судин і нейропатією".

Діабетичні ангіопатії являють собою певний етап в еволюції тривало існуючого глибокого порушення обміну речовин (Єфімов А.С., 1989, 1982, 1983; Зефірова Г.С., 1977; Цюхно З.І., 1981; Romanucci D. et al., 1979; та ін.).

### **Генетичні фактори**

Основними пусковими механізмами діабетичних ангіопатій є генетичні фактори та порушення обміну речовин. Подальше прогресування судинних уражень зумовлене порушенням нервово-гуморальної (гормональної) регуляції, гемореології, оксигенації, гіперпродукцією контрінсулярних гормонів і автоімунними порушеннями (Єфімов А.С., 1989).

В останні роки запропонована генетична теорія розвитку діабетичних ангіопатій, оскільки не у всіх випадках згадані зміни можна пояснити метаболічними дисфункціями. Часто значні ураження судинної стінки спостерігають у хворих з легшим перебігом захворювання, тобто з менш вираженими обмінними порушеннями. Крім того, в ряді випадків у хворих з однаковою формою і тривалістю перебігу цукрового діабету виникає різна ступінь судинних змін, а інколи і повна відсутність ангіопатій навіть при тривалому захворюванні. Водночас можливе прогресування ангіопатій навіть при достатній компенсації метаболічних порушень (Генес С.Г. і співавт., 1981; Салтиков Б.Б., 1984, 1998; Bertoli K. et al., 1983; Tchobroutsky G., 1978).

Є цікавим і той факт, що перебіг інсулінозалежного цукрового діабету, як правило, більш важкий, з вираженими метаболічними порушеннями, порівняно з інсулінонезалежним типом захворювання. Але судинні зміни частіше та раніше розвиваються і швидше прогресують саме при діабеті дорослих (Васюкова Є.А. і співавт., 1981; Прихожан В.М., 1981; Славина Л.С., 1984; Салтиков Б.Б. і співавт., 1989).

За останні роки багато дослідників спостерігали зміни судинної стінки і, перш за все, потовщення базальних мембран ще до розвитку маніфестованого діабету в осіб з прихованим або переддіабетом, а також у деяких здорових людей та родичів хворих на діабет (Єфімов С.А., 1982, 1989; Pirart J., 1977; Tchobroutsky G., 1978; Colliard H. et al., 1980). Спроба пояснити наявність цих змін лише існуванням недіагностованих транзиторних метаболічних порушень були непереконливими, в зв'язку з чим виникло припущення, що основним механізмом розвитку ангіопатій є генетичні фактори. Пошкодження судин, згідно з цими припущеннями, виникають внаслідок спадкових особливостей метаболізму або будови судинної стінки, які зумовлені наявністю специфічного гена, що викликає зміни в судинах і насамперед в їх базальних мембранах (Grimaldi A., 1982; Olefsky J. et al., 1985). Дія згаданого гена не пов'язана з розладами вуглеводного обміну, але особливо виражена при гіперглікемії (Балаболкін М.І. і співавт., 1983; Єфімов А.С., 1982; Рівз У.Г., 1983). Ця точка зору підтверджується і наявністю судинних та метаболічних порушень у родичів хворих на цукровий діабет і наявністю в них антигенів системи HLA типу A8, A10, B8, B15, B18 та інших. Однак цей зв'язок виявлений лише для інсулінозалежного цукрового діабету і не простежується при інсулінонезалежному, що розглядається, як свідоцтво генетичної різниці цих типів захворювання (Васюкова Є.А. і співавт., 1981; Генес В.С., 1982; Albin J. et al., 1982; Anderson C.E. et al., 1983).

Дані про можливий зв'язок діабетичних ангіопатій з системою HLA залишаються суперечливими, хоча у хворих з ангіопатіями частіше трапляються антигени B8 та B15, а у хворих без пошкодження судин – B18 (Васюкова Є.А. і співавт., 1981; Рівз У.Г., 1983). Висловлене припущення про реалізацію дії генетичного фактора через імунні механізми. Зокрема антиген B15 пов'язують з високим рівнем антитіл до ендogenousного інсуліну. Вважають, що схильність до розвитку мікроангіопатій, зумовлена імунними комплексами – інсулін-антиінсуліновими антитілами (Bertrams G. et al., 1976; Cuddvorth A.G. et al., 1980).

Про роль генетичних факторів у патогенезі діабетичних ангіопатій свідчить також факт однакового стану судин мікроциркуляторного русла в однойцевих близнюків хворих на цукровий діабет, не дивлячись на різні умови їх проживання та лікування (Генес В.С.,

1972, 1981; Рівз У.Г., 1983). Крім того, у 17 % хворих на цукровий діабет виявлено U-алелі, які прилягають до гена інсуліну, та мають певну послідовність ДНК. Ці алелі відіграють роль у розвитку макроангіопатій, оскільки у хворих з їх наявністю частота розвитку атеросклерозу була значно вищою (Owerbach D. et al., 1982). Вставні U-алелі в промоторній зоні гена інсуліну асоціюються з атеросклерозом та інсулінонезалежним цукровим діабетом. У ряді робіт був продемонстрований генетичний зв'язок між цукровим діабетом II типу і атеросклерозом, який відповідав клінічному взаємозв'язку цих захворювань (Давиденкова Є.Ф. і співавт., 1988). З їх точки зору, генетичні основи значної кількості випадків цукрового діабету II типу потрібно розглядати в зв'язку зі схильністю до атеросклерозу. Підтвердженням такого погляду на молекулярному рівні можливо є результати досліджень вставних послідовностей в промоторній зоні гена інсуліну (Наймер А. і співавт., 1988; Owerbach D. et al., 1982).

Однак участь генів HLA-системи в виникненні діабетичних ангіопатій все-таки не має переконливих аргументів, оскільки в ряді досліджень не було встановлено прямої участі HLA-системи, інсулінових антитіл або якогось іншого імунного маркера діабету в розвитку ангіопатій. Не отримано доказів і того, що імунні комплекси при цукровому діабеті містять антиінсулінові, антиклітинні або органоспецифічні антитіла (Bodansky H. et al., 1982). Більше того, захворюваність на діабет значно перевищує частоту виявлення того чи іншого антигену чи фенотипу (Рівз У.Г., 1983).

Ймовірно, генетичні фактори лише зумовлюють індивідуальну схильність до захворювання та розвитку ангіопатій і ними можна пояснити лише окремі випадки уражень судин на тлі діабетичних порушень обмінних процесів.

### **Метаболічні порушення**

Дисметаболізм при цукровому діабеті на ґрунті абсолютної чи відносної недостатності інсуліну торкається всіх ланок та видів обміну речовин. Цей факт детально описаний в багатьох роботах, присвячених проблемі цукрового діабету, тому вважаємо за доцільне зупинитись лише на тих змінах обміну речовин, які безпосередньо впливають на патогенез ангіопатій.

**Вуглеводний обмін.** Перш за все при цукровому діабеті порушується вуглеводний обмін в умовах дефіциту інсуліну через активацію інсулінонезалежних шляхів метаболізму глюкози – сорбітолового та глюкурононатового.

Порушення обмінних процесів у хворих на цукровий діабет призводить до активації альдозоредуктази і сорбітолдегідрогенази, які

каталізують перетворення вільної глюкози в сорбітол і надалі в фруктозу, внаслідок чого сорбітол та фруктоза в великій кількості накопичуються в тканинах, призводячи до їх пошкоджень. Крім того, активувати сорбітоловий шлях обміну глюкози може підвищення окислення жирних кислот, що блокує гліколітичний шлях обміну глюкози, а також зміни з боку редокс-стану вільних нікотинамідних коферментів, які на тлі підвищення рівня глюкози в тканинах зумовлюють підсилення біосинтезу та зниження окислення сорбітолу (Єфімов А.С., 1980, 1983, 1989; Обросова Н.Г. і співавт., 1982). Механізм пошкоджувальної дії сорбітолу в крупних судинах можна звести до наступної схеми: надлишок сорбітолу → сорбітолова гіперосмолярність стінок судин → накопичення води і іонів натрію з одночасною втратою іонів калію → набряк судинної стінки з гіпоксією тканин. Одночасно збільшується кількість тригліцеридів і холестерину, тому що їх біосинтез в умовах надлишку компонентів поліолового шунта інтенсифікується, а метаболізм в умовах гіпоксії пригнічується (Єфімов А.С., 1989).

Не виключено, що накопичення сорбітолу відіграє певну роль і в пошкодженні капілярів. Повторні його акумуляції викликають неодноразові осмотичні порушення в стінках капілярів, що призводить до прогресуючого потовщення базальних мембран (Bosquet F., Grimaldi A., 1986). Сорбітол значно підвищує проникність судинної стінки, викликаючи виражений набряк і пошкодження тканин, порушуючи тим самим мікроциркуляцію що сприяє розвитку мікроангіопатій (Балаболкін М.І. і співавт., 1983; Єфімов А.С., 1982; Зефірова Г.С., 1977).

Іншим інсулінонезалежним шляхом метаболізму глюкози є глюкуроновий шлях при участі НАД. При цьому глюкоза окислюється в глюкуронову кислоту, яка є компонентом глюкозамінгліканів, що входять в склад базальних мембран. Підвищений синтез цих речовин при цукровому діабеті призводить до потовщення базальної мембрани капілярів (Єфімов А.С., 1989).

Ліпідний обмін. Порушення ліпідного обміну при цукровому діабеті, які відіграють роль в розвитку ангіопатій, розвиваються в декількох напрямках:

1. Участь гіперглікемії, пероксидного окислення ліпідів і жирних кислот (ПОЛ) у судинопошкоджувальних реакціях;
2. Участь ліпопротеїдів в утворенні імунних судинопошкоджувальних комплексів;
3. Взаємодія ліпідів з тромбоцитами та судинною стінкою.

Більшість авторів розглядає порушення ліпідного обміну при цукровому діабеті лише в плані розвитку раннього атеросклерозу. Але за результатами останніх досліджень доведено, що дисліпопротеїнемія бере участь також у патогенезі мікроангіопатій, про що свідчить інтенсифікація ПОЛ, наявність імунних комплексів та участь ліпопротеїдів в ураженні судинної стінки.



Для цукрового діабету характерна гіперліпопротеїдемія, яка трапляється при даній патології в 30-40 %, водночас як в загальній популяції її реєструють в 5 % випадків (Геллер Г. і співавт., 1979; Шхвацабея І.К., 1975; Kashyap M.L., Glueck C.J., 1981). Найчастіше при цукровому діабеті буває гіперліпопротеїдемія II б та IV типів (за класифікацією Фредріксона). Нерідко це ізольоване підвищення рівня ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), що характерно для ендогенної гіпертригліцеридемії (IV типу). Остання характерна для ІНЦД, особливо при поєднанні з ожирінням, а змішана (ендо- і екзогенна) гіпертригліцеридемія типова для ІЗЦД і пов'язана з компенсаторними змінами (Славіна Л.С. і співавт., 1983; Аметов А.С. і співавт., 1995; Dewailly P. et al. 1981; Beylot M. et al., 1983).

Гіперліпопротеїдемія IV типу характеризується підвищенням вмістом в крові тригліцеридів і ЛПДНЩ, які є основною транспортною формою тригліцеридів і холестерину. Гіперліпопротеїдемії II б типу властиве підвищення рівня багатьох холестеринол-ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та гіпертригліцеридемія. Дефіцит інсуліну при цукровому діабеті призводить до сповільнення кліренсу багатьох ліпопротеїдів та накопичення їх в крові, а також до підвищення периферичного ліполізу з виділенням вільних жирних кислот і гліцерину, які, досягаючи печінки, стимулюють підсилений синтез ЛПДНЩ (Хворостинка В.Н., 1983; Howard B. et al., 1983; Reaven G.M., 1987). Це відбувається на тлі зниження активності сироваткової і тканинної ліпопротеїналіпази та інших ферментних систем, які відповідають за перетворення ліпідів (Єфімов А.С., 1989). Вказані порушення, як правило, пов'язують із незадовільною компенсацією діабету (Lopes-Virella M. et al., 1981; Vogelberg K.H. et al., 1986; Sosenco J. et al., 1980). Однак існує думка, що гіперглікемія не може слугувати основним фактором у розвитку ліпопротеїдемії (Agard C. et al., 1983).

За останній час отримані дані, які свідчать на користь участі гіперінсулінемії в генезі діабетичної гіпертригліцеридемії. Гіперінсулінемія характерна для ІНЦД, особливо в поєднанні з ожирінням. При ювенільному діабеті можлива ендогенна гіперінсулінемія. Підвищення рівня інсуліну у хворих на цукровий діабет призводить до збільшення рівня ЛПНЩ та ЛПДНЩ, що в свою чергу може знижувати чутливість інсулінових рецепторів тканин, розвитку інсулінорезистентності і гіперінсулінемії (Steiner G., 1981; Vogelberg K.H. et al., 1986). Остання ж провокує подальше підвищення рівня ЛПДНЩ. Таким чином, здійснюється ще один атерогенний механізм.

Підвищений вміст ЛПНЩ та ЛПДНЩ сприяє порушенню киснево-транспортної функції системи крові. Ліпопротеїди сироватки крові можуть змінювати дисоціацію оксигемоглобіну, зменшувати проникність мембран еритроцитів, ліпіди можуть обволікувати еритроцитарну мембрану, що затримує дифузю кисню (Луценко М.Т. і



співавт., 1976; Ditzel J., Dyerberg G., 1977; Resnitzky p. et al., 1972). Крім того, гіперліпідемія утруднює транспорт кисню і через плазму (Sinha A.K. et al., 1969), утворює білково-ліпідну ультраплівку на внутрішній поверхні капіляра, що разом з відкладанням глікопротеїдів у базальній мембрані перешкоджає дифузії кисню на ділянці мембрани еритроцита – плазма – стінка капіляра – тканина.

Ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), навпаки, мають здатність захоплювати холестерин з мембран клітин та транспортувати його до печінки, чим зумовлюють антиатеросклеротичний ефект (Чазов Є.І., 1980; Климов А.І., 1980; Lees R.S. et al., 1982). Допускається, що головна функція ЛПВЩ полягає в транспортуванні холестерину від клітин артеріальної стінки до печінки, де проходить його катаболізм. Крім того є свідчення, що ЛПВЩ захищають ендотеліальні клітини від пошкоджень, які викликаються ЛПНЩ; вони також мають здатність руйнувати комплекси між атерогенними ЛПНЩ і позаклітинними глікозамінгліканами в інтимі та стимулювати утворення простагліцину ендотеліальними клітинами.

Існує думка, що підвищення ЛПВЩ при цукровому діабеті можна вважати антиатерогенним фактором. Тому заслуговує на увагу точка зору, що вирішальне значення мають не абсолютні величини ЛПВЩ і ЛПНЩ, а їх співвідношення. Якщо це співвідношення на користь ЛПВЩ, то можна говорити про антиатерогенні тенденції, і навпаки (Miller N., Miller G., 1984).

Доведено, що цукровий діабет по різному впливає на ліпідний склад крові у чоловіків та жінок (Walden C.E. et al., 1984). Так, у жінок з цукровим діабетом I типу рівень тригліцеридів, загального холестерину і холестерину ЛПНЩ значно підвищений, порівняно з показниками у здорових людей, тоді як рівень холестерину ЛПВЩ залишається в межах норми. У чоловіків з цукровим діабетом I типу навпаки, рівень тригліцеридів, загального холестерину і холестерину ЛПНЩ в сироватці крові не змінений, а концентрація холестерину ЛПВЩ навіть підвищена. У жінок з цукровим діабетом II типу вміст тригліцеридів у крові значно підвищений, рівень загального холестерину і холестерину ЛПНЩ не змінений, а холестерину ЛПВЩ – знижений. У чоловіків з цукровим діабетом II типу вміст тригліцеридів, загального холестерину та холестерину ЛПНЩ суттєво не змінений, концентрація холестерину ЛПВЩ підвищена. Таким чином, атерогенні зсуви в ліпідному складі крові – підвищення рівня тригліцеридів, загального холестерину і холестерину ЛПНЩ і зниження вмісту холестерину ЛПВЩ спостерігають переважно у жінок. Це пояснює той факт, що цукровий діабет у жінок відіграє більшу роль як фактор ризику атеросклерозу, ніж у чоловіків.

При цукровому діабеті змінюється не тільки вміст в крові окремих фракцій ліпопротеїдів, але і їх склад. Показано, що в умовах гіпер-

глікемії відбувається неферментативне гліколізування ЛПНЩ і ЛПВЩ, а при гіпертригліцеридемії в цих ліпопротеїдах збільшується вміст тригліцеридів. У результаті таких змін суттєво змінюються властивості ЛПНЩ і ЛПВЩ (Боднар П.Р., 1984; Kennedy m. et al., 1982; Ruderman N.V. et al., 1984). Гліколізування прискорює катаболізм ЛПВЩ і таким чином може призвести до зниження їх вмісту в сироватці крові. Крім того, порушується катаболізм ЛПНЩ системою макрофагів, що в кінцевому результаті призводить до накопичення в судинній стінці великої кількості холестерину (Klein R.S. et al., 1990).

Таким чином, цукровий діабет призводить до виражених як кількісних, так і якісних змін у ліпідному складі крові, сприяючи розвитку ангіопатій.

За останні роки отримані дані, які стверджують важливу роль процесів пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) в етіології та патогенезі пошкоджень судинної стінки. При цукровому діабеті відбувається порушення процесів ПОЛ, що призводить до збільшення вмісту пероксидних похідних (Боднар П.Н. і співавт., 1984; Чугунова Л.Г. і співавт., 1994).

Регуляція стаціонарної концентрації продуктів активного кисню відбувається в значній мірі за рахунок збалансованої взаємодії реакції їх утворення – оксидації і реакції розпаду – антиоксидації. При цукровому діабеті порушення цих процесів і активація ПОЛ мають місце як в формених елементах крові, так і в плазмі. Активація ПОЛ спочатку відбувається в клітинах крові, а зростання продуктів ПОЛ у плазмі реєструється пізніше і пов'язане з їх викидом в кров'яне русло (Сюрін А.А. і співавт., 1987). Одним із показників важливої ролі процесів ПОЛ в атерогенезі є той факт, що збільшення рівня пероксидних похідних в крові звичайно передують клінічним проявам хвороби або визначається на ранніх стадіях захворювання (Давиденкова Є.Ф. і співавт., 1989). На цих же етапах можуть бути виявлені зміни в системі ПОЛ формених елементів крові (Давиденкова Є.Ф. і співавт., 1989; Воскресенський О.Н., 1986; Єфімов А.С., Науменко В.Г., 1985). Простежується чітка залежність рівня дієвих кон'югат від важкості судинних пошкоджень. Крім того, вільно-радикальні процеси можуть брати участь у змінах жирнокислого складу еритроцитарних мембран при цукровому діабеті. Це, в свою чергу, може порушувати реологічні властивості крові, і таким чином сприяє розвитку і прогресуванню діабетичних ангіопатій.

Судинопшкоджувальний вплив пероксидів ліпідів реалізується декількома шляхами. Маючи токсичні та мембранотропні властивості, пероксили ліпідів порушують проникність клітинних і лізосомальних мембран, сприяють їх деструкції, виходу лізосомальних ферментів і аутолізу клітин. У пошкодженому таким чином ендотелії судин можуть відкладатися білково-ліпідні комплекси, які утворюються при

з'єднанні продуктів ПОЛ (альдегідів і кетонів) з аміногрупами білків. Наступний шлях полягає в підсиленні процесів тромбогенезу і розвитку гіперкоагуляційного синдрому. Не виключається і можливість утворення автоантитіл при активації ПОЛ з ЛПНЩ. Означені автоантитіла сприяють накопиченню ЛПНЩ у судинній стінці та розвитку ангіопатій (Єфімов А.С., 1989; Линьов С.Н. і співавт., 1990).

Один із можливих механізмів дії інтермедіатів ПОЛ на структури судинної стінки при діабетичних ангіопатіях можна уявити наступним чином. Активні форми кисню і пероксиди, які утворюються при метаболізмі алоксану, діють на ендотелій судин, викликаючи його десквамацію. В дефекти, що при цьому утворюються, проникають компоненти плазми, в тому числі й атерогенні фракції ліпопротеїдів. Одночасно вільні радикали атакують еластичні і колагенові волокна судинної стінки, викликаючи її деструкцію та фрагментацію. Внаслідок дії протеаз і лізосомальних ферментів виникають набряк (переважно дрібних судин) і потовщення базальних мембран у магістральних судинах (артеріях). Все це завершується розвитком вогнищ деструкції судинної стінки, інфільтрації її ліпідами та кальцинозом (Бобирева А.Є., 1996).

**Білковий обмін.** Порушення метаболічних процесів при цукровому діабеті стосуються і білкового обміну. Виявлені зміни спектра сироваткових білків, які характеризуються розвитком гіпоальбумінемії і гіперглобулінемії. Збільшення кількості глобулінів супроводжується диспротеїнемією, що обтяжується появою атипічних білків в ділянці  $\beta_1$  і L глобулінів. Крім того, спостерігають підвищення рівня білків глобулярної і макромолекулярної фракції, збільшення рівня імуноглобулінів і кількості білків, які мають властивості еуглобулінів (Лиманська Г.Ф., Єфімов А.С., 1977). Цей клас протеїнів може бути носієм різних сполук, таких як атерогенні ліпопротеїди, імунні комплекси, що можуть брати участь у патогенезі ангіопатій.

Доведено, що при цукровому діабеті вміст еуглобулінів різко зростає як за рахунок їх розчинної, так і нерозчинної фракцій. При цьому чітко виявляється пряма залежність між кількістю еуглобулінів і ступенем вираженості судинних пошкоджень (Дубровська Г.В. і співавт., 1986).

Дослідженнями вмісту імуноглобулінів було показано зниження рівня імуноглобулінів класу G та підвищення вмісту імуноглобулінів класу A. Розчинна субфракція еуглобулінів містить практично всю кількість сироваткових імуноглобулінів M (Єфімов А.С., 1989).

Крім імуноглобулінів, у складі еуглобулінів визначають імунореактивний інсулін (ІРІ). Оскільки інсулін не є еуглобуліном, це свідчить про існування в їх складі певних компонентів, які здатні зв'язувати інсулін. Утворення в нерозчинній фракції еуглобулінів комплексів інсулін-антиінсулінове антитіло, може бути пусковим механізмом

запальної реакції в судинній стінці. Підвищення рівня ІРІ, пропорційне тривалості захворювання, можна пов'язати з утворенням антитіл до інсуліну, змінами структури його молекули, що призведе до втрати біологічної активності гормону при збереженні його імунологічних властивостей, а також існуванням декількох хімічних форм інсуліну, які відрізняються змінами поліпептидного ланцюга (Czech M.P. et al., 1980).

Привертає до себе увагу і різке зростання кількості інсуліну в обох субфракціях еуглобулінів. Оскільки еуглобуліни осідають на стінках судин, наявність в їх складі інсуліну може слугувати додатковою причиною розвитку імунної реакції за рахунок приєднання циркулюючих антитіл. Усі ці дані свідчать про зміни фізико-хімічних і імунних властивостей еуглобулінів сироватки крові при цукровому діабеті, що дає можливість припустити їх участь у патогенезі діабетичних ангіопатій.

Крім вищевказаних зрушень, при цукровому діабеті внаслідок гіперглікемії, глюкоза може вступати в неферментативні взаємодії з білками, утворюючи з ними стабільні структури. З цієї позиції заслуговує на увагу факт гліколізу гемоглобіну. Процес гліколізування Нв А відбувається в еритроцитах периферійної крові протягом всього їхнього життя. Підсилення процесу гліколізування гемоглобіну відбувається тільки в умовах гіперглікемії і носить компенсаторний характер, зменшуючи тим самим підвищений рівень вільної глюкози крові. В еритроцитах відбувається накопичення гліколізованого гемоглобіну Нв А, кількість якого прямо корелює з рівнем глюкоземії (Балаболкін М.І. і співавт., 1983). В Нв А молекула глюкози зв'язана з ваміном аміногрупи  $\beta$ -ланцюга гемоглобіну, утворюючи стійку сполуку, яка має значну спорідненість з киснем. В зв'язку з цим утруднюється його перенесення до тканин, що сприяє розвитку в них гіпоксії (Балаболкін М.І. і співавт., 1983; Ditzel J., 1980). У більшості хворих це викликає компенсаторне збільшення вмісту в еритроцитах 2,3-дифосфогліцерату (2,3-ДФГ), який підсилює розщеплення оксигемоглобіну і тим самим практично ліквідує дефіцит кисню в тканинах (Князева Л.Н., 1983; Єфімов А.С., 1989; Дмитрієва М.Г. і співавт., 1983). Але в ряді випадків, особливо при поганій компенсації захворювання, кількість 2,3-ДФГ знижується, що призводить до постійної кисневої недостатності тканин (Балаболкін М.І. і співавт., 1983; Єфімов А.С., 1989).

Крім того, глюкоза може з'єднуватися з білками базальних мембран судин і викликати морфологічні зміни, характерні для діабетичних ангіопатій. Це показано при дослідженні структури базальних мембран клубочків нирок. Неферментативне гліколізування білків еритроцитарних мембран (як і інших клітинних мембран) знижує стійкість і резистентність клітин, збільшує їх крихкість, змінює агрегацію і імуно-

реактивні властивості тромбоцитів. Гліколізування колагену зменшує його розчинність, підвищує резистентність до дії ферментів, що призводить до зміни реологічних властивостей крові. Слід зауважити, що процес гліколізування торкається і ліпопротеїдів, що сприяє порушенню їх нормального катаболізму і розвитку атеросклеротичного процесу, який може перебігати за автоімунним механізмом (Денисенко Т.В., 1990).

### **Гемореологічні порушення та стан ендотелію судин**

В останні роки особливе значення в патогенезі діабетичних ангіопатій надають гемореологічним порушенням, які суттєво змінюють мікроциркуляцію і більш виражені при цукровому діабеті II типу (Благосклонська Я.В. і співавт., 1990). Гетерогенність механізмів цих порушень при цукровому діабеті потрібно розглядати як результат складних функціонально-біохімічних і морфологічних змін. Основними факторами, які визначають зміни реологічних властивостей крові при цукровому діабеті, на думку В.А. Галенок і співавторів (1982), є: а) в'язкість крові (реологічні властивості еритроцитів, тромбоцитів і лейкоцитів, гіперкоагуляційний синдром, в'язкість плазми); б) морфологічні фактори (патологія судинної стінки і геометрії судинного русла).

Результатами багатьох досліджень було показано, що зміни реологічних властивостей крові виникають в ранні терміни діабетичних ангіопатій і в першу чергу виявлені зміни еритроцитів. Останні активно реагують на метаболічні порушення на тлі інсулінової недостатності, внаслідок чого маніфестують дисметаболічні процеси як всередині еритроцитів, так і в їх мембранах.

На тлі активації ПОЛ у мембранах еритроцитів хворих на цукровий діабет значно зменшується вміст ненасичених жирних кислот (НЕЖК) і пропорційно збільшується концентрація насичених, що сприяє збільшенню жорсткості еритроцитарних мембран і порушенню ряду їх функцій (Єфімов А.С., Науменко В.Г., 1985; Науменко В.Г. і співавт., 1985; Максимова О.В., Солун М.І., 1989). Підвищується проникність еритроцитарних мембран, яка викликає зниження осмотичної резистентності еритроцитів та вихід гемоглобіну в плазму крові. Окремі еритроцити перетворюються в клітини "тіні", в яких немає гемоглобіну. При цьому спостерігають склеювання еритроцитарних "тіней", поява яких в мікроциркуляторному руслі сприяє розвитку гемічної гіпоксії (Єфімов А.С., 1989). Крім того, внаслідок зміни фізико-хімічних властивостей еритроцитарних мембран порушується і механічна стійкість еритроцитів. Спостерігають гемолітичне набухання еритроцитів, вони набувають кулеподібної форми, змінюючи свої властивості до деформації (Спесивцева В.Г. і співавт., 1980; Хараш Л.М., Лапотніков В.А.,



1982; Єфімов А.С., 1989; Muntoni S. et al., 1986). Нормальні еритроцити деформуються в напрямку току крові, що створює мінімальний опір кровотоку. Із збільшенням жорсткості еритроцитів цей опір збільшується, одночасно зростає і в'язкість крові. Наслідком цього є підвищення мікроциркуляторного гідростатичного тиску, що в свою чергу, викликає компенсаторне потовщення базальних мембран судин, деструкцію ендотеліоцитів, сприяє накопиченню компонентів плазми в стінках артеріол і капілярів з наступним їх гіалінозом.

У просвіті капілярів виявляються різні за формою агреганти у вигляді "монетних стовпчиків" (Sato H. et al., 1984). Агрегація еритроцитів є наслідком зменшення негативного потенціалу їх мембран внаслідок адсорбції на мембранах еритроцитів плазменних білків, фібриногену, фібрину й інших макромолекул. У нормі в судинах середнього діаметра еритроцити рухаються на певній відстані і певним чином орієнтовані один відносно іншого, утворюючи радіально-кільцеві системи. Така структура забезпечує мінімальний опір току крові і мінімальну в'язкість. При зменшенні заряду еритроцитів структура потоку крові порушується, еритроцити зближуються, утворюючи агреганти. Подібні зміни значно збільшують опір руху та в'язкості крові, а також часто призводять до закупорки просвіту судин та зупинки кровотоку. Зменшення кількості функціонуючих капілярів є одним із основних механізмів мікроциркуляторної гіпоксії. Крім того, еритроцитарні агреганти здатні виділяти в кровотік тромбопластичні речовини, а останні, в свою чергу, підтримують стан гіперкоагуляції крові, стимулюючи тим самим тромбогенез. Утворенню агрегантів також сприяє диспротеїнемія зі зниженням альбуміно-глобулінового коефіцієнту (Галенок В.А., і співавт., 1982; Єфімов А.С., 1989).

При пошкодженні еритроцитарних мембран у судинне русло потрапляє велика кількість вільного гемоглобіну та іонів заліза, що стимулює процеси ПОЛ, продукти якого діють на біомембрани і змінюють їх властивості.

Крім агрегації еритроцитів, при цукровому діабеті спостерігають і спонтанну агрегацію тромбоцитів. Ступінь збільшення вмісту циркулюючих в крові тромбоцитарних агрегантів залежить від форми цукрового діабету і наявності мікроангіопатії (Балаболкін М.І. і співавт., 1995; Van Zile J. et al., 1981; Spangenberg P. et al., 1989; Paton R.C. et al., 1983).

Зміни складу еритроцитарних мембран і гемоліз еритроцитів підтримують процеси спонтанної агрегації тромбоцитів, особливо у хворих на ІЗЦД (Лапотніков В.А. і співавт., 1982). Підвищена агрегація тромбоцитів і збільшення кількості мегатромбоцитів поєднуються зі зменшенням кількості базофілів (гепариноцитів), які є продуцентами і носіями гепарину та інтенсивності їх дегрануляції, що поглиблює реологічні порушення (Петрова Т.Р. і співавт., 1983, 1984; Салахова Н.С.

і співавт., 1987). Також з підвищеною агрегацією тромбоцитів у плазму виділяються тромбоцитарні фактори, знижується транспортна активність стінки судин і чутливість тромбоцитів до антиагрегантів (Балуда В.П. і співавт., 1986; Соколов Є.І. і співавт., 1991).

Все більше значення в генезі мікро- та макроциркуляторних порушень при цукровому діабеті надають змінам в системі гемостазу. З боку показників гемокоагуляції у цих хворих виражена гіперкоагуляція, підвищується час згортання крові, знижується антикоагуляційна і фібринолітична системи крові, підвищується щільність згустка. Чітко виражене пригнічення фібринолітичної активності крові, збільшується концентрація фібриногену (Кудряшов Б.А. і співавт., 1990; Мамедгасанов Р.М. і співавт., 1991; Almer L.O., 1980). Означені порушення підсилюються пропорційно важкості цукрового діабету, терміну його перебігу і віку хворих та супроводжуються підвищенням прокоагуляційної і зниженням антикоагуляційної активності крові. Ступінь гіперкоагуляції і пригнічення фібринолізу більш виражені у хворих з атеросклерозом, гіперхолестеринемією, навіть при відносно благоприємному перебігу цукрового діабету.

Порушення тканинного метаболізму супроводжуються периваскулярними змінами в судинах, що призводить до мікроциркуляторних розладів. У кров виходять недоокислені хімічно і біологічно активні речовини, дія яких викликає порушення гемодинаміки. В результаті змінюється авторегуляція пре- і посткапілярних сфінктерів, порушується нормальне співвідношення між притоком і відтоком крові, створюються умови для артеріовенозного шунтування, що сприяє розвитку флебопатій, екстравазатів і мікроаневризм (Кахновський Л.М., 1982; Прохоров А.В. і співат., 1988).

Важливу роль в гемореологічних порушеннях відіграють зміни з боку ліпідного обміну. За рахунок характерного для цукрового діабету накопичення тригліцеридів, холестерину і  $\beta$ -ліпопротеїдів розвивається підвищення в'язкості крові (Кузнецов М.А. і співавт., 1990; Ikemoto S. et al., 1988), яка на думку М.І. Балаболкіна і співавторів (1983) набуває "сметаноподібної консистенції". Збільшення вмісту ліпідів сприяє адгезії тромбоцитів, відкладанню їх і фібрину на стінках судин, тромбоутворенню, особливо в місцях пошкодження ендотеліоцитів. У цих ділянках інтенсивно входять в судинну стінку компоненти плазми і перш за все ліпіди, підвищуючи тим самим її коагуляційний потенціал (Князева Л.І., 1983). Ліпопротеїди низької щільності гальмують фібриноліз, стимулюють трансформацію адсорбованого на тромбоцитах фібриногену в фібрин. Такі зміни особливо виражені при наявності ацидозу і практично повністю зникають при терапевтичній компенсації діабету (Балаболкін М.І., Гаврилюк Л.І., 1983).

Вказані порушення в згортальній системі крові призводять до розвитку хронічного внутрішньосудинного згортання крові або так

званого ДВЗ синдрому (Спесивцева В.Г. і співавт., 1983; Великов В.Л. і співавт., 1985; Смоленський В.С. і співавт., 1982; Бокарев І.І. і співавт., 1993). Ряд авторів вважає, що зміни у хворих з початковими трофічними порушеннями дистальних відділів нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету характерні для ДВЗ синдрому. При цьому тромботворення частіше розвивається на рівні дистального судинного русла і тромботичні ускладнення спостерігаються паралельно в артеріальних і венозних судинах, що стверджується морфологічними дослідженнями (Прохоров А.В. і співавт., 1988).

Особливий інтерес являє собою стан ендотелію капілярів при діабетичній ангіопатії. Доведено, що ендотелій має виражену антикоагуляційну активність, підтримує тромборезистентність, контролює проникність судинної стінки (Сергієнко А.А., 1991). Метаболічні зсуви внаслідок інсулінової недостатності призводять до реологічних порушень і одночасно до функціонально-морфологічних змін ендотелію судин (Балуда В.П. і співавт., 1986; Viberti G., 1983; Colwell J.A., 1988; Kern T.S., Engerman R.L., 1986).

У початковій стадії діабетичної ангіопатії спостерігають підвищення трансендотеліальної проникності та функціональної активності ендотеліоцитів. По мірі наростання важкості цукрового діабету виявляють поглиблення морфологічних змін ендотелію з його пошкодженням аж до оголення базальної мембрани капілярів, з випаданням в цих місцях фібрину, що посилює деструкцію ендотелію, та порушує процеси фібринолізу (Almer L.O., 1988). Деструкція ендотеліоцитів з накопиченням кліткового детриту в просвіті капілярів, в свою чергу, погіршує мікроциркуляцію (Єфімов А.С., 1989). Пошкоджений ендотелій судин втрачає властивість контролювати включення ЛПНЩ в судинну стінку, що завершується прогресуванням системних атеросклеротичних пошкоджень (Долгов В.В., 1983, 1984). Крім того, відбувається пошкодження судинної стінки за рахунок ЦІК (Мамедгасанов Р.М. і співавт., 1991). У деяких капілярах спостерігають набухання ендотеліальних клітин, особливо при ІНЗЦД, що супроводжується обтурацією просвіту капілярів і виключає їх з кровообігу.

Деструкція ендотеліоцитів з оголенням базальної мембрани і накопиченням в просвіті капілярів мембранних структур, білкових коагулянтів, фібрину, фактора Віллебранта та інші зміни плазменних компонентів сприяють розвитку хронічної внутрішньосудинної гемокоагуляції (Єфімов А.С., 1989; Parta M. et al., 1988). Таким чином, морфологічні зміни судинного русла на різному рівні в поєднанні з типовими для цукрового діабету гемореологічними порушеннями в значній мірі впливають на розвиток ішемії та некротичних процесів взагалі в тканинах, та стопи зокрема.



### Імунні порушення

Значне місце в патогенезі діабетичних ангіопатій відводять імунним порушенням, причому не тільки при ІЗЦД, при якому аутоімунні механізми відіграють, як відомо, основну роль (Васюкова Є.А. і співавт., 1981; Albin J. et al., 1982), але і при ІНЗЦД. У хворих спостерігають значні, часто корелюючі з важкістю метаболічних порушень, але дуже варіабельні зміни імунологічного статусу.

З боку клітинної ланки імунної системи у хворих з діабетичними ангіопатіями виявлено зниження хемотаксису, фагоцитарної активності нейтрофілів, зсуви у вмісті окремих популяцій Т- та В-лімфоцитів, наявність імунодефіциту (Дехтярьова О.С., 1981; Данилова А.І. і співавт., 1984; Жуков Н.А. і співавт., 1983; Лиманська Г.Ф. і співавт., 1980; Galluzzo A. et al., 1984).

Застосування методів імунохімії та структурного аналізу дозволило встановити порушення властивостей гранулоцитів, а саме з боку окремих субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів, особливо Т-супресорів в їх агрегаційних та інсулінозалежних властивостях. За допомогою скануючої електронної мікроскопії виявлені значні зміни архітектоніки поверхні різних популяцій лімфоцитів (Зак К.П. і співавт., 1980 )

Поява в периферичній крові Т-лімфоцитів, чутливих до зимозену, може свідчити про зниження функції вилючкової залози і може сприяти порушенню взаємозв'язків між Т- та В-клітинами (Пучковська Н.А. і співавт., 1983). На фоні дисфункції клітинного імунітету створюються передумови для розвитку імунокомплексної патології, що проявляється в становленні та прогресуванні мікросудинної патології (Дехтярьова О.С. і співавт., 1984; Сакало Є.А. і співавт., 1989).

З боку гуморального імунітету спостерігають підвищення вмісту імуноглобулінів класу G у хворих з діабетичними ангіопатіями (Лиманська Г.Ф., Гриневич Ю.А., 1974). Причому при вказаній патології виявлена прямо пропорційна залежність вмісту імуноглобулінів G від тривалості захворювання та вираженості судинних змін (Древаль А.В. і співавт., 1976; Афонін А.А. і співавт., 1982; Плешанов Є.В. і співавт., 1983; Andreoni D et al., 1982). Цукровий діабет часто призводить до розвитку дисамаглобулінемії, які поглиблюються важким перебігом захворювання та прогресуванням судинних ускладнень (Єрденєєва Ш.Є., 1981). У цієї категорії хворих встановлено в основному підвищення вмісту імуноглобулінів A і G (Єфімов А.С., 1982). А.В. Древаль і співавтори (1977) виявили зниження рівня Ig A та підвищення рівня Ig G і M у хворих з мікроангіопатіями. А.К. Юлдашева (1980) виявила деяке підвищення рівня Ig A та зниження рівня Ig M, водночас як вміст Ig G залишався без змін.

Особливу увагу дослідників привертають циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), які, можливо, відіграють певну роль у розвитку мікроангіопатій. Циркулюючі в крові антитіла і імунні комплекси адсорбуються на ендотеліоцитах, пошкоджуючи їх та інші структури

судинної стінки, що призводить до підвищення судинної проникності, плазматичного просякнення, які обумовлюють формування ангіопатій (Єфімов А.С. і співавт., 1984. 1989; Плешанов Є.В. і співавт., 1983; Andreani D. et al., 1982). Крім того, імунні комплекси безпосередньо активують та пошкоджують тромбоцити, на поверхні яких вони циркулюють, сприяючи таким чином утворенню мікротромбів, що сприяє мікроциркуляторним порушенням (Андронов В.В., 1983; Kilpatrick J.M. et al., 1982).

За даними А.С. Єфімова (1989), у хворих на цукровий діабет можуть утворюватися ЦІК принаймні двох типів. І тип – це комплекси інсулін-антиінсулінове антитіло. Причому комплекси такого складу, ймовірно, можуть здійснювати судинопошкоджувальну дію в тому разі, якщо антитіла виробляються проти ланцюга А інсуліну, не блокуючи при цьому біологічну активність гормону та його зв'язок із спеціальними рецепторами. Інакше комплекс не буде мати можливості фіксуватися на судинній стінці. На думку автора саме антитіла агресивні відносно судинної стінки і можуть викликати діабетичні мікроангіопатії імунного генезу. Якщо ж антитіла формуються до В-ланцюга інсуліну, то вони блокують активність гормону і створюють передумови для розвитку такого ускладнення інсулінотерапії, як інсулінорезистентність.

ІІ тип – комплекси, які складаються з ліпопротеїдів дуже низької щільності, асоційованих з інсуліном і специфічних антитіл. Такого типу комплекси можуть проникати в інтиму та більш глибокі шари судинної стінки. При цьому спостерігають реальну можливість виникнення в місцях проникнення ЦІК запальної реакції за участю гуморальних та клітинних механізмів. Можливо цим і пояснюється специфічний характер судинних уражень при цукровому діабеті.

В одній з робіт R. Maini (1978) наводить наступний конкретний механізм ураження судинної стінки, який викликають ЦІК:

1. Внутрішньосудинна наявність ЦІК.
2. Підвищення судинної проникності.
3. Проникнення ЦІК через судинну стінку і накопичення їх в тканинах-мішенях.
4. Активація комплементу і продукція хемотаксичних факторів.
5. Збільшення кількості поліморфнонуклеарних фагоцитів (лімфоцитів і мононуклеарних фагоцитів).
6. Фагоцитоз комплексів і взаємодія фагоцитів з факторами запалення.
7. Продукція та вивід нейтральних і кислих протеаз нейтрофілами і мононуклеарними фагоцитами.
8. Активація і вивільнення кінінів, комплементу, гістаміну, простагландинів, коагулюючих і фібринолітичних факторів та інших медіаторів.
9. Ферментна атака:
  - а) гостре запалення;

- б) закупорка судин;
- в) некрози;
- г) геморагії;
- д) формування гранульом;
- е) пошкодження тканин;

На думку А.С. Єфімова (1989), на початковому етапі розвитку мікроангіопатій головною причиною є нейрогормональні та метаболічні порушення, а автоагресія приєднується на якомусь певному етапі, за мірою прогресування основного захворювання та судинних уражень.

### **Контрінсулярні гормони та вазоактивні речовини**

Гормони кори надниркових залоз. В умовах декомпенсації цукрового діабету спостерігають підвищення функціональної активності надниркових залоз, яка на початку виникає як захисно-приспосувальна реакція, але при тривалій недостатності інсуліну підвищений рівень кортикостероїдів в організмі з механізму компенсації перетворюється в механізм пошкодження, що потребує певних цілеспрямованих лікувальних дій. Головна пошкоджувальна дія при цьому належить глюкокортикоїдам, які зумовлюють наступні відомі на сьогодні ефекти:

1. Підвищують катаболізм білків, сприяючи тим самим утворенню автоантигенів, які індукують в ендотелії судин гіперергічне запалення.

2. Сприяють підсиленому утворенню ЛПДНЩ, подальшій трансформації ЛПНЩ та ЛППЩ, які мають атерогенні властивості. При надлишковому вмісті глюкокортикоїдів в організмі значно збільшується концентрація в крові холестерину, загальних жирних кислот, тригліцеридів та ЛПДНЩ. Крім того, збільшення кількості кортизолу супроводжується порушеннями трансформації ЛПДНЩ або пре- $\beta$ -ліпопротеїдів в ЛПНЩ або  $\beta$ -ліпопротеїди. При цьому утворюються "проміжні" ліпопротеїди з меншими розмірами частинок, які можуть проникати в стінку судин та спричиняти атерогенний ефект.

3. Глюкокортикоїди, діючи на сполучну тканину, обмін колагену та мукополісахаридів, призводять до підвищеного відкладання їх в судинній стінці.

4. Прискорюють синтез фібриногену та активують згортальну систему крові з розвитком гіперкоагуляції.

У результаті всі ці ефекти сприяють порушенню складу і метаболізму компонентів судинної стінки, її проникності, еластичності та тону судин. Максимум дії наднирниковозалозні гормони спричиняють у період декомпенсації цукрового діабету, коли їх рівень значно підвищений і можна говорити про розвиток метаболічного стресу. Часті декомпенсації поглиблюють судинопошкоджувальний ефект, а тривала компенсація в цих випадках слугує профілактикою прогресування ангіопатій.

**Катехоламіни.** Надлишок катехоламінів, який виникає на тлі метаболічного стресу, викликає наступні судинопошкоджувальні механізми:

1. Збільшення включення в кардіоміоцити та в міоцити артеріальних судин  $Ca^{2+}$ , та порушення кальцієвого насосу.

2. Зникнення резерву та оновлення глікогену, що прогресує у хворих на діабет з гіпоінсулінемією.

3. Відбувається активація ПОЛ фосфоліпаз, ліпаз і детергентної дії ліпофосфоліпідів та жирних кислот. Останній механізм лежить в основі пошкодження лізосомних мембран, у результаті якого вивільнюються протеолітичні ферменти.

4. Активація процесів згортання крові, агрегації тромбоцитів, внаслідок чого відбувається викид з кров'яних пластинок вазоактивних речовин – простогландину  $F_2$ , тромбоксану  $A_2$ , які підсилюють спазм артерій та збільшують його тривалість.

Наслідком перерахованих механізмів, індукованих надлишком катехоламінів, є стійкий спазм гладенької мускулатури артерій та артеріол, який призводить до органічних змін судинної стінки з розвитком ангіопатій (Єфімов А.С., 1989).

Судинопошкоджувальний ефект надлишку соматотропіну здійснюється через активацію поліолового шунта обміну глюкози (Baumont P. et al., 1971). Кортизол при підвищених концентраціях стимулює синтез ліпопротеїдів низької щільності, які мають атерогенні властивості. Цей вплив здійснюється через активацію ферментів аденілциклазної системи, стимулюючи синтез та розпад 3,5-АМФ в жировій тканині. Кінцевий результат – гіперліпопротеїнемія та атеросклероз. З іншого боку, згідно з катаболічним ефектом глюкокортикоїдів, вони призводять до розпаду білка з утворенням антигенів та розвитком автоімунних процесів в ендотелії судин. Антигенами можуть бути денатуровані білки основної речовини мезенхіми судин або змінені сироваткові білки (Orpllt J., 1966).

Встановлене підвищення активності системи альдостерон-ренін-ангіотензин у період декомпенсації цукрового діабету (Славнов В.Н. і співавт., 1975; Безверхая Т.П., 1973), поряд із змінами в обміні катехоламінів (Спесивцева В.Г. і співавт., 1976; Henkiewith J. et al., 1973), сприяє розвитку стійких спазмів, порушенню мікроциркуляції та водно-електролітного балансу.

Таким чином, поєднання вищенаведених порушень у системі гомеостазу, які об'єднуються в єдину патогенетичну теорію ураження судинного русла при цукровому діабеті, призводить до системного ураження як мікро-, так і макроциркуляторного русла з формуванням діабетичних ангіопатій. В цьому розділі ми коротко розглянули лише основні механізми та їх взаємозв'язки, які відіграють основну роль у складній схемі патогенетичних механізмів ураження судинного русла на тлі цукрового діабету.

## Склероз Монкеберга

Іншим видом ураження крупних артеріальних судин при цукровому діабеті є кальцифікуючий склероз Монкеберга (дифузний кальциноз артерій, медіакальциноз артерій), розвиток якого і донині не має однозначного тлумачення.

Монкеберг, який вперше описав цей процес (1936) вважав, що солі кальцію відкладаються в незмінній середній оболонці артерій і не призводять до порушення кровообігу. Надалі ця точка зору набула значного поширення. Але в ряді наукових праць були наведені переконливі докази того, що відкладання солей кальцію відбувається в середній оболонці артерій, яка зазнала дегенеративних змін (Юдаєв Н.А., Ердманіс Д.Ф., 1976; Edmonds M.E., 1982).

Сьогодні основні ланки патогенезу медіакальцинозу артерій можна уявити так. Відомо, що кальцій який не діалізується в крові знаходиться в з'єднанні з альбумінами плазми, що попереджує його відкладання в тканинах та судинах. В зв'язку з тим, що при цукровому діабеті спостерігають зниження рівня альбумінів, в плазмі крові зростає кількість згаданого іону, який має здатність відкладатися в тих ділянках, де для цього є відповідні умови: дистрофічні, некробіотичні або некротичні зміни клітин, еластичних та колагенових волокон (Юдаєв Н.А., 1976). Такі дистрофічні процеси при цукровому діабеті виникають в м'язовому шарі артерій при значних порушеннях вуглеводного обміну, які були описані вище. Декомпенсація діабету призводить до підвищеного скупчення в м'язовій оболонці артерій мукополісахаридів і розвитку дистрофічних процесів з наступною її кальцифікацією. Не виключено, що поряд з порушенням вуглеводного обміну важливу роль у розвитку медіакальцинозу відіграє ураження *vasa vasorum* як прояв генералізованої мікроангіопатії (Єфімов А.С., 1973, 1989; Федотов А.Ф., 1982), а також пошкодження судинної стінки атеросклеротичного характеру, так як поряд з відкладанням солей кальцію в тканині атеросклеротичної бляшки, як правило, спостерігають кальциноз розташованих біля ділянок медії (Ердманіс Д.Ф., 1986).

Отримані дані вказують на роль нейропатії в розвитку склерозу Монкеберга. При її наявності кальциноз середньої оболонки артерій трапляється значно частіше і виражений сильніше, ніж при відсутності такої (Edmonds M.E., 1982). Як показали Goebel F.D. et al. (1983), склероз Монкеберга розвинувся у 92 % хворих на цукровий діабет після симпатектомії. Це також свідчить, що розвиток медіакальцинозу пов'язаний з симпатичною денервацією судин, яка може бути наслідком діабетичної нейропатії.

Певне значення в патогенезі даної патології може відігравати і розвиток у хворих на цукровий діабет остеоартропатій, в результаті

яких відбувається вимивання солей кальцію з кісток та підвищення його концентрації в плазмі крові (Seki J. et al., 1984), а також порушення кальцій-фосфорного обміну на тлі цукрового діабету.

За даними літератури, медіакальциноз є досить частим проявом діабетичних макроангіопатій і виникає у 9-40 % хворих на цукровий діабет (Скотніков В.І., 1988; Ердманіс Д.Ф., 1986; Janke H.J., 1980), що в 4-10 разів частіше, ніж у хворих без діабету (Добрев Д. і співавт., 1981; Seki J. et al., 1984), значно погіршуючи прогноз для лікування хворих. У цій групі пацієнтів у 5,5 разів збільшується ризик ампутацій нижніх кінцівок і смертність в 1,5 раза вища, ніж у хворих без кальцинозу судин (Everhart J.E., 1988). Наведені дані дозволили ряду авторів розглядати медіакальциноз як специфічний варіант атеросклеротичного ураження судин, характерний для цукрового діабету (Скотніков В.І. і співавт., 1988; Ердманіс Д.Ф., 1986).

Інтенсивність кальцинозу судинної стінки може бути діагностована за допомогою рентгенологічного обстеження, що дозволило створити рентгенологічну класифікацію діабетичної стопи. В основу даної класифікації покладено ступінь розвитку склерозу Монкеберга і за нею розрізняють наступні стадії змін судин стопи (рис. 3.1):

1 ст. – ущільнення стінок судин, яке зумовлене початковою кальцифікацією стінки і проявляється у вигляді невеликої інтенсивності лінійної тіні;

2 ст. – кільцеподібна тінь у першому міжпальцевому проміжку (симптом кільця), яку видно на рентгенограмі в прямій проекції стопи. Віддзеркалює собою поперекове січення глибокої підшовної артерії;

3 ст. – частковий кальциноз стінок судин;

4 ст. – кальциноз стінок судин у вигляді "струменя диму";

5 ст. – різко виражений кальциноз стінок судин у вигляді "звивистого шнурка" з ураженням і дрібних гілок.

Відкладаючись у середній оболонці судин, кальцій безпосередньо не впливає на прохідність артерій. До приєднання тромбозу кровотік у звапнених судинах зберігається, тому навіть при виражених клінічних проявах порушення кровообігу та розвитку гангрени інколи може визначатися пульсація на артеріях стопи. Але в результаті звапнення артерія перетворюється в ригідну трубку, яка не здатна до скорочення та дилатації, що різко знижує адаптаційні можливості судинної системи кінцівок. При цукровому діабеті в процес втягуються також дрібні і колатеральні артерії, в яких виявляють явища медіакальцинозу. Це перешкоджає розвитку колатерального кровообігу, що в свою чергу підсилює явища гіпоксії судин (Скотніков В.І. і співавт., 1988; Ердманіс Д.Ф., 1986; Зербіно Д.Д. і співавт., 1985; Faris I. et al., 1982; Soto T., 1985).





**Рис. 3.1. Склероз Монкеберга:**

а) 2 ст. Симптом кільця, вказаний стрілкою; б) 3 ст. Симптом кільця та частковий кальциноз стінки судини, вказано стрілкою.

в



г



**Рис. 3.1. Склероз Монкеберга (продовження):**  
в) 4 ст. Кальциноз судини у вигляді "струменя диму"; г) 5 ст. Різко виражений кальциноз задньої маломілкової артерії та глибокої підшовної артерії стопи.



Як показав у своїх дослідженнях Ердманіс Д.Ф. (1986), частота та інтенсивність медіакальцинозу наростають у напрямку до периферії нижніх кінцівок. У стегновій та підколінній артерії він трапляється в 37-38 %, в артеріях гомілки і тилу стопи – в 53-64 %, але найчастіше у 75 % він визначається на рівні медіального котика. У всіх випадках спостережень медіакальциноз був крупноsegmentарним або циркулярним і уражував навіть дуже дрібні колатеральні та міжм'язові артерії. Пошкодження розвиваються швидше в дистальних відділах нижніх кінцівок, ніж в проксимальних. Аналогічні дані отримали і інші дослідники (Зербіно Д.Д. і співавт., 1985; Скотніков В.І. і співавт., 1988; Fuchs H. et al., 1985; Everhart J.F. et al., 1988).

Отже, розвиток медіакальцинозу в значній мірі впливає на розлади периферійного кровообігу в нижніх кінцівках, що поглиблює ішемію м'яких тканин і створює умови для розвитку інфекції та гангрені.

### **Ураження лімфатичної системи у хворих на цукровий діабет**

Розглядаючи роль порушень судинної системи в патогенезі діабетичної стопи, не можна залишити поза увагою роль лімфатичної системи, яка забезпечує дренажну функцію тканин і значно впливає на розвиток та перебіг гнійно-некротичних процесів.

Основні транспортні середовища (кров та лімфа) забезпечують "харчування" всіх органів людського організму і видалення продуктів метаболізму. В патологічних умовах, особливо при ендотоксикозі, який розвивається і при цукровому діабеті, виявляються глибокі порушення гемо- і лімфодинаміки, що створює благоприємні умови для накопичення в інтерстиції м'яких тканин продуктів клітинного метаболізму та токсинів.

Загальним клінічним проявом недостатності лімфоутворення та порушення дренажної функції лімфатичної системи є набряк, який на думку ряду авторів відіграє важливу роль у розвитку гнійно-некротичних процесів при діабетичній стопі. Незалежно від причини, в місці розвитку набряку завжди порушується рівновага Старлінга, згідно з якою кількість рідини і білків, що постачаються до тканин, перевищує їх елімінацію. Найчастішою причиною підсилення транскапілярного виходу рідини і білків плазми є запальні захворювання. Відомо, що ендотелій лімфатичних капілярів стійкий до запальних захворювань (Амінова Г.Г., 1971). Тому дренажна функція лімфатичної системи на початку запального процесу постійно підсилена, що попереджує розвиток масивного набряку. Однак цей механізм компенсації спрацьовує до якихось певних меж. На тлі підвищеної концентрації білків у вогнищі запалення, яке виникає за рахунок підсиленого транскапілярного виходу їх в інтерстицій, та накопиченні продуктів

розпаду тканин, наростає функціональна недостатність лімфатичного руслу, та як її наслідок – збільшення набряку тканин.

Вивчення механізмів розвитку патологічних процесів у вогнищі запалення при наявності лімфостазу показало, що запальний процес і порушення трофіки значно погіршують перебіг патологічних реакцій, що пов'язано з обмеженням компенсаторних функцій лімфатичної системи в умовах локального запалення. Тканинні метаболіти і токсини викликають при цьому глибокі порушення структури фібрилярного апарату лімфатичних капілярів і тим самим утруднюють транспорт рідини до них із інтерстицію (Casley-Smith M.N. et al., 1980).

Вивчені патологічні зміни ендотеліоцитів лімфатичних капілярів у вогнищі запалення. Вони характеризуються збільшенням розміру ендотеліоцитів, які набувають кубічної або циліндричної форми, що надає цим капілярам певної конфігурації. Ці зміни з часом поширюються і на більш крупні судини. У вогнищі запалення спостерігають дистрофічні зміни ендотеліоцитів, зміни контурів лімфатичних капілярів, внаслідок чого утворюються варикозні розширення і випинання стінок останніх різної форми (Чернишенко Л.В. 1974; Амінова Г.Г., 1971, 1972; Катаєв С.І. і співавт., 1981; Зербіно Д.Д., 1981; Casley-Smith M.N. et al., 1980). Поряд із дистрофічними процесами, ендотелій лімфатичних капілярів може некротизуватися з подальшим розростанням на його місці сполучної тканини. Внаслідок цього виникає деструкція капілярних стінок з їх розтягненням та зміною малюнка. Крім альтерації капілярів, відбувається утворення кавеол у проміжній тканині. Аналогічні зміни лімфатичних капілярів описані при діабетичній ангіопатії (Kaufman A. et al., 1980).

Порушення дренажної функції лімфатичної системи відбувається і за рахунок змін реологічних властивостей лімфи. Вважають, що "нормальна" лімфа містить фактори згортання, антизгортання і фібринолізу. Для ендолімфатичного фібриноутворення зовсім не важливо поступають, чи не поступають в лімфатичні судини тромбоцити і еритроцити (Левін Ю.М. і співавт., 1982). Активне утворення фібрину в лімфатичних судинах можливе за рахунок прокоагулянтів, які в значній кількості містять у собі лімфоцити. Накопичення при ендотоксикозі в лімфі токсичних метаболітів, ендогенних та екзогенних токсинів, призводить до змін реології лімфи і активації поширеного мікролімфотромбоутворення, або ж до тромботичної оклюзії крупних лімфатичних магістралей. Різні пошкоджувальні агенти (ішемія, запалення, травма), які призводять до розвитку ендотоксикозу, супроводжуються попаданням у лімфу тканинних факторів згортання, які в умовах місцевої недостатності антикоагулянтної активності призводять до трансформації фібриногену в фібрин і сприяють активному мікролімфотромбозу (Мамедов Я.Д., 1980 – 1985). При різних ендотоксичних станах коагуляційна здатність лімфи значно

збільшується, що сповільнює швидкість лімфотоку по лімфатичних судинах на 25-35 % (Левін Ю.М. і співавт., 1985).

Загальний високий рівень токсемії, який часто спостерігають при значних гнійно-запальних процесах, а також розвиток діабетичної нейропатії може бути причиною порушення нервової трофіки лімфатичних судин. У цих умовах реакція лімфатичного русла перебігає двояко. Спостерігають спазм або параліч лімфатичних судин, який порушує нормальний пасаж лімфи від периферії до центру. Лімфатичні судини втрачають здатність активно скорочуватись при дії різних патологічних факторів, що призводить до лімфостазу (Буянов В.М., Алексеев А.А., 1990).

Таким чином, морфологічні зміни, зміни реологічних властивостей лімфи та оклюзія лімфатичної системи на різних рівнях глибоко змінюють евакуаторно-транспортну функцію лімфатичної системи, порушують регенераторні властивості тканин і несприятливо впливають на перебіг захворювання, що слід враховувати під час комплексного лікування синдрому діабетичної стопи.

### 3.2 Діабетична периферична нейропатія

Етіологія та патогенез діабетичних нейропатій детально висвітлені в фундаментальних дослідженнях Прихожан В.М. (1973, 1976, 1981). Ми лише коротко зупинимось на основних етіопатогенетичних механізмах, які беруть участь у розвитку дистальних діабетичних нейропатій і становлять єдину обмінно-судинну теорію.

**Метаболічна теорія.** Метаболічна теорія на даний час базується на гіпотезі глюкозотоксичності, що пояснює розвиток уражень нервової системи як результат токсичної дії високих концентрацій глюкози на нервову тканину, яке спостерігається при недостатньому метаболічному контролі. Підтвердженням цієї теорії є те, що клінічні та морфологічні прояви нейропатії при ІЗЦД та ІНЗЦД ідентичні, хоча дані форми захворювання кардинально відрізняються як за етіологічними, так і за патогенетичними механізмами розвитку. Загальним для цих форм цукрового діабету є хронічна гіперглікемія, і, як правило, наявність та вираженість хронічних ускладнень захворювання залежить від тривалості та ступеня компенсації метаболічних порушень.

Основним етіологічним фактором розвитку діабетичної полінейропатії є абсолютна або відносна недостатність інсуліну. Оскільки інсулін, взаємодіючи із специфічними рецепторами, викликає велику кількість різноспрямованих метаболічних ефектів, то його дефіцит викликає багато взаємопов'язаних первинних і вторинних обмінних порушень. При цьому периферична нервова система страждає від

вказаних порушень, які виникають як безпосередньо в ній, так і поза нею. Залежно від ступеня дефіциту інсуліну, на периферичні нерви будуть негативно впливати в різному ступені вираженості поєднані між собою порушення вуглеводного, жирового, білкового, водно-електролітного, вітамінного та нейромедіаторного обміну.

Токсичний вплив високих концентрацій глюкози на нервову тканину може реалізуватися декількома шляхами. Одним з них є активація її обміну за альтернативними механізмами, а саме – через сорбітоловий шлях.

Виникнення гіперглікемії у хворих на цукровий діабет призводить до накопичення в периферичних нервах глюкози, яка при дефіциті інсуліну не може бути повністю утилізована. В цих умовах обмін глюкози відбувається через поліоловий шунт, який не потребує інсуліну. При цьому, під дією ферменту альдозоредуктази, глюкоза перетворюється в сорбітол, частина якого в свою чергу під дією сорбітолдегідрогенази утворює фруктозу. Накопичення в лемоцитах осмотично активних сорбітолу і фруктози супроводжується набряком цих клітин та порушенням в них обмінних процесів з подальшою деструкцією. А оскільки лемоцити беруть участь у синтезі мієліну, то розлади цього процесу супроводжуються сегментарною демієлінізацією нервових волокон і з порушенням функції проведення нервових імпульсів, тобто розвивається діабетична нейропатія (Ленішвілі В.П., 1974; Gabbay К.Н., 1973; Gabbay К.Н. et al., 1966; Ward J.D. et al., 1972; Wieland О.Н., 1974).

Активація сорбітолового шляху обміну глюкози має й інші негативні наслідки. Під час реакцій, які забезпечуються альдозоредуктазою, використовується значна кількість відновленої форми НАДФ, необхідного для нормального функціонування глутатіонової антиоксидантної системи. Наслідком цього є підвищення рівня продуктів вільнорадикального окислення, які спричиняють деструктивні зміни в клітинах та тканинах.

Другий шлях, по якому реалізується токсична дія високих концентрацій глюкози, пов'язаний з активацією процесу гліколізування білків. Молекули глюкози, зв'язуючись з аміногрупами білків, викликають пошкодження білкових молекул, які є структурними компонентами клітинних і базальних мембран, білків-ферментів, рецепторних білків або білків, які знаходяться в системі циркуляції. Це призводить до порушення їх функції, і як наслідок, викликає зміни з боку різноманітних метаболічних, транспортних та інших життєво важливих процесів у клітинах, які забезпечуються вищевказаними білками.

При дефіциті інсуліну спостерігають зниження біосинтезу мітохондріальних РНК із зменшенням синтезу білка. В період вираженого кетоацидозу в результаті зсуву реакції в тканинах в кислий бік, виникає протеоліз. Ймовірно перераховані порушення мають місце і

в структурах периферичної нервової системи, що призводить до дегенеративних змін у нервових клітинах і їх аксонах, а також до порушення синтезу мієліну в лемоцитах з розвитком демієлінізації (Прихожан В.М. 1973; Мінченко А.Г., 1978; Felig P. et al., 1977; Linebaugh В.Е. et al., 1979).

Третій шлях, по якому може реалізуватися токсична дія високих концентрацій глюкози, полягає в її здатності утворювати, при наявності металів з перемінливою валентністю, кетоальдегіди, вільно-радикальні форми кисню, гідроксильні радикали, які також можуть змінювати структуру білка. Взаємодія активних форм кисню з фосфоліпідами клітинних мембран змінює їх структурно-функціональний стан, порушує процеси трансмембранного транспорту та інші життєво важливі функції клітин. Взаємодія активних форм кисню з SH-групами білків призводить до окислення останніх, що лежить в основі порушень функції мембранних іонних насосів, внутрішньоклітинних ферментів. Даний механізм можна розглядати як універсальний механізм клітинного ураження, який лежить в основі багатьох патологічних станів, в тому числі і діабетичної нейропатії. Його активації сприяє і зниження захисної функції антиоксидантних систем організму, що спостерігають при цукровому діабеті. Активація процесів гліколізування структурних білків мембран призводить до дезінтеграції останньої, в результаті чого мембранні фосфоліпіди стають більш доступними для пероксидної деградації. По суті, виникає хибне коло, в якому одне порушення призводить до розвитку і підтримки іншого (Науменко В.Г., 1999).

Значну роль у розвитку периферичних нейропатій відіграють порушення ліпідного обміну в периферичних нервах у вигляді зниження холестерину і цереброзидів, зменшення активності оцтової тіокінази тощо. Крім того, патологія ліпідного обміну викликає більш ранній розвиток атеросклерозу, особливо в судинах нижніх кінцівок, що збільшує ризик ураження периферичних нервів (Прихожан В.М., 1973, 1976, 1981; Camerini-Davalos R.A. et al., 1979; Siperstein M.D. et al., 1978).

Порушення водно-електролітного обміну є причиною втрати внутрішньоклітинного калію та підвищення вмісту в клітинах іонів натрію, що призводить до значного порушення градієнта розподілення електролітів по обидва боки клітинної мембрани і порушення роботи натрій-калієвого насоса. Це гальмує розповсюдження збудження в периферичних нервах (Прихожан В.М., 1973).

Порушення вуглеводного обміну викликає і різноманітні зміни в обміні водорозчинних вітамінів у периферичній нервовій системі, особливо групи В ( $B_1$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ ) (Подорожній П.Г., Березін М.Ш., 1972, 1977; Попова Ю.Т., 1971; Прихожан В.М., 1973; Carpentier J.L. et al. 1976). Це пов'язано як з підсиленням виведенням їх з сечею, так і з

пригніченням, при дефіциті інсуліну, їх перетворення в коферменти (ТПФ, ФАД, НАД, КоА), які відіграють основну роль у процесах перекисного окислення. В результаті дефіциту вказаних коферментів у периферичній нервовій системі різко порушується аеробне перетворення глюкози у всіх ланках та підсилюється дефіцит енергії. Крім того, проходить накопичення піровиноградної та молочної кислоти, наростає ацидоз (Прихожан В.М., 1981).

Максимальний ступінь вищевказаних порушень в обміні водорозчинних вітамінів виникає при тривалій, важкій декомпенсації діабету (Prijozhan J.M., 1979).

З порушеннями в обміні вітамінів тісно пов'язані і розлади в обміні нейромедіаторів, які виникають при декомпенсації цукрового діабету. При цьому спостерігають зниження фракції ацетилхоліну, що бере участь у синаптичній передачі в міоневральному синапсі і вегетативних гангліях (Пушкарьов Ю.П., 1978).

Подібні механізми мають місце і в адренергічних, серотонінергічних і гістамінергічних синапсах периферичної нервової системи (Прихожан В.М., 1981).

**Судинна теорія.** Певна патогенетична роль у розвитку периферичної нейропатії належить і ураженням мікро- та макросудинного русла при цукровому діабеті, які в свою чергу викликають ушкодження периферичних нервів.

На ранніх етапах розвитку діабетичної мікроангіопатії виникає підвищена проникність у напрямку кров → периферичний нерв, яка, ймовірно, викликає набряк периферичного нерва із значним підвищенням кількості білка в міжквантинній рідині, який зменшує різницю колоїдно-осмотичного тиску. Це сповільнює обмінні процеси, зменшує поступлення в нерв енергетичного та пластичного матеріалу (включаючи кисень, що підсилює гіпоксію) та порушує відтік від нерва токсичних продуктів метаболізму. На наступних етапах розвитку діабетичного ураження інтерневральних судин проникність знижується в результаті потовщення базальної мембрани і проліферації ендотелію. Розвивається ішемія нервових закінчень з порушенням метаболічних процесів та розвитком нейропатії (Прихожан В.М., 1973, 1981).

Певну роль у розвитку нейропатії відіграє і діабетична макроангіопатія. За механізмом розвитку це хронічний ішемічний неврит. Слабкий розвиток колатералей і дистальний характер ураження артерій в поєднанні з ураженням дрібних судин призводить до того, що діабетична макроангіопатія кінцівок спричиняє в більшій мірі негативний вплив на периферичний нерв, ніж облітеруючий атеросклероз у хворих, які не мають цукрового діабету. Роль вказаного фактора наростає із збільшенням тривалості захворювання та віку хворого. При цьому ангіопатія кінцівок у хворих старшого віку лише



збільшує дистальну нейропатію, а у хворих, які захворіли на цукровий діабет в похилому віці, стає одним із основних факторів її розвитку (Прихожан В.М., 1981).

Оскільки мікро- та макроангіопатії відіграють суттєву роль у генезі діабетичної полінейропатії, то всі ті фактори, які спричиняють появу та розвиток ангіопатій, слід включати в складний патогенез діабетичної полінейропатії.

### 3.3 Діабетична остеоартропатія

Діабетична остеоартропатія (ДОАП) поряд з ангіопатією та нейропатією відіграє важливу роль у патогенезі розвитку та клінічному перебігу синдрому діабетичної стопи. Означений компонент у значній мірі визначає тактику лікування таких хворих. Саме ДОАП є однією з причин ранньої та стійкої інвалідизації у хворих на цукровий діабет у молодому віці.

Кісткова тканина є надзвичайно живою, перемінливою та лабільною (Корж А.А. і співавт., 1972). Однак вона не має такого розвитку мікроциркуляторного русла, як м'які тканини і тому гірше адаптована до існування в умовах гіпоксії та анаеробного гліколізу. Це зумовлює більш ранні зміни кісток при цукровому діабеті, які клінічно значно випереджають пошкодження м'яких тканин. Патологічний процес йде "від кістки до шкіри" (Коримасов Є.А. і співавт., 1991).

Більшість авторів відносять ДОАП до специфічних проявів цукрового діабету, зі своєрідним симптомокомплексом дегенеративних змін у кістках переважно нижніх кінцівок, який розвивається на тлі інсулінової недостатності у хворих з тривалим або недостатньо компенсованим цукровим діабетом переважно інсулінонезалежного типу (Дянков Л., 1986; Варшавський І.М. і співавт., 1994; Tuccio A.M. et al., 1985; Sakai M. et al., 1986).

Важкість уражень кістково-суглобової системи при цукровому діабеті залежить від важкості і тривалості захворювання (Балаболкін М.І., 1983). Частіше вони трапляються у хворих з середньою та важкою формами діабету в віці старше 50 років та тривалістю патології більше 5 років. Спостерігають різнопланові ураження кістково-суглобового апарату: остеопороз, остеоартропатії, затримка розвитку скелета, остеохондроз та ін. При детальному рентгенологічному обстеженні можна виявити системний остеопороз різного ступеня вираженості (Ткач С.Н., Щербак О.В., 1986). Однак більшість авторів вважають, що частіше пошкоджуються кістки та суглоби стопи (Дянков Л., 1986; Варшавський І.М. і співавт., 1994; Ткач С.І., Щербак О.В., 1986; Спужак М.І., 1989).

Частота виявлення уражень кісткової тканини при цукровому діабеті коливається від 0,7-6,5 % до 60-69 % (Кісіатурі А.Г., 1982; Парацак П.В. і співавт., 1976; Перелигіна А.А. і співавт., 1986) і навіть до 80-93 % (Федосеев В.О., Кумахов В.Т., 1982; Єфімов О.С. і співавт., 1983; Morrison W.B. et al., 1995.). Такі суперечливі дані про частоту ДОАП, ймовірно, зумовлені різними методиками обстеження кістково-суглобової системи та неоднаковою інтерпретацією авторами отриманих результатів. У зв'язку з цим, у клінічній практиці допускають ряд помилок, що негативно впливають на результати лікування, особливо коли остеоартропатичні зміни розцінюються як прояв остеомиєліту. Отже, своєчасне, кваліфіковане виявлення ранніх змін кістково-суглобової системи у хворих на цукровий діабет надзвичайно важливе, оскільки дає можливість попередити їх наростання та визначитися в лікувальній тактиці.

Не дивлячись на значну кількість досліджень з цієї проблеми, багато важливих питань патогенезу, патоморфології, клініки, рентгенологічної семіотики та особливості еволюції ДОАП до кінця не вивчені. Без сумніву, у виникненні даного симптомокомплексу відіграють роль порушення вуглеводного, білкового, мінерального, гормонального обміну, діабетичні нейро- та ангіопатії. Травми, переохолодження, надлишкова вага хворих плоскостопість, вальгусна деформація великих пальців, наявність трофічних виразок, інфікування стоп, носіння тісного взуття, врослий ніготь розглядаються як провокуючі фактори ДОАП (Жоримасов Є.О. і співавт., 1991; Варшавський І.М. і співавт., 1994; Ткач С.Н., Щербак О.В., 1986; Кісіатурі О.Г., 1982; Sakai M. et al., 1986; Hedlund L.J. et al., 1998.).

Більшість авторів головну роль у патогенезі ДОАП відводять нейропатії (Мазовецький О.Г. і співавт., 1974; Єфімов О.Г. і співавт., 1983; Прихожан В.М., 1981; Ellenberg M., 1980; Edmonds M.E. et al., 1985; Cavanagh P.R. et al., 1994.). Автономна нейропатія сприяє збільшенню кісткового кровотоку, що є основною ланкою патогенезу для діабетичної остеоартропатії (Edmonds M.E. et al., 1985.). Це призводить до підсиленої резорбції кісткової тканини внаслідок дисбалансу остеобластної та остеокластної активності. Відбувається посилене вимивання солей кальцію з кісток. Внаслідок недостатності пропріорецепції, моторної нейропатії і обмеженої рухомості суглобів значно зростають сили, які діють на окремі ділянки стопи в процесі ходи, в результаті чого відбувається перерозподіл навантаження на окремі ділянки стопи. Це, в свою чергу, призводить до мікротрабекулярних переломів кісток, а надалі – до остеолітичних і деструктивних процесів у кістковій тканині (Edmonds M.E. et al., 1985; Cavanagh P.R. et al., 1994; Jettcoat W. et al., 1995; Rayne C.B., 1998). Вірогідно, що механізм остеолізу при цукровому діабеті полягає в порушенні симпатичної іннервації, активації остеокластів і фібробластів, при відносній редукції остеоб-



ластичної активності. Щодо патогенетичної ролі ангіопатій в розвитку ДОАП, висловлюють думку, що саме вони спричиняють порушення кісткового кровообігу з розвитком ішемії та виникненням деструктивних змін кісткової тканини. Це дозволило віднести ДОАП до аваскулярних некрозів (Levin M.E. et al., 1983; Williams C.E. et al., 1988).

Важливим фактором у виникненні ДОАП є порушення вуглеводного обміну (Mc Noir P., 1988.). Недостатність інсуліну призводить до пригнічення активності остеобластів, розвитку метаболічного ацидозу, який підвищує активність остеокластів. На тлі інсуліно-резистентності підсилюється секреція глюкокортикоїдів та АКТГ з пригніченням секреції статевих гормонів і розвитком вторинного гіперпаратиреоїдизму. Збільшення вмісту глюкокортикостероїдів внаслідок їх катаболічної дії спричиняє порушення білкового обміну в кістках. Крім того, через порушення секреції соматотропного гормону (СТГ), інсулінова недостатність призводить до формування в організмі хворих на цукровий діабет атипових мукополісахаридів з порушенням кісткової матриці, оскільки саме СТГ відповідає за нормальну проникність мембран клітин для глюкози і амінокислот, збільшує проліферативну активність фібробластів і створює оптимальні умови для своєчасного формування колагенової стромы і її мінералізації.

Важливу роль у розвитку остеоартропатії при цукровому діабеті відіграють зміни вмісту кальцій-регулюючих гормонів з порушенням кальцій-фосфорного обміну. Гіперглікемія і виражений осмотичний діурез, внаслідок підвищеної глюкозурії, призводить до порушення реабсорбції кальцію і фосфору в ниркових каналцях та появи гіперкальціурії та фосфатурії, що викликає негативний баланс кальцію в організмі хворих (Балаболкін М.І. і співавт., 1988; Mc Noir P., 1988; Sato T. et al., 1983). Крім того, при цукровому діабеті спостерігають пригнічення кишкової абсорбції кальцію, і тому екскреція перевищує його поступлення в організм. Для підтримання гомеостазу кальцію активується функція парацитоподібних залоз з розвитком вторинного гіперпаратиреоїдизму та підвищенням секреції паратиреоїдних гормонів. Це, в свою чергу, зумовлює мобілізацію означеного елемента з кісткової тканини для нормалізації його рівня в крові, призводячи до розвитку остеопорозу (Балаболкін М.І. і співавт., 1988; Ахмедова Є.Г. і співавт., 1985). Не виключено, що в розвитку даного ускладнення відіграє роль діабетична нефропатія та приймання препаратів, які зменшують кісткову масу (стероїдні препарати) (Hedlund L.J. et al., 1998).

Накопичений досвід свідчить, що ДОАП являє собою самостійну нозологічну форму з чіткими клінічними ознаками, які дозволяють відрізнити її від інших захворювань. Вона виникає у хворих з тривалим і важким перебігом та погано лікованим цукровим діабетом

(Мазовецький О.Г. і співавт., 1974; Єфімов О.С. і співавт., 1983). Найчастіше уражаються дистальні метафізи метатарзальних кісток і проксимальні метафізи фаланг пальців стоп. Рідше в процес втягуються гомілковоступневі та колінні суглоби. Однак перші ознаки ДООП можуть проявлятися в ділянці не тільки нижніх, але й верхніх кінцівок (Спузяк М.І., 1989; Hedlund L.J. et al., 1998).

Клінічна картина ДООП на початкових стадіях розвитку не специфічна і характеризується, в більшості випадків, односторонністю процесу та часто розцінюється як деформуючий артроз або остеомиеліт (Мазовецький О.Г. і співавт., 1974; Перелигіна А.А. і співавт., 1986; Сосе F., 1985). Скарги пацієнтів характерні для цукрового діабету: сухість у роті, спрага, поліурія, загальна слабкість, зниження працездатності тощо. Больовий синдром, як правило, відсутній. Лише деякі клініцисти спостерігають у хворих незначний біль у ділянці уражених кісток і підсилення його при легкій перкусії. Гіперемія шкіри відсутня або слабо виражена. Особливу увагу треба звернути на безбольовий, щільний набряк м'яких тканин стопи без скупчення рідини в суглобах і проявів запалення (Levin M.E., 1980; Gill G. et al., 1997.). Найчастіше пошкоджується суглоб Шопара. При ураженні плеснофалангових суглобів дистальна частина стопи збільшується в об'ємі, тканини її інфільтровані, щільні, не болючі. Після довготривалого перебування на ногах набряк поширюється на всю стопу та нижню третину гомілки. Розширення і вкорочення стопи з вирівнюванням поздовжньої та поперекової осі призводить до утворення поздовжньої та поперекової плоскостопості. В результаті цього порушується рухомість у суглобах, змінюється хода хворого, збільшується ризик виникнення спонтанних переломів і вивихів у дрібних суглобах стопи (Payne C.B., 1998; Wolf S.K., 1998; Fernando D.J., Vernidharan J., 1997). Оскільки больова чутливість значно знижена або відсутня, переломи та вивихи, що утворилися, залишаються не поміченими і хворі продовжують навантажувати уражену кінцівку, що значно прискорює розвиток деструкції кісткової тканини (Gill G. et al., 1997; Reinherz R.P. et al., 1995). Крепітація в суглобах при рухах, яку можна почути на відстані, дала змогу деяким авторам порівняти стопу хворих на цукровий діабет з "мішком з кістками" (Мазовецький О.Г. і співавт., 1974; Мазовецький О.Г. і співавт., 1987; Reinherz R.P. et al., 1995.). Прогресування кісткової деструкції спричиняє утворення множинних переломів та вивихів у суглобах стопи, та формування вираженої деформації з утворенням так званої стопи Шарко, яка трапляється у 0,4 % випадків (Holmes G.B. et al., 1994; Klenerman L., 1996.).

Розрізняють чотири стадії перебігу процесу розвитку "стопи Шарко", а саме:

1-а стадія – характерна наявністю набряку стопи, гіпертермія і гіперемія.

2-а стадія – формування деформації стопи, рентгенологічно визначають кісткові зміни у вигляді остеопорозу, кісткової деструкції, фрагментації кісткових структур.

3-я стадія – виражена деформація стопи, наявність спонтанних переломів і вивихів.

4-а стадія – утворення виразкових дефектів; при інфікуванні можливий швидкий розвиток гангрен.

У клінічному перебігу "стопи Шарко" виділяють гостру, підгостру і хронічну стадії процесу (Klenerman L., 1996; Chantelan e. et al., 1995) (рис. 3.2). Діагностика згаданої патології не викликає особливих труднощів. Скарги на набряк і деформацію стопи, що виникла знезацька (частіше підвивих стопи), тривалість захворювання на цукровий діабет (звичайно більше 10 років), наявність при огляді сенсомоторних розладів, набряклої, гарячої, деформованої стопи і рентгенологічних ознак переломів або зміщення кісток плесна дозволяє діагностувати гостру стадію "стопи Шарко" (Armstrong D.G. et al., 1997.). При підгострій стадії зберігається набряк і незначне підвищення шкірної температури; на рентгенограмах – початкові ознаки консолідації уражених кісток. Хронічна стадія характеризується вираженою деформацією стопи, набряку, як правило, не буває, шкірна температура в нормі. Рентгенологічно виявляють ознаки консолідації і склерозування кісткової тканини (Wilson M., 1991) (рис. 3.3).

У деяких випадках клінічні ознаки гострої стадії не підтверджуються рентгенологічно. Ймовірно, це пов'язано з наявністю мікротрабекулярних переломів, діагностувати які, за допомогою звичайної рентгенографії, неможливо. В цих випадках слід застосовувати сканування кісток з технецієм або індієм і ядерно-магнітний резонанс (Klenerman L., 1996; Devillers A. et al., 1998; Boudsman E.J. et al., 1990).

Сформований суглоб Шарко маніфестує деформацією та припухлістю в плесново-передплесновій ділянці. Він представлений двома класичними формами: випукло-підшовною деформацією, при якій передплесна опущена донизу і з'являється медіальна випуклість за рахунок зміщення таранно-човноподібного суглоба і плесно-передплесною дислокацією.

Порушення анатомічної структури стопи та зміна її біомеханіки спричиняє зміну опорної функції та появу нових точок тиснення, що в свою чергу викликає утворення в цих ділянках трофічних розладів, аж до появи трофічних виразок (Raune S.V., 1998). Пошкоджені шкірні покриви в цих випадках часто слугують входними воротами для інфекції з подальшим розвитком гнійно-некротичних процесів на стопі. Найбільш розповсюдженим ускладненням остеоартропатії (55 %) є глибока виразка підшви "Mal perforans". Крім того, на підшовній поверхні часто спостерігають гіперкератоз та розлади росту нігтьових пластинок.

При ураженні фаланг пальців можуть утворюватися нориці з незначними серозно-геморагічними виділеннями. Зонд введений в норицю, не зустрічає опору кістки, а входить в неї як в "талий цукор". Водночас рентгенологічно констатують руйнацію кістки, яку багато лікарів помилково трактують як остеомиєліт (Cose F., 1985; Levin M.E., 1980).

У випадках приєднання інфекції виникає неспецифічна перифокальна гнійно-некротична реакція м'яких тканин з розвитком гнійних ран, виразок та нориць, через які часто секвеструють кісткові фрагменти, підвищується температура тіла, наростають явища загальної інтоксикації. Розвиток гнійної остеоартропатії на тлі цукрового діабету значно ускладнює перебіг захворювання, погіршує результати лікування та різко збільшує ризик ампутації кінцівки (Balselles M. et al., 1997).

Ю.С. Марєєв і Ю.М. Чубаков (1976) виділяють наступні клінічні форми ДООП:

1. Легка – остеолітичний процес у межах одного суглоба стопи з незначною перифокальною реакцією, з перебігом на тлі компенсації вуглеводного обміну.

2. Середньої важкості – остеолітичний процес у межах одного або декількох суглобів з вираженою місцевою гнійно-некротичною реакцією м'яких тканин, який призводить до розвитку субкомпенсації діабету.

3. Важка – генералізований остеолітичний процес великої кількості кісток і суглобів стопи, який супроводжується розлитю гнійно-некротичною реакцією м'яких тканин, що розповсюджується на гомілку і викликає декомпенсацію цукрового діабету з вираженим кетоацидозом.

Остеоартропатії при цукровому діабеті нерідко супроводжуються зменшенням або повним випаданням усіх видів чутливості, порушенням сухожильних рефлексів, розвитком нервово-трофічних розладів м'яких тканин стопи (діабетичний поліневрит, автодесимпатизація). Магістральні кровоносні судини, як правило, не пошкоджуються і пульсація на них збережена на всіх рівнях. У багатьох хворих при обстеженні виявляють й інші ознаки пізнього дегенеративного синдрому: діабетична ретинопатія, нефропатія та поліневрити (Hedlund L.J. et al., 1998; Shaw J.E. et al., 1997).

ДООП переважно виникає у хворих на цукровий діабет другого типу (91,1 %). Пояснити це можна: а) резистентністю тканин, в тому числі і кісткової до інсуліну; б) неможливим або недостатньо лікованим цукровим діабетом; в) тривалим застосуванням цукрознижувальних таблеток, які інтенсифікують молочно-кислий ацидоз і тим самим пошкоджують органічний матрикс кістки; г) швидким наростанням при цукровому діабеті першого типу ниркової недостатності і високою летальністю таких хворих у молодому віці (Варшавський І.М. і співавт., 1995).

ДАОП віддзеркалює невідповідність навантаження на стопу і компенсаторно-приспосувальних можливостей її кістково-суглубового апарату (Рауне С.В., 1998). Тому важливу роль у патогенезі цього ускладнення відіграють надлишкова маса і ожиріння, які у хворих на ІНЦД трапляються у 71,8 %.

Згідно з рентгенологічною симптоматикою ДАОП, можна виділити чотири групи уражень стоп при цукровому діабеті: 1) атрофічні процеси; 2) гіпертрофічні процеси; 3) суглобові ураження; 4) ураження м'яких тканин.

До першої групи належать:

1). Субартикулярні літичні ураження у вигляді окремих або множинних округлих ділянок розрідження з чіткими контурами.

2). Деструктивні остеолітичні ураження, які проявляються у вигляді зникнення ділянки кістки (симптом "талого цукру") або атрофії діяфізів.

3). Спонтанні переломи і деформації, які виникають у проксимальних відділах стопи, особливо типовим є перелом човноподібної кістки з її фрагментацією.

4). Розрив кіркового шару, який є ранньою ознакою остеолізу.

5). Остеопороз, який проявляється в локальній і розповсюдженій формах (рис. 3.4, 3.5).

До другої групи відносяться: остеосклероз, екзостози, особливо п'яткової та човноподібної кісток, відновлення раніше ураженої кістки.

Для суглобових уражень (3 група) характерні звуження або повна відсутність суглубової щілини, підвивихи в суглобах, дифузний остеопороз суглубових кінців кісток.

Ураження м'яких тканин (4 група) проявляється кальцифікацією судин, набряком, потовщенням м'яких тканин (Перелигіна О.А. і співавт., 1986.).

Ряд авторів виділяють 2 групи змін, які відповідають динаміці патологічного процесу в кістковій тканині і двом періодам ДАОП:

а) дистрофічні (остеопороз, остеоліз, кістоподібна перебудова);

б) репаративні (остеосклероз, екзостоз, деформуючий артроз).

У першому періоді відбувається деколагенізація, демінералізація, руйнування суглобів, деформація метатарзальних кісток у вигляді "льодяника" чи "недогризка олівця". Спочатку спостерігають остеопороз, розширення суглобових щілин, зникнення замикаючих пластинок, переривчастість надкістниці, кістоподібну перебудову і порушення балочної архітекτονіки губчастої речовини. Частіше ці процеси спостерігають у суглобових кінцях плесновофалангових з'єднань. Потім розвивається остеоліз з повною деструкцією суглубових поверхонь і порушенням архітекτονіки, деформацією, демінералізацією, підвивихами та фрагментацією кісток (Спузяк М.І., 1989; Варшавський І.М. і співавт., 1995; Williams С.Е. et al., 1988). Остеолізу

частіше піддаються нігтьові фаланги. Рідше лізуються дві фаланги одночасно якогось одного пальця стопи ("кубічна стопа") з втратою структури та деструкцією кісток. Можливий розвиток різних дистрофічних процесів у кістках при діабетичній гангрені. Поряд з резорбцією і деструкцією кістки, нерідко спостерігають і репаративні процеси з розвитком вторинного деформуючого остеоартрозу. Крім таких ознак артрозу, як звуження суглобової щілини, субхондрального склерозу, крайових екзофітів, нерідко спостерігають виражену деформацію суглобів з білякістковими і білясуглобовими кальцифікатами, підвивихами і патологічними переломами.

Для раннього виявлення остеоартропатичних змін, велике значення має знання та правильна оцінка тих рентгенологічних симптомів, які відповідають початковій стадії ДОАП: невеликі дефекти в кістках, обмежений остеопороз, ранні вивихи і підвивихи в суглобах. Детальний аналіз кісткової структури дозволяє виявити ураження фаланг пальців та плеснових кісток ще на ранніх стадіях їх розвитку (Cavanagh P.R. et al., 1994).

Однак слід зазначити, що рентгенологічний метод дослідження підтверджує патологічні зміни кісткової тканини, тільки коли вона втрачає 20-40 % речовини, тому на ранніх стадіях розвитку ДОАП він не завжди є інформативним.

Більш достовірні та точні результати дають такі методи обстеження, як ультразвукова остеометрія, остеосцинтиграфія, томографія, рентгенологічна морфометрія, денситометрія, фотонна абсорбціометрія, комп'ютерна томографія. Ці методи мають більшу діагностичну цінність і дозволяють кваліфіковано виявити ранні зміни кістково-суглобового апарату у хворих на цукровий діабет, розпочати раннє лікування і тим самим запобігти їх прогресуванню та розвитку важких ускладнень.

### **3.4 Взаємозв'язок діабетичних ангіо-, нейро- та остеоартропатії як взаємообтяжувальних патогенетичних факторів**

На сучасному методичному рівні розвиток діабетичних ангіопатій, нейропатій та остеоартропатій слід розглядати як взаємообумовлені процеси, які розвиваються паралельно, обтяжуючи один одного. Саме поєднання цих процесів лежить в основі патогенезу синдрому стопи діабетика і від їхньої вираженості залежить розвиток певної клінічної форми останньої.

Дослідження біоптатів судин та нервів гомілки у хворих на цукровий діабет у великому відсотку випадків виявило патологічні зміни в



стінках *vasa nervorum*, які характерні для діабетичних ангіопатій. Вони полягають у потовщенні базальних мембран капілярів, відкладанні в них глікопротеїдних речовин та проліферації ендотелію (Vrasko R., 1982). Зміни з боку судинного русла спричиняють порушення кровопостачання та трофіки в периферичних нервах. Цьому сприяють і зміни реологічних властивостей крові, процеси гліколізування гемоглобіну і мембран еритроцитів, збільшення в'язкості крові з розвитком гіперкоагуляційного синдрому, зменшення деформації еритроцитів та їх резистентності (Mc Millan D., 1982). В результаті виникає порушення процесів харчування та гіпоксії в нервах (Ditzel J., 1980), що було підтверджено спеціальними дослідженнями із застосуванням кисневого сенсора (Powell H., 1983). Порушенню харчування нервів сприяють і зміни в мікроциркуляторному руслі периневральної оболонки. Електронномікроскопічні дослідження показали звуження просвіту судин периневральної оболонки, підвищення "ендонеурального" тиску і значне погіршення кровотоку (Myers R. et al., 1982).

Швидкість розповсюдження збудження по великогомілковому нерву достовірно залежить від наявності мікроангіопатії, що підтверджено електрофізіологічними дослідженнями. Крім того, показники проникності капілярів у хворих з клінічними симптомами діабетичної полінейропатії виявилися достовірно зниженими, порівняно з даними здорових людей і у хворих без ангіопатій (Єфімов А.С., 1989).

На ранніх етапах розвитку діабетичної мікроангіопатії виникає підвищена проникність у напрямку кров  $\rightarrow$  периферичний нерв, яка, ймовірно, викликає набряк периферичного нерва з значним підвищенням кількості білка в міжтканинній рідині, який зменшує різницю колоїдно-осмотичного тиску. Це сповільнює обмінні процеси, зменшує поступлення в нерв енергетичного та пластичного матеріалу (включаючи кисень, що підсилює гіпоксію) та порушує відтік від нерва токсичних продуктів метаболізму. На наступних етапах розвитку діабетичного ураження інтернеуральних судин проникність знижується в результаті потовщення базальної мембрани і проліферації ендотелію. Розвивається ішемія нервових закінчень з порушенням метаболічних процесів та розвитком нейропатії (Прихожан В.М., 1973, 1981).

Певну роль у розвитку нейропатії відіграє і діабетична макроангіопатія. За механізмом розвитку це хронічний ішемічний неврит. Слабкий розвиток колатералей і дистальний характер ураження артерій в поєднанні з ураженням дрібних судин призводить до того, що діабетична макроангіопатія кінцівок спричиняє в більшій мірі негативний вплив на периферичний нерв, ніж облітеруючий атеросклероз у хворих, які не мають цукрового діабету. Роль вказаного фактора наростає із збільшенням тривалості захворювання та віку



хворого. При цьому ангіопатія кінцівок у хворих старшого віку лише збільшує дистальну нейропатію, а у хворих, які захворіли на цукровий діабет у похилому віці, стає одним із основних факторів її розвитку (Прихожан В.М., 1981).

У свою чергу дистальна нейропатія призводить до порушення периферичного кровотоку у вигляді розкриття артеріовенозних анастомозів з підсиленням перфузії по поверхневих судинах, особливо в шкірі (Arin M. et al., 1997). Зміни нервової регуляції тону артеріальних судин викликає розвиток набряку тканин, зменшення дренажної функції лімфатичної і венозної системи, призводить до поганої перфузії в тканинах нижніх кінцівок з порушенням метаболічних процесів, знижує вазоконстрикторні реакції у відповідь на зміну умов зовнішнього середовища та локальні прояви у відповідь на травму, що погіршує місцеві захисні процеси в м'яких тканинах та їх трофіку (Pitei D.L. et al., 1997; Takahasi T. et al., 1998; Arora S. et al., 1998; Forst T. et al., 1997).

Внаслідок вегетативної нейропатії, яку можна охарактеризувати як своєрідну "автосимпатектомію", виникає кальциноз медії артерій з розвитком склерозу Монкеберга (Goebel F.D. et al., 1983).

Ураження нервової та судинної системи спричиняють зміни і з боку кісткової системи. Автономна нейропатія сприяє збільшенню кісткового кровотоку з підсиленою резорбцією кісткової тканини та підвищенням рівня кальцію в периферичній крові (Edmonds M.E. et al., 1985). Солі кальцію, відкладаючись в стінці артерій, викликають їх кальциноз з порушенням вазоконстрикторних реакцій та зміною трофіки тканин. Це в свою чергу на тлі діабетичних мікро-, макроангіопатій, ще більше порушує кістковий кровотік з розвитком ішемії та виникненням ішемічних деструктивних змін кісткової тканини (Levin M.E. et al., 1983; Williams C.E. et al., 1988). Окрім того, підвищений рівень кальцію в крові порушує передачу в нервових синапсах.

Таким чином, навіть при поверхневому аналізі взаємозв'язків діабетичних ангіопатій, нейропатій та остеоартропатій, можна відзначити їх тісний зв'язок та взаємообтяжувальний вплив. Тому в патогенезі формування синдрому стопи діабетика ці моменти слід розглядати як основні взаємопов'язані ланки складного патологічного процесу, який виникає на тлі цукрового діабету.



а



б

**Рис. 3.2. Стопа Шарко, гостра стадія:**

а) порівняльний вигляд ураженої та неуразеної стопи; б) рентенограма стопи Шарко в двох проекціях (перелом плеснових та передплеснових кісток по лінії суглоба Лісфранка).



в



г

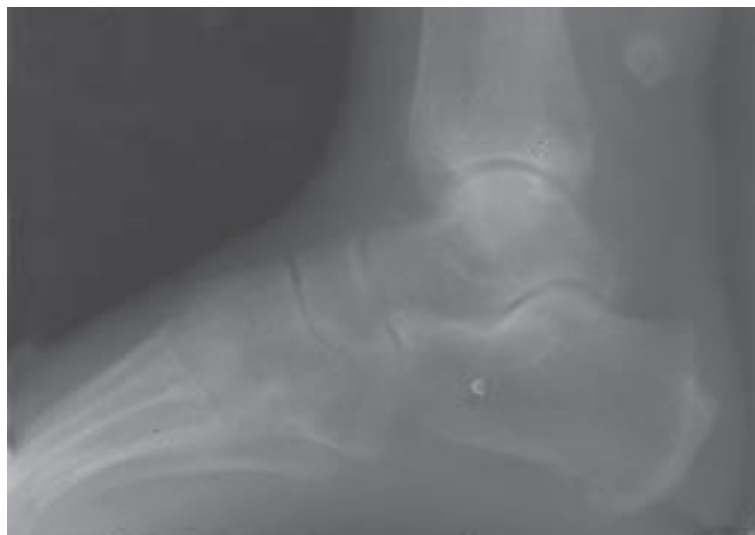
**Рис. 3.2. Стопа Шарко, гостра стадія (продовження):**  
в) вигляд стопи Шарко з медіального боку; г) вигляд стопи Шарко з латерального боку.



**Рис. 3.3. Рентгенограма “стопи Шарко”, хронічна стадія:**  
а) пряма проекція; б) бокова проекція.



*Рис. 3.4. Остеопороз кісток стопи.*



*Рис. 3.5. Дифузний остеопороз кісток гомілки та стопи.*

## КЛАСИФІКАЦІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ СИНДРОМУ СТОПИ ДІАБЕТИКА

Синдром стопи діабетика являє собою специфічний симптомокомплекс ураження стоп при цукровому діабеті, в основі патогенезу якого лежать діабетичні мікро-, макроангіопатії, периферична нейропатія нижніх кінцівок та остеоартропатія, що розвиваються паралельно, взаємообтяжуючи один одного, з приєднанням важких гнійно-некротичних процесів, які характеризуються особливим складом мікрофлори і перебігають на тлі глибоких обмінних порушень та імуносупресії (рис. 4.1).

Запропоновано багато класифікацій синдрому діабетичної стопи, однак найбільше поширення отримала класифікація за клінічними формами та глибиною ураження, яка була прийнята на I Міжнародному симпозиумі з діабетичної стопи (Нідерланди, 1991).

Виділяють три клінічні форми ССД:

1. Нейропатично-інфікована, при якій основу патогенезу та клінічної картини складає розвиток і прогресування периферичної нейропатії з розвитком характерного симптомокомплексу (рис. 4.3; 4.10,a; 4.11,a);

2. Ішемічно-гангренозна – розвивається на фоні уражень мікро- та макроциркуляторного русла нижніх кінцівок (рис. 4.4; 4.12; 4.13,a; 4.14,a );

3. Змішана форма – найбільш поширена і поєднує в собі нейро- та ангіопатії (4.15,a; 4.16,a; 4.17,a).

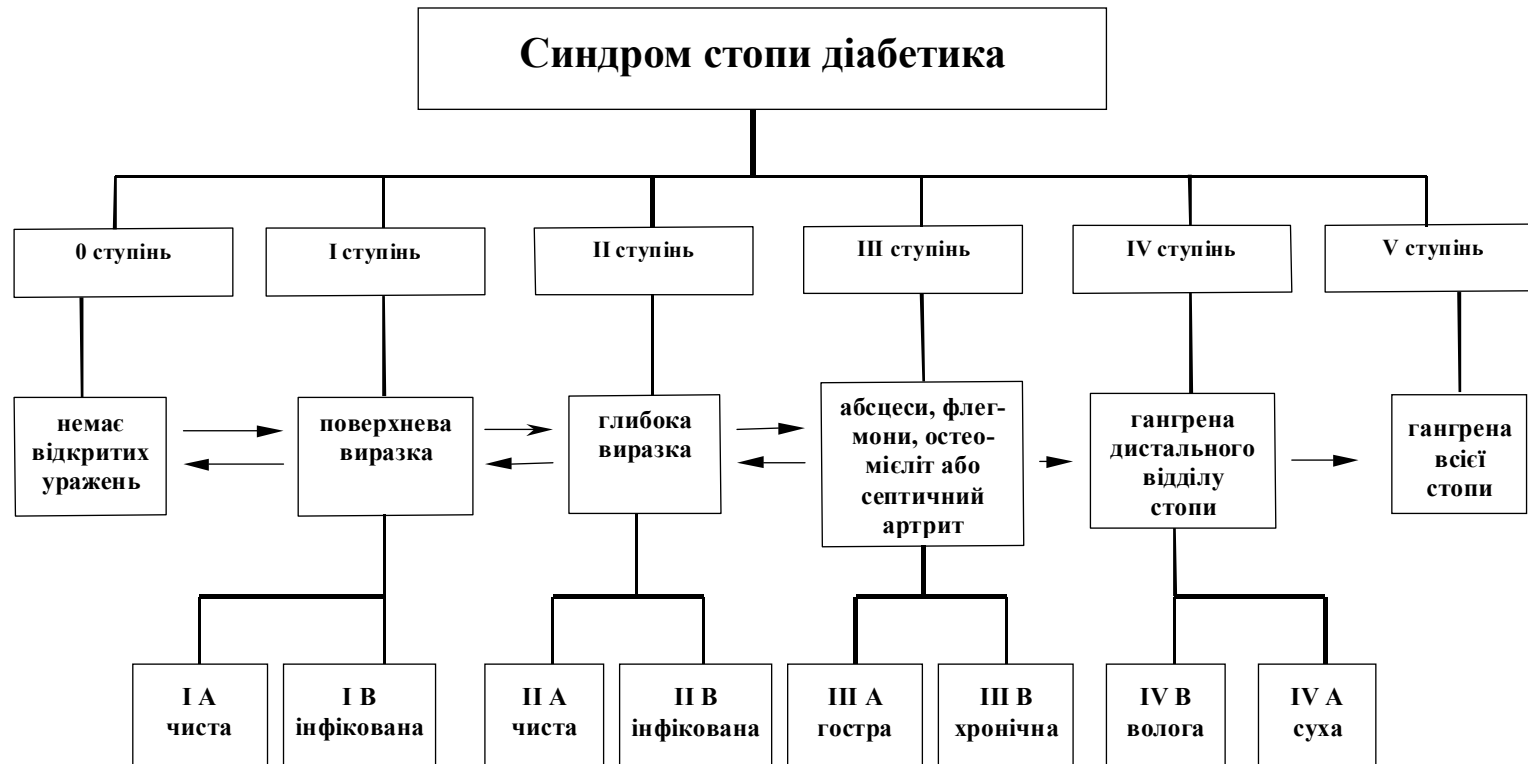
За глибиною ураження клінічна класифікація проходила етапний розвиток, залежно від вивчення особливостей перебігу та прогресування ССД і описана в роботах Meggitt D.F. (1972, 1973, 1974, 1988). У подальшому певний вклад у розвиток клінічної класифікації вніс Wagner F.W. (1979, 1981). Це дозволило створити шестиступеневу градацію даної патології, яка включає в себе ризик виникнення ССД, прогресування процесу з виразкоутворенням, формуванням абсцесів, флегмон та втягненням кісток і суглобів, аж до розвитку обмежених та поширених гангрен частини або всієї стопи. Використання даної класифікації лежить в основі терапії синдрому стопи діабетика та дозволяє створити лікувальні програми вказаної патології.

На даний час за глибиною ураження розділяють шість ступенів за класифікацією Meggitt-Wagner (рис. 4.2).



Рис. 4.1. Загальна схема патогенезу стопи діабетика.





87 *Рис. 4.2. Класифікація синдрому стопи діабетика за Meggitt-Wagner*

0 ст. Група підвищеного ризику. Стопа без відкритих уражень, але є потенційні порушення біомеханіки або трофіки за рахунок нейропатії чи ангіопатії (рис. 4.3, 4.4).

I ст. Поверхнева виразка (рана) локалізована тільки в шкірі без клінічних ознак інфікування та ураження глибоколежачих тканин (рис. 4.5). I A – чиста виразка. I B – 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 (рис. 4.6). II A – чиста виразка. II B – інфікована виразка.

III ст. Глибоке ураження м'яких тканин із втягненням кісток і розвитком гнійної остеоартропатії або формуванням абсцесу чи флегмони (рис. 4.7; 4.15,а; 4.17,а). III A – гострий процес. III B – хронічна глибока інфекція.

IV ст. Обмежена гангрена (пальця, п'ятки, частини стопи) (рис. 4.8; 4.10,а; 4.12,а; 4.13,а; 4.14,а; 4.16,а). IV A – суха гангрена. IV B – волога гангрена.

V ст. Поширена гангрена всієї стопи з можливим переходом процесу на гомілку (рис. 4.9; 4.11,а).

Основним патогенетичним механізмом у розвитку нейропатично-інфікованої стопи є виникнення та прогресування периферичної діабетичної нейропатії. Ряд авторів вважають, що саме нейропатія є пусковим механізмом у формуванні основних ознак діабетичної стопи (Christensen N.J., 1972, Christlieb A.R. et al., 1974). Три компоненти нейропатії – сенсорна, моторна і автономна впливають на формування "стопи діабетика".

Частіше трапляється сенсорна нейропатія, при якій розрізняють гостру і хронічну форму. Гостра сенсорна нейропатія часто є наслідком метаболічного (кетоза) або якогось іншого стресу. При цьому виникають парестезії, гіперестезії, гострий колючий та пекучий біль у нижніх кінцівках, який посилюється вночі. Можуть спостерігати втрату ваги і депресію. Але при об'єктивному обстеженні неврологічна симптоматика відсутня або визначаються незначні порушення периферійної чутливості. Хронічна сенсорна нейропатія розвивається поступово і характеризується появою гіперестезій, болю, який виникає, як правило, вночі, а також зниженням больової та порушеннями поверхневої (сенсорної), температурної і вібраційної чутливості переважно в нижніх кінцівках. Саме порушення сенсорної і вібраційної чутливості є початковими ознаками діабетичної нейропатії. Рухові порушення при цій формі слабко виражені. Сенсорна форма діабетичної полінейропатії звичайно поєднується з вегетативними дисфункціями у вигляді постуральної гіпотензії, шлунково-кишкових розладів, порушенням терморегуляції та потовиділення. Зниження больової чутливості призводить до безболісних травм при пошкодженні шкірних покривів, що створює сприятливі умови для приєднання інфекції та

розвитку гнійно-некротичних процесів (Armstrong D.G., 1997). Крім того, сенсорна нейропатія відіграє важливу роль у розвитку остеоартропатій, патогенез яких було розглянуто вище.

Моторна нейропатія спричиняє зміни іннервації різних м'язових груп на нижніх кінцівках, що викликає функціональний дисбаланс між згиначами та розгиначами, деформацію пальців ("когтиста стопа"), атрофію міжкісткових м'язів, вип'ячування метатарзальної ділянки та порушує біомеханіку стопи (Payne С. В., 1998). Відповідно все навантаження тіла нерівномірно переноситься на нові, обмежені ділянки стопи. Тут доцільно виділити три можливих варіанти впливу зовнішнього навантаження на стопу (Brand J., 1983).

1. Постійний тиск протягом декількох годин може стати причиною розвитку ішемічного некрозу, внаслідок порушення кровопостачання тканин в зоні навантаження. Це може спостерігатися при носінні тісного взуття, незручність якого хворий не відчуває через втрату чутливості.

2. Дуже високий тиск протягом короткого проміжку часу може призвести до пошкодження шкірних покривів та м'яких тканин. Наприклад, коли хворий наступає на цвях або невеликий камінчик.

3. Постійний помірний тиск найчастіше спричиняє утворення виразок у хворих із зниженою чутливістю. Формування виразок відбувається на ділянках стопи, які витримують постійне надлишкове навантаження, особливо в атипових місцях.

Автономна нейропатія проявляється у змінах симпатичної іннервації з розвитком сухості шкірних покривів, тріщин, які є вхідними воротами для інфекції. Симпатична денервація сприяє розкриттю артеріо-венозних анастомозів, з підсиленням перфузії по поверхневих судинах, особливо в шкірі (Arin M. et al., 1997) (рис. 4.18). В результаті цього у хворого спостерігають теплу на дотик стопу з розширеними



Рис. 4.18. Вплив нейропатії на мікроциркуляторне русло.

підшкірними венами.

Регуляція кровообігу через артеріо-венозні шунти здійснюється автономною нервовою системою через два аксон-рефлекси:

1. Вено-артеріальний рефлекс. У нормі при переході з горизонтального положення у вертикальне виникає спазм капілярів, що попереджує розвиток набряку м'яких тканин. Порушення нервової іннервації призводить до розслаблення прекапілярних сфінктерів та відсутності спазму капілярів. Притік крові збільшується, виникає капілярна гіпертензія, внаслідок чого наростає набряк тканин. Порушення дренажної функції лімфатичної і венозної систем призводить до поганої перфузії в тканинах стопи, розвитку набряку з дисметаболічними розладами, що сприяє розвитку некрозів.

2. Аксоно-антидромічний рефлекс, який відповідає за локальну гіперемію і припухлість внаслідок травми шкіри в місці її виникнення. При порушенні симпатичної іннервації вазодилатація не настає – гіперемія і припухлість у ділянці травми відсутні, що погіршує локальні захисні процеси в м'яких тканинах.

Наслідком вегетативної нейропатії, яку можна охарактеризувати як своєрідну "автосимпатектомію", є також кальциноз медії артерій з розвитком склерозу Монкеберга, який часто виявляється рентгенологічно і розцінюється як атеросклероз. Однак таке судження є хибним. Кальциноз судин не зумовлений атеросклеротичним процесом, ніяк не пов'язаний з його розвитком і не визначає ступінь оклюзії судин. Поряд з тим, він призводить до зміни еластичності судинної стінки і може бути причиною порушення регіональної гемодинаміки. Крім того, склероз медії і вазомоторна нейропатія сприяють викиду крові через артеріо-венозні шунти.

Таким чином, можна виділити наступні основні види патологічних змін у стопі, які виникають внаслідок розвитку периферичної нейропатії: безболісна травма, нейропатична виразка, нейропатичний набряк, остеоартропатія з подальшим розвитком "стопи Шарко", склероз Монкеберга.

Роль периферичної нейропатії в розвитку синдрому діабетичної стопи у хворих на цукровий діабет показана на рисунку 4.19.

Іншим фактором у патогенезі діабетичної стопи є макро- і мікроангіопатії, які зумовлюють розвиток недостатності артеріального кровообігу та ішемії тканин нижніх кінцівок.

Макроангіопатія зумовлена розвитком атеросклерозу, кальцифікуючого склерозу медії Монкеберга або фіброзом інтими артеріальних судин. Атеросклероз у хворих на цукровий діабет перебігає значно важче і має велике розповсюдження, з системним ураженням артеріального русла. Виникає він значно раніше і в процес втягуються судини середнього і малого діаметра. Зміни регіональної гемодинаміки вже на ранніх стадіях проявляються зниженням пропускних власти-

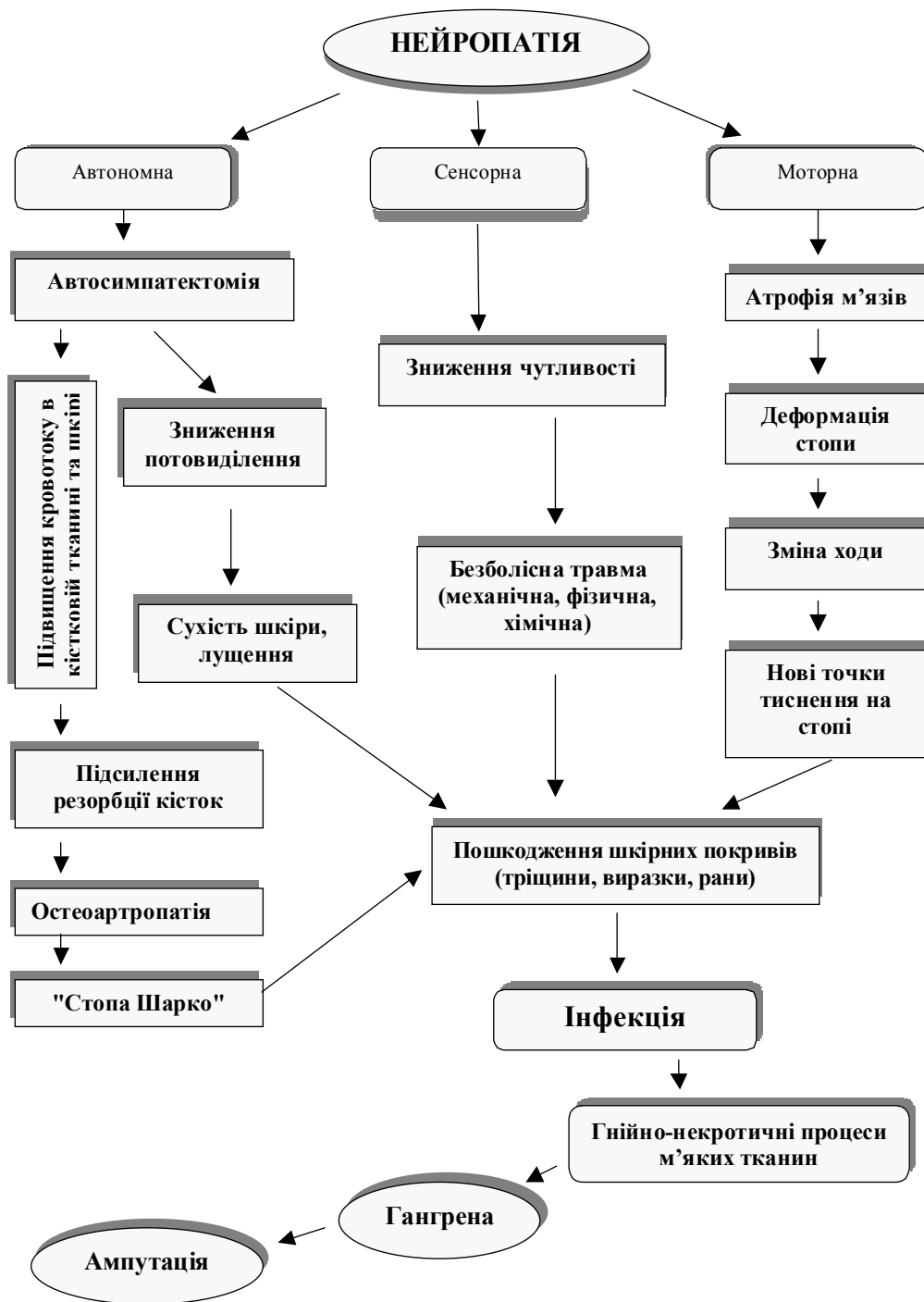


Рис. 4.19. Роль периферичної нейропатії в патогенезі синдрому стопи діабетика.

востей судинного русла, порушенням структури судинної стінки.

Сегментарний стеноз, поверхневий тромбоз та атеросклеротичні бляшки викликають різні порушення регіонарної гемодинаміки з розвитком ішемії та гангрени. Втягнення у процес судин середнього і малого діаметра формує кінцевий тип кровопостачання стопи з обмеженою кількістю функціонуючих судин та відсутністю колатерального кровообігу.

Подальше прогресування процесу, тромбоз або різке підвищення потреби тканин у кисні, може призвести до некрозу.

У випадках розвитку медіакальцинозу Монкеберга відбувається звапнення м'язових артерій нижніх кінцівок. Кальциноз виникає навколо клітин гладенької м'язової тканини, утворюючи плато, кільця і в кінцевому результаті артерія перетворюється в ригідну трубку, хоча інтима в процес не втягується і просвіт судини залишається нескомпрометованим. Однак за рахунок медіакальцинозу, артеріальна стінка втрачає свою еластичність і в умовах фізичного навантаження не може адекватно забезпечити кровопостачання кінцівки, поглиблюючи ішемію останньої. До аналогічних змін гемодинаміки призводить і дифузний фіброз інтими артеріальних судин.

Мікроангіопатія супроводжується потовщенням базальної мембрани, проліферацією ендотелію, що, окрім зменшення просвіту, мікроциркуляторного русла призводить до розладів процесів дифузії через судинну стінку та обмеження проникності лейкоцитів до вогнища інфекції. Ураження *vasa vasorum* порушують трофіку стінок магістральних судин і тим самим сприяють виникненню та прогресуванню атеросклерозу в ранні терміни. Втягнення в процес кінцевих гілок артерій перешкоджає розвитку колатерального кровообігу.

Гістохімічні дослідження мікроциркуляторного русла тканин нижніх кінцівок дозволили встановити утруднення транскapілярного кровотоку, що обумовлює розкриття шунтуючих судин, по яких артеріальна кров викидається у венозні колектори. Такі порушення в системі мікроциркуляції різко погіршують транспорт та утилізацію кисню, інших субстратів, що призводить до гіпоксії та порушення тканинного метаболізму (Прохоров А.В. та співавт., 1988).

Критичні ступені ішемії нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет характеризуються вираженістю гемореологічних розладів, хронічною внутрішньосудинною гіперкоагуляцією, порушенням транспорту кисню та його утилізації тканинами. Зміни функціональних властивостей еритроцитів і тромбоцитів з їх схильністю до підвищення агрегації та внутрішньосудинного тромбоутворення, відіграють значну роль у розвитку ангіопатій та ішемії м'яких тканин.

Внутрішньосудинне тромбоутворення часто пов'язане з пошкодженням судинної стінки. До пошкодження ендотелію призводить гіперглікемія, яка значно впливає на адгезивно-агрегаційні властивості

тромбоцитів. Супровідна діабету гіперліпідемія та гіперглікемія збільшують в'язкість плазми. Підвищенню в'язкості крові сприяють і зростання концентрації фібриногену і активності фібринази, зниження фібринолітичної і антикоагуляційної активності крові, збільшення протромбінового індексу і тромбінового часу.

Порушення кровотоку в термінальних артеріях і артеріолах викликає підвищення капілярного гідростатичного тиску при ССД, що сприяє розвитку гіалінозу стінок судин і закриттю капілярного русла (Тооке J.E., 1989). Порушення кровообігу в мікросудинах та тканинна гіпоксія пригнічують киснезалежні функції лейкоцитів, викликають недостатність гуморальних та місцевих факторів імунітету. Це негативно впливає на перебіг запальної реакції, стимулює ріст анаеробних мікроорганізмів, що погіршує перебіг гнійно-запальних процесів у м'яких тканинах стопи. Крім того, порушення кровообігу утруднюють транспорт антибактеріальних препаратів до вогнища запалення.

Критична ішемія нижніх кінцівок у хворих з ССД характеризується наявністю ендогенної інтоксикації, яка проявляється гіперглікемією, кетонемією, диспротеїнемією, наявністю токсинів бактеріального походження і циркулюючих імунних комплексів, які мають капіляротоксичні властивості (Раєвський А.К., 1978, Кунгурцев В.В. і співавт., 1988). Автори показали, що ступінь ендотоксикозу не залежить від рівня артеріальної оклюзії, але має прямий зв'язок з важкістю ішемії кінцівок. У формуванні синдрому ендогенної інтоксикації відіграють певну роль і молекули середньої маси. Діючи на клітинному і субклітинному рівні, вони інгібують еритропоез і клітинний імунітет, негативно впливають на синтез білка, підсилюють гемоліз еритроцитів, порушують утилізацію глюкози, знижують фагоцитарну активність лейкоцитів, порушують процеси тканинного дихання та окисного фосфорилування. Таким чином, судинний компонент відіграє значну роль у формуванні та перебігу ССД (рис. 4.20).

У разі переважання макроангіопатії частіше формується ішемічна форма ураження, а мікроангіопатія поглиблює ішемічні зміни тканин, та в поєднанні з нейропатією бере участь у формуванні змішаної форми ССД.

Окрім цього, взаємообтяжувальний вплив нейропатії та ангіопатій зумовлює більш глибокі та виражені зміни як в м'яких тканинах, так і в кістках нижніх кінцівок, значно погіршуючи результати лікування означеної патології.

Розвиток та прогресування нейропатії та ангіопатій у хворих на цукровий діабет створює характерну клінічну картину ураження нижніх кінцівок залежно від основного патогенетичного фактора. Це питання буде розглянуте у наступному розділі.





Рис. 4.20. Роль ангіопатії в патогенезі синдрому стопи діабетика.



*Рис. 4.3.* Нейропатично інфікована форма синдрому стопи діабетика (0 ст. ураження).



*Рис. 4.4.* Ішемічно-гангренозна форма синдрому стопи діабетика (0 ст. ураження).



*Рис. 4.5. I ст. ураження (поверхнева, неінфікована виразка I пальця).*



*Рис. 4.6. II ст. ураження (глибока виразка підошовної поверхні стопи із втягненням у процес підшкірної основи, м'язів, підошовного апоневрозу).*



*Рис. 4.7. III ст. ураження (поширена анаеробна неклостридіальна флегмона стопи з втягненням у процес I плеснової кістки).*



*Рис. 4.8. IV ст. ураження (ізолювана гангрена V пальця).*



*Рис. 4.9. V ст. ураження (поширена гангрена стопи).*



а

**Рис. 4.10. Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV ст. (хворий П., історія хвороби № 5804):**

а) загальний вигляд стопи (гнійно-некротична рана 4-го міжпальцевого проміжку, флегмона стопи).

б



в



**Рис. 4.10. Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV ст. (хворий П., історія хвороби № 5804) (продовження):**

б) рентгенограма стопи (гнійна остеоартропатія IV-V плесново-фалангових суглобів, лізис нігтьових фаланг I-III пальців); в) вигляд рани кукси стопи через 36 год після тарансметатарзальної ампутації, перед проведенням автодермопластики.



Г



Д

**Рис. 4.10. Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV ст. (хворий П., історія хвороби № 5804) (продовження):**

г) вигляд рани після проведення автодермопластики (36 год після ампутації); д) стан рани через 18 днів після проведення автодермопластики (шкірні клапті фіксовані, життєздатні, крайова епітелізація).





е

*Рис. 4.10. Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV ст. (хворий П., історія хвороби № 5804) (продовження):*

е) вигляд кукси стопи через 30 днів після аутодермопластики.



а

*Рис. 4.11. Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV-V ст. (хворий Ч., історія хвороби № 459):*

а) поширена анаеробна неклостридіальна флегмона лівої стопи.

б



в



**Рис. 4.11. Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV-V ст. (хворий Ч., історія хвороби № 459) (продовження):**

б) рентгенограма стопи. Гнійна остеоартропатія з деструкцією I плеснової кістки та фаланг I-го пальця; в) стан рани кукси стопи на другу добу, перед проведенням ранньої аутодермопластики.



Г



Д

**Рис. 4.11. Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV-V ст. (хворий Ч., історія хвороби № 459) (продовження):**

г) вигляд рани після проведення ранньої аутодермопластики (46 год після ампутації стопи); д) стан рани на 25-й день після аутодермопластики (шкірні клапті фіксовані, життєздатні, епітелізація рани).



е

**Рис. 4.11. Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV-V ст. (хворий Ч., історія хвороби № 459) (продовження):**

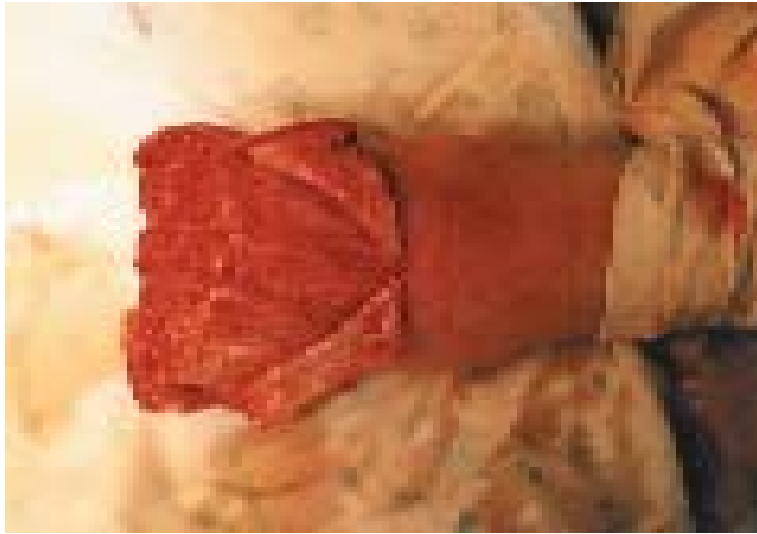
е) вигляд кукси через два місяці після ампутації.



а

**Рис. 4.12. Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст. (хвора Ю., історія хвороби № 3814):**

а) гангрена I пальця з переходом на стопу, анаеробна неклостридіальна флегмона стопи.



б



в

**Рис. 4.12. Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст. (хвора Ю., історія хвороби № 3814) (продовження):** б) вигляд кукси стопи після проведення тарансметатарзальної ампутації та радикальної обробки флегмони стопи (третя доба після операції); в) стан рани на 5 день після-операційного періоду (краї рани відпущено, дефект закрито шляхом аутодермопластики).



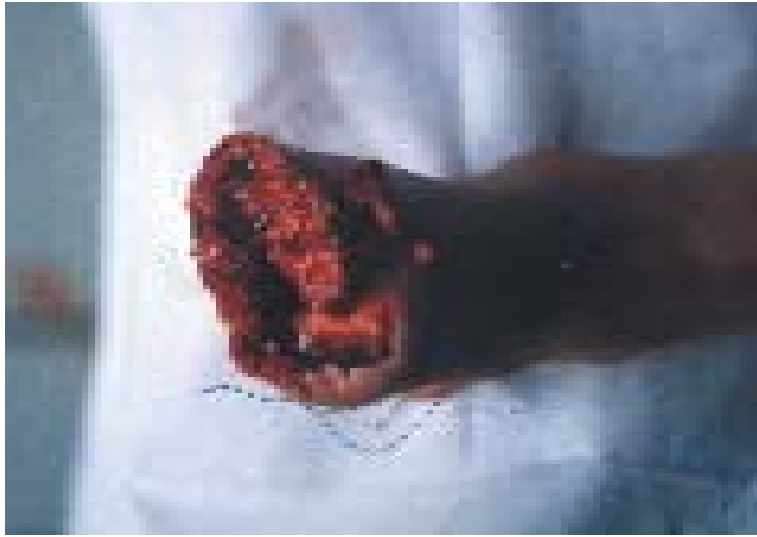
г

**Рис. 4.12.** Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст. (хвора Ю., історія хвороби № 3814) (продовження):  
г) стан кукси стопи при виписці хворої з стаціонару (28 день післяопераційного періоду).



а

**Рис. 4.13.** Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика IV ст. (хворий М., історія хвороби № 4366):  
а) загальний вигляд ураженої стопи (волога гангрена II пальця, анаеробна неклостридіальна флегмона стопи, лімфангоїт).



б



в

**Рис. 4.13. Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика IV ст. (хворий М., історія хвороби № 4366) (продовження):**  
б) вигляд рани через 24 год після проведення тарансметатарзальної ампутації стопи (на рану накладено провізорні шви); в) вигляд рани після затягування провізорних швів.





г

**Рис. 4.13.** Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика IV ст. (хворий М., історія хвороби № 4366) (продовження):  
г) результат лікування (стан рани при виписці хворого з стаціонару).



а

**Рис. 4.14.** Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика IV-V ст. (хворий Л., історія хвороби № 1020).  
а) волога гангрена I пальця з поширенням на стопу, флегмона стопи.



б



в

**Рис. 4.14. Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика IV-V ст. (хворий Л., історія хвороби № 1020) (продовження): б) вигляд рани через 30 год після проведення таранметатарзальної ампутації стопи; в) вигляд рани після проведення ранньої аутодермопластики (30 год після ампутації стопи).**



Г



Д

**Рис. 4.14. Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика IV-V ст. (хворий Л., історія хвороби № 1020) (продовження): г) стан шкірних клаптів на 6 день після аутодермопластики; д) стан шкірних клаптів на 25 день після аутодермопластики.**



е

**Рис. 4.14.** Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика IV-V ст. (хворий Л., історія хвороби № 1020) (продовження):  
е) вигляд кукси стопи через 1,5 роки після ампутації стопи.



а

**Рис. 4.15.** Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст. (хвора К., історія хвороби № 438):  
а) гнійна остеоартропатія III пальця.

б



в



**Рис. 4.15. Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст. (хвора К., історія хвороби № 438) (продовження):**  
б) рентгенографія стопи (деструкція фаланг III пальця); в) вигляд рани через 30 год після ампутації пальця на рівні плеснової кістки (на рану накладено провізорні шви).



Г



Д

**Рис. 4.15. Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, ІІІ ст. (хвора К., історія хвороби № 438) (продовження):**  
г) вигляд рани після затягування провізорних швів; д) результат лікування (рана загоїлася первинним натягом).



а



б

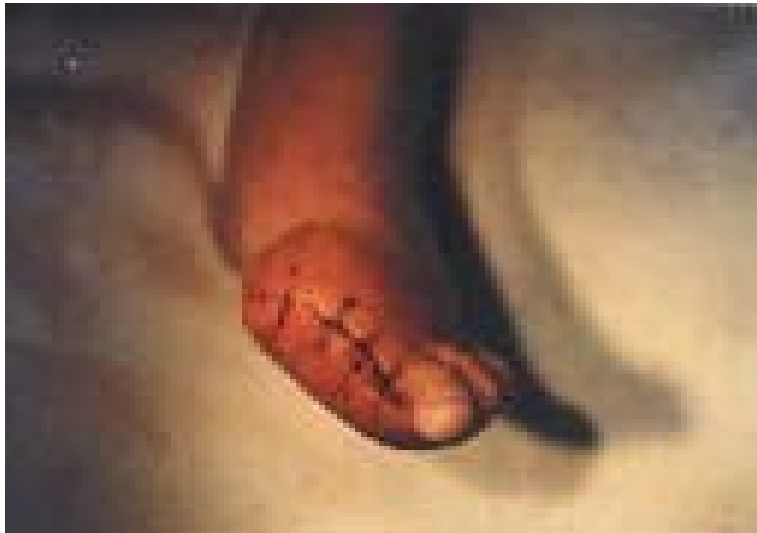
**Рис. 4.16. Етапи хірургічного лікування змішаної форми синдрому стопи діабетика, IV ст. (хворий С., історія хвороби № 5997):**

а) загальний вигляд стопи до хірургічного втручання (обмежена гангрена I пальця без поширення на стопу); б) вигляд рани через 24 год після ампутації I-го пальця на рівні плеснової кістки (на рану накладені провізорні шви).





в



г

*Рис. 4.16. Етапи хірургічного лікування змішаної форми синдрому стопи діабетика, IV ст. (хворий С., історія хвороби № 5997) (продовження): в) вигляд рани після затягування провізорних швів (24 год після ампутації); г) стан рани через 9 днів після затягування провізорних швів (загоєння первинним натягом).*



а



б

**Рис. 4.17. Етапи хірургічного лікування змішаної форми синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст. (хворий Г., історія хвороби № 6130):**  
а) гнійна остеоартропатія I пальця; б) стан рани через 48 год після ампутації I пальця на рівні плеснової кістки (на рану накладений первинний шов).



в



г

*Рис. 4.17. Етапи хірургічного лікування змішаної форми синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст. (хворий Г., історія хвороби № 6130) (продовження): в) залишковий раневий дефект закрито шляхом аутодермопластики; г) результат лікування.*

## КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИКА СИНДРОМУ СТОПИ ДІАБЕТИКА

### 5.1. Клінічна картина нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика

Клінічна картина нейропатично-інфікованої форми діабетичної стопи складається з симптомів дистальної соматичної полінейропатії, яка найчастіше уражує сенсорні або рухові нервові волокна нижніх кінцівок. Поряд з цим, можуть спостерігати розвиток автономної (вегетативної) нейропатії, яка призводить до порушення регуляції тону-су судин, дисфункції серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, сечостатевої системи, потових залоз, ендокринних залоз тощо.

Ураження периферичної нервової системи сприяє виникненню трофічних розладів з боку нижніх кінцівок та розвитку на їх тлі гнійно-некротичних процесів.

За характером клінічного перебігу, периферична соматична нейропатія може проявлятися у вигляді гострої або хронічної сенсомоторної нейропатії, які мають певні відмінності.

Гостра сенсорна нейропатія:

- ♦ виникає часто на початку захворювання на цукровий діабет або при недовгій його тривалості;
- ♦ частіше виникає у чоловіків, рідше – у жінок;
- ♦ характеризується гострим початком з вираженою клінічною симптоматикою (гострий больовий синдром, втрата ваги);
- ♦ спостерігають помірну втрату чутливості; рухові розлади, як правило, виникають нечасто;
- ♦ інші ускладнення цукрового діабету при даній формі нейропатії трапляються рідше;
- ♦ прогноз, як правило, сприятливий, функція нервової системи при правильному та адекватному лікуванні основного захворювання відновлюється.

Хронічна сенсорна нейропатія:

- ♦ виникає з однаковою частотою у чоловіків та жінок;
- ♦ виникає у хворих з тривалим захворюванням на цукровий діабет;
- ♦ розвиток клінічної картини поступовий, з домінуванням болю, парестезій, втрати чутливості за типом "рукавиць", "панчіх", знижуються або зникають рефлекси, виникає м'язова слабкість;

- ♦ характерна наявність інших хронічних ускладнень цукрового діабету: нефропатії, ретинопатії, уражень серцево-судинної системи;
- ♦ має тенденцію до постійного прогресування (Науменко В.Г., 1999).

Тривалий час захворювання може перебігати безсимптомно або симптоми можуть бути настільки незначними, що не привертають увагу ні хворого, ні лікаря. В подальшому пацієнти починають скаржитись на появу больового синдрому та розвиток парестезій. Больовий синдром при цьому відрізняється значним поліморфізмом. Переважно це тупий, дифузний, тягучий біль різної інтенсивності в симетричних ділянках кінцівок. Частіше біль турбує хворих вночі, а в окремих випадках є настільки вираженим, що порушує нічний сон. Нерідко больовий синдром посилюється в спокої, під час відпочинку, після тривалої ходи. Крім того, при некомпенсованій гіперглікемії може виникати характерний так званий гіперглікемічний м'язовий і кістковий біль у ногах, особливо в ділянках литкових м'язів, які швидко зникають при нормалізації глікемії.

Досить характерними клінічними ознаками нейропатії є парестезії, які проявляються відчуттям поколювання, "повзання мурашок", оніміння, замерзання, "гудіння" та печії в нижніх кінцівках. Відчуття печії в стопах змушує хворих не накривати ноги вночі ковдрою, прикладати до них холодні предмети. Інколи це відчуття посилюється при доторку білизни і хворі в зв'язку з цим бинтують ноги. Вказані відчуття, як правило, посилюються у вологу погоду.

Хворі, які мають діастезії, скаржаться на те, що вони ходять як "на гумових підшвах", що у них "ватні або дерев'яні" ноги, на стопи "надіте хутро" чи "насіпаний пісок" тощо.

Часто хворих з дистальними нейропатіями нижніх кінцівок турбують тонічні больові судоми (смапі), які виникають в литкових м'язах і рідше – в стопах. Сприяє цьому попереднє фізичне навантаження (тривала ходьба, біг і ін.). Розвиток смапі провокується "витягуванням" ніг, що примушує хворих запобігати таким рухам. Часто спостерігають відчуття слабкості та важкості в нижніх кінцівках.

У деяких хворих на цукровий діабет спостерігають болючість при глибокій пальпації по ходу судинно-нервових пучків та м'язів переважно в ділянці внутрішньої поверхні верхньої половини гомілки. Особливо чітко ця болючість виявляється при перкусії неврологічним молоточком.

Вищеописані симптоми (біль, парестезії, дизестезії, болючість нервів і м'язів) трактуються як іритативно-больовий синдром, який часто спостерігається при дистальній діабетичній полінейропатії.

Розвиток та прогресування нейропатії викликає розлади чутливості на нижніх кінцівках, причому останні максимально виражені в дистальних відділах і поступово зменшуються в проксимальному напрямку. Особливу увагу слід приділити стану вібраційної чутли-

вості. Встановлено, що її зниження прямо пропорційне прогресуванню порушень поверхневих видів чутливості. Як показують клінічні дослідження, зниження вібраційної чутливості у хворих на цукровий діабет у віці 20-55 років є однією із ранніх об'єктивних ознак ураження периферичної нервової системи, що може бути використано для діагностики ступеня прогресування дистальної полінейропатії. Це не стосується хворих старше 55-60 років, у яких, як правило, наявна вікова гіпопалестезія (спостерігають зниження сприйняття тривалості та інтенсивності вібрації до повного його випадання).

Нерідко при дистальній полінейропатії страждає і больова чутливість за типом гіпералгезій чи гіполгезій. Паралельно виникає порушення теплової та холодової чутливості. Вказані зміни створюють умови для розвитку безболісних травм і формування вхідних воріт для інфекції, яка на фоні нейропатії також може перебігати без больового синдрому. Це, в свою чергу, значно відтягує терміни звертання хворих за медичною допомогою, і вони потрапляють в стаціонар з поширеними гнійно-некротичними процесами на нижніх кінцівках.

Дослідженнями Прихожан В.М. (1979) доведено, що порушення поверхневих видів чутливості на тилі стопи виникає раніше і наростає сильніше, ніж на підошовній поверхні стопи.

Деяко рідше спостерігають зміни з боку м'язово-суглобової чутливості (глибока пропріорецептивна чутливість), які проявляються поганим розпізнаванням пасивних рухів пальцями стопи.

Спостерігають розлади і дискримінаційної чутливості.

Таким чином, порушення чутливості у хворих з дистальною діабетичною нейропатією спочатку проявляються симптомами подразнення, а потім – симптомами випадання.

Рухові розлади при дистальній нейропатії характеризуються розвитком парезів стоп, атрофією м'язів стегон, гомілок, стоп із зниженням м'язової сили.

Об'єктивним показником діабетичної нейропатії слугує зниження або відсутність сухожилкових чи периостальних рефлексів. При цьому частіше порушуються ахілові рефлекси, а потім – колінні. Ці зміни нерідко бувають асиметричними і стосуються не тільки величини амплітуди рефлексів, але і їх тривалості.

Не слід забувати і про такі симптоми полінейропатії, як нейротрофічні порушення у вигляді зниження потовиділення з розвитком гіпо- і ангідрозу стоп, сухості, лущення і стоншення шкіри ("лакова шкіра"), появи пігментних плям, гіперкератозів, гіпотрихозів, ураження нігтів (їх потовщення, деформації, тьмяності, крихкості). Ці розлади наростають за мірою прогресування дистальної нейропатії і, врешті-решт, призводять до виникнення трофічних виразок, що локалізуються на підошовній поверхні і, як правило, не болючі.

Довготривалий перебіг нейропатії, неадекватна терапія в пізніх стадіях призводять до ураження кістково-суглобового апарату стопи з розвитком остеоартропатій та формування "стопи Шарко", які були описані вище.

Окремо слід зупинитися на синдромі дистальної гіпостезії (Прихожан В.М., 1997). Це синдром, що включає в себе симптомокомплекс, який спостерігається на пізніх стадіях розвитку дистальної полінейропатії нижніх кінцівок при цукровому діабеті. Клінічно він проявляється відсутністю болю при механічних, фізичних, хімічних травмах стопи, а також при гнійно-некротичних процесах. Болю в ногах немає ні в спокої, ні при фізичному навантаженні. Під час ходьби може виникати безболісна форма переміжної кульгавості. Цьому симптому притаманна відсутність болю під час ходьби, і наявність вираженої слабкості та швидкої втомлюваності навіть при короткочасному фізичному навантаженні. За словами хворих, – "ноги зовсім не ходять". Ця втомлюваність по суті є еквівалентом болю при переміжній кульгавості. У таких пацієнтів виявляють ознаки різновираженої дистальної полінейропатії з гіпостезією (до анестезії) у вигляді "шкарпеток", "панчіх" і відсутністю болючості м'язів гомілки. Крім того, як правило, відсутні ахілові та колінні рефлекси, спостерігають випадання поверхневих і глибоких видів чутливості. Означений синдром трапляється у хворих з тривалістю діабету більше 12 років.

Інколи у хворих розвивається нейропатичний набряк, патогенез якого до кінця не вивчений. Але можливо, що розвиток набряку пов'язаний з вегетативною денервацією, яка призводить до розслаблення прекапілярних сфінктерів з наступним підвищенням гідростатичного тиску в капілярах і підсиленням фільтрації альбуміну та інших білків плазми в міжклітинний простір. Звичайно такі набряки локалізуються симетрично на гомілках та стопах, інколи на стегнах. У цих ситуаціях слід виключити такі причини розвитку набряків, як серцева недостатність, нефропатія і гіпоальбумінемія.

У клінічному перебігу діабетичної дистальної полінейропатії розрізняють чотири стадії процесу (Єфімов А.С. і співавт., 1981).

**1. Доклінічна, або латентна стадія,** яку можна виявити електрофізіологічними методами, коли визначається зниження швидкості поширення збудження по нервам і зниження амплітуди біоактивності м'язів дистального відділу нижніх кінцівок. Клінічних проявів немає.

**2. Початкова стадія.** Поряд із зниженням швидкості розповсюдження збудження по нервах, спостерігають появу парестезій, нічного болю в ногах, початкових змін чутливості в дистальних відділах кінцівок, зниження сухожилкових рефлексів.

**3. Явна,** коли виникає постійний біль, глибоке випадання чутливості в дистальних відділах нижніх кінцівок, випадання ахілових та колінних рефлексів, вегетотрофічні порушення.



**4. Виражена стадія.** До симптомів 3 стадії приєднується млявий парез стоп, трофічні виразки, гангренозні зміни. При електрофізіологічних дослідженнях спостерігають картину повної денервації м'язів, зниження або відсутність біоактивності м'язів при спробах провести рухи.

Крім того, В.М. Прихожан (1973, 1981) виділяє три типи розвитку дистальної полінейропатії: дитячий (у дітей, які захворіли на діабет до 12 років), дорослий (хворі у віці 18-50 років, а також у багатьох хворих, які захворіли в 14-18 років) і старечий (у хворих віком старше 60 років). У свою чергу вказані типи розвитку нейропатій можуть перебігати за легкою, середньою і важкою формою. Оскільки діабетична стопа, як правило, формується у хворих дорослої і старечої групи, то ми охарактеризуємо лише їх.

При дорослому типі розвитку слабовиражена дистальна полінейропатія проявляється поєднанням іритативно-больового синдрому з незначним зниженням вібраційної чутливості на стопах і з їх легкою гіперестезією. При помірно вираженій дистальній нейропатії, крім іритативно-больового синдрому, спостерігають значне порушення різних видів чутливості, більше виражене в дистальних відділах кінцівок. Пригнічуються ахілові та колінні рефлекси. При різко вираженій дистальній полінейропатії іритативно-больовий синдром поєднується з ще глибшими порушеннями декількох видів чутливості (в тому числі і м'язово-суглобової), з випаданням ахілових і колінних рефлексів. Можуть спостерігати рухові порушення (атрофії, парези) і трофічні зміни м'язових тканин.

#### **Клінічні ознаки нейропатично-інфікованої стопи**

---

1. Суха шкіра.
  2. Наявність тріщин, як правило, не болючих.
  3. Наявність гіперкератозів та мозолілоостей.
  4. Трофічні та інфіковані виразки на підошовній поверхні стоп.
  5. Гіпо- та гіперестезії.
  6. Парестезії.
  7. Втрата поверхневих видів чутливості (больової, тактильної, температурної).
  8. Втрата глибоких сухожилкових рефлексів, вібраційної та позиційної чутливості.
  9. Гострий біль у стопі.
  10. Відвисла стопа.
  11. Зміна конфігурації стопи внаслідок м'язових атрофій і остеоартропатії.
  12. Стопа тепла на дотик із збереженою пульсацією артеріальних судин.
  13. Нейропатичний набряк.
-

Характеристика ступеня вираженості дистальної полінейропатії при старечому типі її розвитку має свої особливості, які пов'язані з тим, що у хворих на цукровий діабет у похилому віці нерідко спостерігають сенильну і атеросклеротичну дистальну нейропатію, що спричиняє певні труднощі в диференціальній діагностиці між останніми.

Розвиток трофічних розладів м'яких тканин, зміни кісткової тканини, деформації стопи, трофічні виразки, безболісні травми, до яких призводить нейропатія, викликає появу вхідних воріт для інфекції у вигляді пошкодження шкірних покривів, провокуючи тим самим приєднання гнійно-некротичних уражень м'яких тканин, на характеристиці яких ми зупинимося нижче.

## **5.2. Клінічна картина ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика**

Клініка даної форми діабетичної стопи поєднує в собі зміни, зумовлені макро- і мікроангіопатією судин з розвитком хронічної ішемії тканин нижніх кінцівок. У ряді випадків на фоні атеросклеротичного ураження судин може розвинути клініка гострої тромбоемболії артеріальних стовбурів, яка у даного контингенту хворих, як правило, призводить до ампутації кінцівки.

Види розвитку ангіопатій у хворих на цукровий діабет були розглянуті вище. Однак атеросклеротичне ураження артеріальних судин нижніх кінцівок має ряд характерних особливостей, які полягають в наступному.

1. Цукровому діабету притаманні характерні атерогенні метаболічні порушення, внаслідок чого атеросклеротичні зміни судин нижніх кінцівок спостерігають частіше і розвиваються вони на 10-15 років раніше, ніж у хворих без цукрового діабету.

2. Як правило, пошкоджуються судини дистальних відділів ніг (нижче коліна), а при відсутності діабету в процес частіше втягаються стегнові та підколінні артерії. Така різниця в локалізації зумовлена раннім розвитком специфічних мікроангіопатій.

3. На противагу від сегментарної та локальної облітерації судин у хворих без діабету, для хворих з діабетичними макроангіопатіями характерна "поздовжня" облітерація всієї стегнової або великогомілкової артерії.

4. При цукровому діабеті з атеросклеротичним ураженням судин нижніх кінцівок внаслідок мікроангіопатії не розвиваються колатералі, які у хворих без діабету інтенсивно утворюються, компенсуючи недостатність кровообігу та ішемію тканин. Це вносить свої особливості в перебіг макроангіопатій.

5. Спостерігають однакову частоту уражень судин атеросклеротичним процесом у чоловіків та жінок, тоді як без діабету частіше хворіють чоловіки.

Діабетична мікроангіопатія судин нижніх кінцівок також має ряд своїх особливостей:

- ♦ нерідко у хворих молодого і середнього віку розвивається ураження дрібних судин при незмінених або малозмінених магістральних артеріях, внаслідок чого можливе утворення трофічних виразок або локального некрозу м'яких тканин при збереженій пульсації на периферичних артеріях стопи;

- ♦ розвиток мікроангіопатій спостерігають у всіх вікових групах незалежно від статі;

- ♦ в зв'язку з генералізованим ураженням мікроциркуляторного русла, периферична мікроангіопатія поєднується з ретино- та нефропатією;

- ♦ ураження *vasa nervorum* призводить до частого розвитку нейропатій нижніх кінцівок;

- ♦ характерним для периферичної мікроангіопатії є ураження кісток дистальних відділів ніг.

Клінічна картина хронічної ішемії нижніх кінцівок складається з наступних основних симптомів:

1. Переміжна кульгавість.
2. Нічний біль, який дещо зменшується при опущеній кінцівці.
3. Біль у спокої.
4. Кінцівка холодна на дотик.
5. Відсутність пульсації на магістральних артеріях.
6. Блискуча шкіра.
7. Випадання волосся на стопах та гомілках.
8. Потовщення нігтьових пластинок, часто з грибковим ураженням.
9. Атрофія підшкірно-жирової тканини та м'язів.

У разі переважання розвитку макроангіопатії клінічна картина буде складатися з симптомів прогресуючої артеріальної недостатності нижніх кінцівок, що покладено в основу різних класифікацій діабетичних ангіопатій.

Патологічні процеси при діабетичній ангіопатії нижніх кінцівок характеризуються певною стадійністю, що слід враховувати при характеристиці хронічної недостатності регіонарного кровобігу. За даними Fontaine (цит. за Воропай Т.І., 1984), слід розрізняти чотири стадії захворювання: 1) тимчасове порушення кровобігу; 2) ішемія, яка виникає після фізичного навантаження; 3) ішемія в стані спокою; 4) виразкові та гангренозні зміни м'яких тканин.

У свою чергу Д.Ф. Скрипниченко та Г.В. Ткачук (1982) розрізняють функціональну, тромботичну, некротичну і гангренозну стадії процесу. В основу цих класифікацій покладено особливості клінічного перебігу

ангіопатій. Однак сучасними методами досліджень встановлено, що розвиток діабетичних ангіопатій може мати місце ще задовго до появи їх клінічної симптоматики. Саме це дало змогу А.С. Єфімову (1973, 1989) виділити доклінічну, функціональну та органічну стадії процесу і представити їх як клінічну, так і лабораторну характеристику.

**I ст. – доклінічна.** Характеризується змінами капіляроскопічної картини – збільшення кількості капілярів, звуження та вкорочення артеріальних судин, зернистий кровобіг, а також підвищення тонуусу судин і швидкості поширення пульсової хвилі, що констатується за допомогою тахоосцилографії.

**II ст. – функціональна.** З'являються скарги на мерзлякуватість ніг, біль у ногах під час ходьби, парестезії, судом в литкових м'язах. Спостерігають зниження пульсації, температури шкірних покривів. При капіляроскопії – деформацію капілярів, помутніння фону, переривчатість кровобігу. Однак передбачають можливість зворотного розвитку вказаних змін.

**III ст. – органічна.** В цій стадії виражені трофічні зміни шкіри, ознаки переміжної кульгавості, значно знижується або зникає пульсація в артеріях стоп, змінюються реакції на функціональні проби. Спостерігають деформацію і запустівання капілярів.

**IV ст. – виразково-некротична або гангренозна.**

Згідно з іншою класифікацією, залежно від ступеня недостатності артеріального кровообігу, розрізняють чотири стадії процесу:

**I стадія – функціональна компенсація.** Хворі спостерігають мерзлякуватість, інколи – поколювання і печію в кінчиках пальців. При охолодженні кінцівки набувають блідого забарвлення, стають холодними на дотик. При ходьбі з швидкістю 4-5 км/год, відстані більшої 1000 м у них виникає переміжна кульгавість. Вона полягає в тому, що хворий починає відчувати біль у литкових м'язах гомілки та стопі, які змушують його зупинитися для відпочинку. В патогенезі даного симптому відіграють роль ряд факторів: недостатнє кровопостачання м'язів, порушення утилізації кисню, накопичення в тканинах недоокислених продуктів обміну речовин. Пульс на артеріях стопи ослаблений або не визначається.

**II стадія – субкомпенсація.** Інтенсивність переміжної кульгавості наростає і при вказаному темпі ходи. Вона виникає вже після проходження 200 м (II-а ст.) або дещо раніше – 100-150 м (II-б ст.). Шкіра стоп та гомілок втрачає характерну їй еластичність, стає сухою, злущується, на підошовній поверхні з'являються гіперкератози. Сповільнюється ріст нігтів, вони потовщуються, стають крихкими, тьмяними, набувають матового забарвлення. Порушується ріст волосся на ураженій кінцівці, що призводить до втрати волоссяного покриву на ногах, залежно від рівня оклюзії. Починає розвиватися атрофія підшкірної жирової клітковини і дрібних м'язів стоп. Пульсація на артеріях стоп не визначається.

**III стадія – декомпенсація.** З'являється біль в ураженій кінцівці в спокої. Переміжна кульгавість виникає через 25-50 м. Забарвлення шкіри різко змінюється залежно від положення кінцівки: підняття супроводжується різким зблідненням, опускання – реактивною гіперемією, можливо з ціанотичним відтінком. Шкіра потоншується та легко травмується. Незначна травматизація внаслідок потертості, забоїв, обрізання нігтів призводить до утворення тріщин та поверхневих болючих виразок. Для зменшення больового синдрому хворі надають кінцівці вимушеного положення, опускаючи її донизу. Прогресує атрофія м'язів гомілки і стопи.

**IV стадія – деструктивні зміни.** Біль у стопі і пальцях стає постійним і нестерпним, порушується нічний сон. Виразки, що утворилися, звичайно розташовуються в дистальних відділах кінцівок, на дорзальній або бокових поверхнях, частіше на пальцях. Краї та дно їх вкрито брудно-сірими нашаруваннями, грануляції відсутні, довкола спостерігають запальну інфільтрацію. Приєднується набряк стопи і гомілки. Розвиток гангрени пальців і стопи частіше перебігає за типом вологої. Пульсація на стегновій та підколінній артеріях, як правило, відсутня. Гнійно-некротичний процес швидко прогресує, що призводить до декомпенсації цукрового діабету.

Розвиток мікроангіопатії та відсутність колатерального кровообігу погіршує клінічну картину макроангіопатії і може призвести до деструктивних змін м'яких тканин вже на ранніх стадіях розвитку процесу у вигляді трофічних виразок чи локальних некротичних зон. За рахунок макро- та мікроангіопатій навіть при задовільному магістральному кровопостачанні можуть виникати ізольовані гангрени пальців, з виникненням так званого синдрому "синього пальця". Основним патогенетичним фактором у розвитку даного ускладнення є розвиток ішемії, пов'язаної із закупоркою пальцевих артерій. Виникає швидке наростання гіперемії або синюшності пальця, та виражений больовий синдром. Цей стан виникає нечасто, однак він є небезпечним, оскільки призводить до гангрени пальця, що потребує його ампутації. Причини розвитку ізольованої гангрени пальця можуть бути наступними:

- ◆ атеросклеротичний тромбоз;
- ◆ формування мікротромбозу і закупорка дрібних судин, пов'язаних з наявністю нагнійних процесів (рис. 5.1);
- ◆ закупорка пальцевої артерії холестеринним емболом, який відірвався від атеросклеротичної бляшки, локалізованої в більшій за діаметром судині. При двобічному ураженні джерелом емболів, як правило, слугує аорта, при односторонньому – здухвинна, стегнова, підколінна артерії. Найбільш частою причиною цього ускладнення є безконтрольне застосування антикоагулянтів та тромболітиків;
- ◆ застосування вазопресорних препаратів (допамін), наприклад, під час лікування шоків станів та ком.

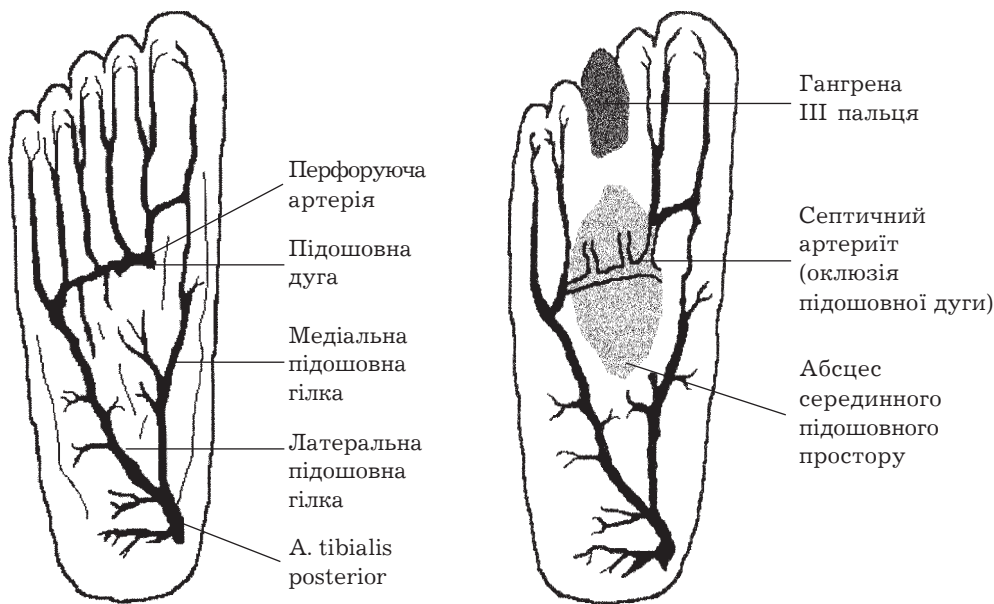


Рис. 5.1. Схема розвитку гангрені III пальця на ґрунті септичного артеріїту (як ускладнення абсцесу серединного підшовного простору).

У багатьох хворих спостерігають розвиток специфічних висипань – діабетичного міхура. Останній утворюється зненацька та зовні нагадує міхур при опіку. Найбільш типовою локалізацією для нього є стопа. Інколи міхурі бувають множинними. В момент виникнення вони заповнені серозною або серозно-геморагічною рідиною, напружені та неболючі. Перифокальна реакція відсутня. Діабетичний міхур, як правило, має поступовий зворотний розвиток. Однак при травмизації міхурів великих розмірів можуть виникати ранові дефекти, що створює умови для розвитку гнійно-некротичних ускладнень (Тихонова Є.П. і співавт., 1982). Нерідко у хворих спостерігають розвиток спонтанних піднігтьових гематом.

Трофічні зміни з боку шкіри та обмінні порушення в м'яких тканинах нижніх кінцівок створюють сприятливі умови для приєднання і розвитку інфекції з виникненням гнійно-некротичних процесів на стопі. Крім того, вказані фактори значно гальмують регенеративні та репаративні процеси в тканинах, що вирішально впливає на результати лікування.

Змішана форма ураження стоп у хворих на цукровий діабет проявляється поєднанням симптомів діабетичної нейропатії та ангіопатій і залежить від того, який патогенетичний механізм переважає.



### 5.3. Клінічна картина синдрому стопи діабетика, залежно від ступеня ураження

Клінічна картина синдрому діабетичної стопи, залежно від ступеня ураження, характеризується прогресуючими трофічними розладами м'яких тканин з приєднанням гнійно-некротичних процесів, які розвиваються на тлі нейро- та ангіопатій. Загальна клінічна картина пошкодження нервової та судинної систем доповнюється місцевими змінами тканин стопи, які полягають в наступному.

**0 ступінь** (група ризику). Стопа без відкритих уражень, хоча спостерігають зміни шкірних покривів, які нерідко виявляються одним із ранніх проявів формування діабетичної стопи, і при своєчасному та правильному трактуванні можуть слугувати першими симптомами її початкових стадій (рис. 4.3, 4.4).

Основна дерматологічна симптоматика йде паралельно з розвитком прогресуючої атрофії м'язів, деформації стопи та порушення кровообігу. При огляді на перший план виступають різні дистрофічні зміни: деформація, атрофія стопи, "дзьобоподібна" деформація пальців, "кубоподібна" стопа.

Шкіра суха, на вигляд зморщена, дрябла, із зниженим тургором, атрофічна, легко травмується. Судини її нерідко просвічуються, виявляється підшкірне розширення вен. Обширні інтенсивні ороговіння шкіри стоп набувають характерного "азбестового" забарвлення, спостерігають значне лущення. Колір шкіри, за мірою прогресування порушення кровообігу, стає ціанотичним, особливо ближче до дистальних відділів, навіть багрово-ціанотичним. При цьому можуть мати місце дрібні підшкірні крововиливи і мікронекрози. Шкіра на дотик холодна, спостерігають підвищену мерзлякуватість стоп, періодичні оніміння та парестезії (ангіопатія). У випадках переважного ураження нервової системи шкіра стоп навпаки тепла, гіперемована, з явищами невротичного набряку м'яких тканин.

Нігтьові пластинки при діабетичній стопі також різко деформуються, стають когтистими (оніхогрифоз). Розвивається їх потовщення і крихкість, що може сприяти появі врослих нігтів, та розвитку гнійно-некротичних процесів на нігтьових фалангах.

Характерним є утворення змозоліlostей та гіперкератозів в тих місцях, в яких вони звичайно не спостерігаються: в ділянках голівок плеснових кісток по підошовній поверхні, в ділянці п'яток, по бокових поверхнях стоп, в ділянці I пальця, в міжпальцевих проміжках тощо. Це відбувається за рахунок деформації стоп, зміни їх опорної функції та біомеханіки, з появою нових точок опори. Дані гіперкератози можуть бути дифузними або обмеженими, у вигляді конуса, верхівка якого спрямована в глибокі шари дерми. В зв'язку з порушенням чутливості на стопах, змозоліlostей та гіперкератози частіше всього перебігають безболісно, маскуючи аутоліз м'яких тканин. Саме в цих



ділянках найчастіше формуються трофічні виразки. Виникнення трофічної виразки є прогностично несприятливим симптомом, оскільки саме вони в 70 % випадків є причиною подальшої ампутації нижньої кінцівки (Larson j. et al., 1995).

Дистрофічні зміни шкірних покривів створюють сприятливі умови для приєднання різної інфекції і розвитку багатьох інфекційних шкірних уражень. Часто спостерігають явища кандидозу, дріжджових пароніхій та оніхій, рубромікозу, оніхомікозу та ін. Приєднання вірусної інфекції призводить до формування підошовних бородавок, в тому числі і криницеподібних бородавок у міжпальцевих проміжках стоп. Всі ці додаткові ураження сприяють появі тріщин і мацерації шкіри, які в свою чергу слугують входними воротами для інфекції з її поширенням в глибоколежачі тканини та розвитку гнійно-некротичних процесів. Появу на стопі напруженого діабетичного міхура з серозно-геморагічним ексудатом деякі автори вважають патогномонічним симптомом початку розвитку важкого некротичного процесу (Ердманіс Д.Ф., 1984).

**I ступінь.** Проявляється утворенням поверхневої виразки (рани), яка, як правило, не має характеру гнійної. Найбільш часто вони утворюються на плантарній поверхні метатарзальної ділянки плеснових кісток або на пальцях, а також у вигляді виразок що, "цілуються" в міжпальцевих проміжках (рис. 4.5).

Не підлягає сумнівам, що три компоненти беруть участь у розвитку виразки стопи при цукровому діабеті. Це нейропатія, ангіопатія судин нижніх кінцівок і інфекція. Вказаний генез пов'язаний з випаданням еферентної іннервації (симпатичної і соматичної), ураженням аферентної частини рефлекторної дуги, травматизацією деаферентованої ділянки, судинними порушеннями (мікро-, макроангіопатії), зменшенням резистентності тканин до інфікування і з безпосередньою дією діабетичних обмінних порушень. Крім того, слід врахувати, що деаферентована тканина в результаті різкого порушення обміну речовин набуває нових антигенних властивостей, з наступним ураженням даної тканини автоалергічним процесом.

Нейропатія, спричиняючи деформацію стопи та появу нових точок опори, викликає в цих точках надлишковий тиск з розвитком гіперкератозу та подальшим некрозом тканин. Саме ці місця найбільшого тиснення є ділянками найвищого ризику розвитку виразок (Armstrong D.G. et al., 1998). При підвищеному тиску в вказаних місцях у 28 % хворих з діабетичною нейропатією виразка виникає протягом 2,5 років, водночас, як при нормальному розподіленні навантаження на підошву такого не відбувається навіть при наявності нейропатії. Однак зрозуміло, що порушення розподілу навантаження на стопу само по собі не призводить до розвитку виразки, це відбувається тільки в поєднанні з нейропатією та ішемією, після різного виду травм. Крім того, нейропатія сприяє розвитку виразки тим, що втрачається

больова чутливість на стопах під час ходи при використанні тісного взуття, та за рахунок розкриття артеріо-венозних анастомозів, що призводить до погіршення харчування м'яких тканин.

Типова нейропатична виразка локалізується в місцях найбільшого тиснення на м'які тканини, як правило оточена мозолем, інколи захована під гіперкератозом, який має виступаючий край, та супроводжується клінікою дистальної полінейропатії.

Ішемічний компонент за рахунок ангіопатій завжди відіграє певну роль у розвитку діабетичної виразки, навіть якщо хворому діагностують нейропатичну виразку. Ішемічні виразки майже не розташовуються на підошовній поверхні, частіше це акральні виразки. Ураження формується при поєднанні з діабетичною нейропатією на тлі травми і інфекції, коли збільшується потреба в кровопостачанні і забезпеченні киснем та енергією, а пошкоджені судини не в змозі забезпечити адекватне кровопостачання.

Формування виразки відбувається за рахунок порушення мікроциркуляції, а оклюзійні ураження крупних судин поглиблюють цей процес (Laing P. 1998). Як правило, у хворих спостерігають виражену картину діабетичних мікро-, макроангіопатій (рис. 5.2).

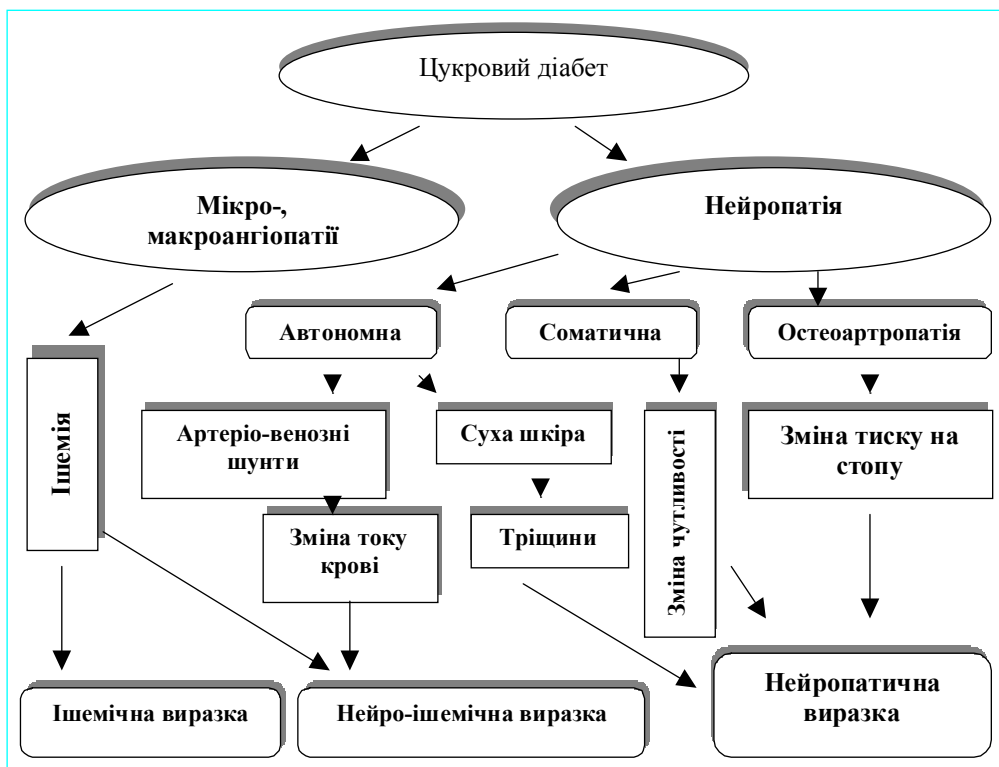


Рис. 5.2. Патогенетичні механізми утворення трофічних виразок стопи у хворих на цукровий діабет

Приєднання інфекційного процесу на тлі діабетичної виразки чи пошкодження цілісності шкірних покривів свідчить про перехід процесу в II або III ступінь ураження за Вагнером.

**II ступінь** ураження характеризується утворенням глибокої виразки чи розвитком інфекційного процесу з втягненням підшкірно-жирової основи, апоневротично-сухожилкового апарату, м'яких тканин без ураження кісток та розвитку абсцесу чи флегмони. Існують місцеві ознаки інфікованої стопи: еритема, гіперемія, набряк, гнійні виділення з рани. Загальні ознаки запалення (підвищення температури тіла, лейкоцитоз, інтоксикаційний синдром) можуть бути відсутні (рис. 4.6).

**III ступінь** – глибоке ураження м'яких тканин з втягненням кісток і розвитком гнійних остеоартропатій. Часто формуються абсцеси та флегмони стопи (рис. 4.7, 4.15,а, 4.17,а).

Оскільки при II та III ступенях процесу приєднується гнійна інфекція, ми вважаємо за доцільне більш детально зупинитися на особливостях перебігу гнійних процесів у хворих на цукровий діабет, оскільки вони мають характерні особливості, незнання яких часто призводить до діагностичних і тактичних помилок.

### **5.3.1 Особливості клініки гнійно-некротичних процесів при синдромі стопи діабетика**

Приєднання гнійно-некротичного процесу на тлі цукрового діабету значно погіршує перебіг основного захворювання. Відомо, що 1 мл гною інактивує до 10-15 ОД ендogenous чи екзогенного інсуліну (Кулешов Є.В., 1990). Гіпертермія, яка виникає при нагнійному процесі, ще більше поглиблює порушення вуглеводного та інших видів обміну речовин (Richardson J. et al., 1984). Наслідком цього є розвиток так званого "синдрому взаємного обтяження" та декомпенсації цукрового діабету з розвитком кетоацидозу, який може перейти в прекому і кому. Гнійна інфекція будь-якої етіології призводить до того, що легка або латентна форма цукрового діабету переходить у важку і погано піддається корекції.

Нерідко першими симптомами гнійно-некротичного процесу є декомпенсація цукрового діабету, при нерізко виражених або відсутніх місцевих симптомах. Зниження імунологічної реактивності, порушення обмінних процесів у тканинах, антибіотикорезистентність, асоціації як анаеробних, так і аеробних мікроорганізмів та інші фактори сприяють швидкому прогресуванню та генералізації нагнійного процесу і розвитку септичних станів або сепсису.

Місцеві зміни при виникненні гнійного зараження характеризуються розвитком поширеного процесу без тенденції до обмеження з нечітко вираженою реакцією запалення. В подальшому деструктивний процес може швидко поширюватись по сухожилкових піхвах, міжфас-

ціальних проміжках, по ходу судинно-нервових пучків з лімфаденітом, лімфангоїтом та іншими септичними ускладненнями.

У 95 % випадків розвитку гнійно-некротичних процесів на стопі у хворих з цукровим діабетом бере участь асоціація аеробних та анаеробних неклостридіальних мікроорганізмів (Колесов А.П. і співавт., 1986, Finegold S, 1980, Barker F. et. al., 1987) .

Інтерес до анаеробної неклостридіальної інфекції особливо зріс за останні роки, в зв'язку із збільшенням ролі цих мікроорганізмів у розвитку гнійних захворювань. Неклостридіальні анаероби є представниками нормальної автофлори людини і належать до умовнопатогенних, дія яких проявляється при певних умовах (цукровий діабет, опромінення, ішемія тканин, операції та ін.). Погане кровопостачання тканин і їх некроз при діабетичній стопі на тлі зниженого окислювально-відновного потенціалу сприяють розвитку анаеробної інфекції.

Саме наявність анаеробних неклостридіальних мікроорганізмів у гнійно-некротичному вогнищі зумовлює специфічний характер, особливу клінічну картину та відповідну тактику як консервативного, так і оперативного лікування. Із них найбільше клінічне значення мають грамнегативні палички *Bacteroides* (*B. fragilis*, *B. melaninogenicus*), *Fusobacterium*, грампозитивні коки (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), а також грампозитивні неспороутворювальні палички (*Actinomyces*, *Eubacterium*). Однак виділення та диференціація цих збудників потребує спеціальних методик, які налагоджені в обмеженій кількості лікувальних закладів. Саме за цієї умови набуває актуальності знання практичними лікарями особливостей клінічного перебігу гнійно-некротичних процесів, викликаних цими збудниками (таблиця 5.1). Як показав клінічний досвід, характерна клінічна картина щонайменше в 82 % спостережень дозволяє діагностувати анаеробне ураження тканин без бактеріального обстеження і своєчасно розпочати адекватне лікування (Костючонок Б.М., Кулешов С.Є., 1989; Ляпіс М.О., 1991; Кулешов С.В., Кулешов С.Є., 1996).

Інфекція може локалізуватися переважно в підшкірній жировій клітковині (целюліт), фасціях чи сухожилках (фасцит), м'язах (міозит), або, що трапляється частіше, одночасно у всіх вказаних тканинах (Кузін М.І. і співавт., 1986; Кулешов С.В., Кулешов С.Є., 1996).

При неклостридіальному целюліті шкіра над зоною ураження, як правило, незмінена або малозмінена, причому, незначно виражені зміни шкірних покривів не відображають дійсного поширення патологічного процесу. Зазвичай, він охоплює значно більші ділянки підшкірної клітковини, ніж видима зона ураження. Спостерігають щільний набряк, інколи гіперемію шкіри без чітких меж. Підшкірна основа сірого або брудно-сірого кольору з ділянками крововиливів просякнута у вигляді губки серозно-гнійним ексудатом з неприємним, гнилісним запахом. При виділенні ексудату з рани привертає на себе увагу наявність характерних краплин жиру в останньому.

Таблиця 5.1

**Диференціально-діагностичні ознаки гноєрідної (аеробної) та анаеробної неклостридіальної інфекції**

<b>Діагностичні ознаки</b>	<b>Банальна інфекція</b>	<b>Анаеробна неклостридіальна інфекція</b>
Попередні фактори	Фурункульоз, дрібні ушкодження шкірних покривів	Операції, ін'єкції, ангіопатія нижніх кінцівок
Болючість	Виражена більше в центрі, менше по периферії	У центрі відсутня, а виражена по периферії у вигляді "ободка"
Гіперемія	Чітка	Не виражена, частіше - ціаноз
Набряк тканин	Незначний	Значний
Межі розповсюдження	Чіткі	Нечіткі
Виділення з рани	Значна кількість вершковоподібного гною	Незначна кількість іхорозних виділень з неприємним запахом та краплями жиру
Кровоточивість тканин	Звичайна	Незначна або відсутня
Місцеве розповсюдження процесу	За типом лімфангоїту та лімфаденіту	За типом целюліту, фасциту, міозиту
Явища загальної інтоксикації	Не виражені або виражені помірно	Проявляються різко, аж до сепсису
Декомпенсація діабету	Частіше не виникає	Виникає швидко, протягом декількох годин або першої доби захворювання
Компенсація діабету	Досягається адекватною хірургічною обробкою вогнища	Настає лише після радикальної хірургічної обробки та комплексної консервативної терапії

За наявності прогресуючого набряку і гіперемії шкіри без чіткого відмежування процесу, потемніння обмежених ділянок шкіри та вогнищами некрозу (тромбоз мілких судин), а також в деяких випадках за виглядом ранової поверхні (некроз підшкірної клітковини, сухожилків, фасцій, м'язів, виділення характерного бурого, кров'янистого ексудату з включенням краплин жиру) можна судити про розповсюдження процесу з ураженням глибоколежачих тканин. Сухожилки та фасції стопи набувають тьмяного, матового вигляду, розшаровані. Часто в рану виділяються частини некротизованих сухожилків, підшовного апоневрозу. Уражені м'язи мають вигляд "вареного м'яса", просякнуті серозно-геморагічним або гнійним ексудатом, не скорочуються у відповідь на механічний подразник. Слід зазначити, що при фасциїті уражуються лише поверхневі шари м'язів, а при міозиті – вся товщина окремих м'язів. Необхідно акцентувати увагу на те,

що важливим моментом, який визначає тактику при неклостридіальному міозиті, є дані термінової біопсії, що дозволяє визначити ступінь і об'єм пошкодження м'язової тканини.

Клінічно анаеробна неклостридіальна інфекція м'яких тканин перебігає у вигляді флегмони, інколи з газоутворенням, важкість і перебіг якої залежить від розповсюдженості процесу. У 90 % хворих інфекція локалізується одночасно в підшкірній основі, сухожилках та фасціях, м'язах (рис. 4.7, 4.9, 4.11,а, 4.12,а, 4.13,а).

Загальні ознаки захворювання при локальній неклостридіальній інфекції мало виражені. Звичайно в осередку вогнища інфекції болючість відсутня. Вона визначається при пальпації лише по периферії у вигляді "ободка". Сама пальпація в ділянці патологічного вогнища не викликає різкого больового синдрому і часто хворі можуть самотійно ходити, опираючись на уражену кінцівку. При пункції гнійника характерного рідкого гною або ексудату отримати не вдається, а анаеробний неклостридіальний процес діагностують лише під час оперативного втручання і ревізії патологічного вогнища. Під час операції скальпель ніби "провалюється" в порожнину гнійника, не отримуючи характерного опору тканин. Уражені м'які тканини не кровоточать, легко руйнуються при контакті з інструментами, мають вигляд "брудних клаптів", просякнутих гнійним ексудатом, який виділяється при пальпації тканин, з неприємним запахом і краплинами жиру. Процес швидко поширюється по ходу сухожилків та судин, викликаючи розвиток "синдрому взаємного обтяження" і декомпенсацію цукрового діабету. Тому хірургічне втручання має за мету не тільки санацію гнійно-некротичного вогнища, а й корекцію цукрового діабету.

Вважаючи на особливості перебігу анаеробної неклостридіальної інфекції, хірургічне лікування при даній патології має ряд принципових особливостей, на які слід звертати увагу. Недотримання техніки оперативних втручань створює сприятливі умови для поширення процесу по м'яких тканинах і в кінцевому результаті призводить до ампутації нижньої кінцівки.

Прогресування гнійно-некротичного процесу або розвиток некротичного ураження тканин стопи з виникненням гангрені свідчить про перехід процесу в IV або V ступінь.

**IV ступінь** – характеризується гангреною пальця або частини стопи (рис. 4.8, 4.10,а, 4.11,а,4.12,а, 4.13,а, 4.13,а, 4.16,а).

**V ступінь** – розповсюджена гангрена всієї стопи з можливим поширенням на гомілку (рис. 4.9).

Перебіг гангренозного процесу на нижніх кінцівках при цукровому діабеті також має свої особливості, які в багатьох випадках визначають тактику та об'єм оперативного лікування. Правильна оцінка характеру та розповсюдженості гангренозного ураження тканин стопи дозволяє в певного контингенту хворих провести економні (малі) ампутації стопи, з збереженням опорної функції кінцівки.



Аналіз клінічних проявів та основного етіологічного фактора дозволяє виділити чотири форми гангрени нижньої кінцівки на тлі цукрового діабету: ішемічну, нейропатичну, змішану (ішемічно-нейропатичну) та метаболічну (Прихожан В.М., 1979, 1981).

Ішемічну форму діабетичної гангрени спостерігають на тлі облітеруючих уражень судин нижніх кінцівок. Цей вид гангрени характеризується більш важким перебігом, оскільки при ньому поєднується ураження артерій кінцівок за рахунок розвитку атеросклеротичного процесу (макроангіопатія) і мікроциркуляторного русла, специфічним для цукрового діабету патологічним процесом (мікроангіопатія). Поєднаний характер ураження судин при діабетичній гангрені вимагає уточнення у кожного конкретного хворого переважаючого судинного компонента – макро- чи мікроангіопатії.

Першочергово при цукровому діабеті спостерігають генералізоване ураження мікроциркуляторного русла, із розвитком мікроангіопатії, яка відіграє основну роль у порушенні трофіки м'яких тканин. Основна причина трофічних розладів пов'язана з зниженням перфузійного тиску в артеріальній магістралі дистальніше зони оклюзії або в порушенні мікроциркуляторного кровообігу. В свою чергу зміна градієнта тиску між артеріальними і венозними відділами капілярного русла супроводжується венозним стазом, стійкими локальними порушеннями мікроциркуляції і обмінних процесів у тканинах. Як наслідок цих трофічних розладів, виникають виразково-некротичні процеси в дистальних відділах нижніх кінцівок.

Розвиток мікроангіопатій, порушення реологічних властивостей крові (гіперкоагуляція) та колатерального кровообігу, ініціює так званий феномен "кінцевих артеріол". Внаслідок цього, кровопостачання пальців стопи відбувається за рахунок лише однієї центральної артеріальної судини, оскільки спостерігають тромбування і облітерацію комунікантних і колатеральних судин. Тому порушення кровотоку по цій єдиній артерії призводить до розвитку гангрени пальця ("синдром синього пальця").

Мікроангіопатії судин нижніх кінцівок викликають розвиток обмежених некротичних процесів, які не мають тенденції до широкого поширення і таким чином дозволяють провести малі ампутації стопи.

Консервативна терапія в таких випадках повинна бути спрямована на профілактику приєднання гнійної інфекції і поширення некротичного процесу.

Виникнення гангрени на основі макроангіопатії аналогічне гангрені при облітеруючому атеросклерозі судин, хоча має ряд певних особливостей (табл. 5.2). Розвиток атеросклеротичного процесу охоплює всі дистальні відділи нижньої кінцівки і розвивається за рахунок критичної ішемії м'яких тканин. У таких випадках в першу чергу необхідно вирішити питання про можливість реконструктивних

операцій на артеріальних судинах кінцівки, з метою відновлення магістрального кровотоку. Іноді завдяки таким оперативним втручанням вдається зупинити розвиток гангрени і врятувати кінцівку (Сухарев І.І. і співавт., 1998; Федоренко В.П., 1998; Шор Н.А. і співавт., 1998). Якщо ж провести реконструкцію судинного русла не вдається, тоді потрібно проводити високу ампутацію кінцівки на рівні гомілки чи стегна, залежно від рівня оклюзії артерій.

Таблиця 5.2.

**Диференціально-діагностичні ознаки діабетичної та атеросклеротичної гангрени нижніх кінцівок**

Ознака	Діагноз	
	діабетична гангрена	атеросклеротична гангрена
1	2	3
Розвиток	Швидкий	Повільний
Стать	Чоловіки та жінки хворіють з однаковою частотою	Частіше хворіють чоловіки
Вік хворих	Середній та похилий, інколи молодий	Частіше похилий та старечий
Оклюдія	Мульти сегментарна	Моносегментарна
Судини розташовані поряд з місцем оклюзії	Втягуються	Не втягуються
Симетричність ураження	Двобічне	Як правило, одностороннє
Переміжна кульгавість	Може бути відсутня	Виражена
Біль у кінцівках	Відсутній або мало виражений, навіть при наявності гнійно-некротичного процесу	Виражений больовий синдром при ходьбі та в спокої, часто порушення сну
Ураження судинного русла	Уражаються судини дистальних відділів кінцівки	Уражаються магістральні судини
Пульсація дистальних артерій (на стопі)	Частіше збережена	Відсутня
Характер некрозу на стопі	Частіше вологий некроз	Частіше сухий некроз
Гангрена	Окремих ділянок стопи, пальців	Обширних ділянок, стопи
Гіпотрофія м'язів гомілки та стегна	Спостерігають нечасто	Як правило, виражена
Загальний стан хворого	Як правило, задовільний при компенсованому діабеті і сухій гангрені	Важкий або середньої важкості
Розвиток анаеробної неклостридіальної інфекції	Часто при вологій гангрені (в 95 %)	Трапляються як виключення
Наявність парестезій, поліневриту, нейропатії	Майже завжди	Як виключення



Продовження табл. 5.2.

1	2	3
Розвиток декомпенсації цукрового діабету (прекома, кома)	Дуже часто	Не спостерігають
Інтенсивна інсуліноterapia	Значно покращує стан хворого	Може призвести до гіпоглікемії з переходом у кому
Зміни вуглеводного	Гіперглікемія	Як правило, нормоглікемія
Вміст загального білка в крові	Гіперпротеїнемія	Частіше гіпопротеїнемія
Кислотно-основна рівновага	Частіше - ацидоз	Як виключення - ацидоз
Постампутаційна летальність	Висока	Значно нижче

Хоча основною передумовою розвитку гангрени є критична ішемія м'яких тканин на тлі порушення регіонарного кровообігу, механізми розвитку її суттєво відрізняються в окремих групах хворих. Слід розрізняти дві патогенетичні форми гангрени: з переважанням судинного компонента і гангрени, в розвитку і перебігу якої на тлі ангіо- і нейропатії переважає інфекційний процес.

Гангрена першого типу є наслідком оклюзії артеріальних судин, частіше малого і середнього калібру в ділянці гомілки та стоп і перебігає за типом сухої. Частіше її спостерігають у хворих похилого віку з легкою формою цукрового діабету. Задовго до появи гангренозних змін виникає сильний біль у кінцівці, ціаноз шкірних покривів пальців та стопи. Якщо в подальшому розвивається гангрена одного або декількох пальців, то некротичний процес розповсюджується повільно і має тенденцію до відмежування з формуванням демаркаційної лінії. Загальний стан хворого при цьому задовільний.

При іншій, клінічно відмінній формі, з самого початку розвитку гангрени основним є інфекційний процес. Він починається, як правило, на тлі попередньої тріщини, потертості, трофічної виразки чи діабетичного міхура. Нерідко шлях для приєднання інфекційного процесу відкривають дрібні дефекти епідермісу в міжпальцевих проміжках, що виникають на основі мозолей або грибкового ураження шкіри. Цей тип гангрени з самого початку набуває характеру вологої і характеризується різко вираженими явищами альтерації і відсутністю тенденції до відмежування. Пов'язано це з різким зниженням місцевих і загальних захисних реакцій організму на тлі цукрового діабету та особливостями мікрофлори гнійно-некротичного вогнища. Розвиток інтоксикації призводить до декомпенсації основного захворювання та виникнення кетоацидозу. Перебіг вологої гангрени при неадекватному

лікуванні часто супроводжується септичними станами. Тому цей тип ураження, як правило, вимагає проведення ампутації кінцівки, особливо коли процес поширюється із стопи на гомілку.

При нейропатичній формі гангрени пульсація на артеріях кінцівки збережена або дещо послаблена, стопи теплі, а нейропатія проявляється синдромом дистальної гіпостезії. В цих випадках відсутня переміжна кульгавість і біль в ураженій стопі. Процес розвивається з переважанням інфекційного фактора за типом вологої гангрени. Крім того, слід зазначити, що пошкодження чутливих волокон у рамках синдрому дистальної гіпостезії (яке наближається до деаферентації дистальних відділів нижніх кінцівок) викликає в деаферентованих тканинах розвиток важких дистрофічних і автоалергічних процесів.

Поєднана (ішемічно-нейропатична) форма включає в себе комбінацію клінічних проявів ішемічної та нейропатичної гангрени, залежно від основного патогенетичного фактора.

Метаболічна форма гангрени трапляється нечасто і виникає на тлі декомпенсації цукрового діабету та некомпенсованих обмінних порушень. Клінічна картина ангіо- чи нейропатії не виражена. Спостерігають наявність больового синдрому і відсутність переміжної кульгавості, з швидким розвитком некротичних процесів м'яких тканин нижніх кінцівок.

Кожний з розглянутих видів гангрени потребує диференційованого підходу з метою оцінки поширеності ураження м'яких тканин та визначення тактики консервативного та хірургічного лікування.

#### **5.4. Принципи побудови діагнозу при синдромі стопи діабетика**

Встановлення клінічного діагнозу діабетичної стопи включає в себе виявлення симптомів основних патогенетичних механізмів виникнення і розвитку останньої, а саме: ангіопатій, нейропатій, остеоартропатій, а також характеру і розповсюдженості гнійно-некротичних уражень м'яких тканин. Побудова діагнозу повинна ґрунтуватися на детальному клінічному та інструментальному обстеженні хворих.

Необхідно детально вивчити анамнез захворювання, наявність факторів ризику розвитку ангіопатій та нейропатій, динаміку розвитку захворювання, скарги хворого, отримане попереднє лікування та його ефективність. Після цього слід провести відповідне об'єктивне обстеження з виділенням наступних клініко-диференціальних місцевих ознак:

1. Колір шкірних покривів стоп:
  - ◆ червоний при целюліті або ранній стадії артропатії Шарко;
  - ◆ блідий чи ціанотичний при ішемії;
  - ◆ бронзовий чи багровий при важкій ішемії (пов'язано з больовим синдромом і відсутністю пульсації артерій).
2. Деформації:
  - ◆ кігтеподібні, молоточкоподібні пальці;
  - ◆ відвисла стопа, підвивихи, інверсії стопи;
  - ◆ виступаючі голівки плеснових кісток;
  - ◆ “стопа Шарко”;
  - ◆ ампутаційні кукси стопи.
3. набряк:
  - ◆ двобічний, пов'язаний з нейропатією;
  - ◆ односторонній – може вказувати на артропатію Шарко.
4. Нігтьові пластинки:
  - ◆ атрофічні, деформовані при нейропатії чи ішемії;
  - ◆ із зміною забарвлення при грибковому ураженні (непрозорі, блідо-жовті, матові) і піднігтьовими виразкоутвореннями.
5. Змозолістості, гіперкератози:
  - ◆ на нейропатичній стопі вони знаходяться, як правило, на підошовній поверхні в ділянці голівок плеснових кісток, верхівках пальців, п'ятці;
    - ◆ при ішемічно-гангренозній стопі – акральна поверхня.
6. Виразки:
  - ◆ нейропатичні звичайно розташовані на підошовній поверхні в зонах підвищеного тиску на стопу та гіперкератозів: як правило, не болючі;
    - ◆ ішемічні та нейроішемічні – звичайно розташовані по краю стопи або акральні, супроводжуються больовим синдромом.
7. наявність тріщин та міхурів і ознаки їх інфікування.
8. Шкірна температура: нейропатична стопа, як правило, тепла, ішемічна – холодна.
9. Пульсація судин на нижніх кінцівках:
  - ◆ при нейропатичній стопі пульсація на всіх рівнях кінцівки збережена або дещо послаблена;
  - ◆ при ішемічній – часто відсутня в дистальних відділах, в разі макроангіопатії пульсація послаблена або відсутня на магістральних артеріях ноги (aa. poplitea, aa. femoralis).
10. Вологість шкіри: нейропатична стопа суха.
11. Ознаки інфікування: наявність вхідних воріт для інфекції, ознаки запалення, крепітація, флюктуація, розм'якшення тканин при глибокій пальпації, гангрена.

### **Обстеження периферичної нервової системи**

З додаткових методів обстеження використовують тести та інструментальні методи досліджень, які дозволяють виявити симптоматику ураження периферичної нервової системи, судинного русла та кістково-суглобового апарату стопи.

Діагностику соматичної периферичної нейропатії проводять з урахуванням даних анамнезу, особливостей клінічного перебігу, а також, результатів неврологічного дослідження, в ході якого визначають тактильну, больову, температурну, пропріорецептивну, дискримінаційну чутливість. Дані методи неврологічного обстеження, не дивлячись на їх простоту, досить інформативні, і в більшості випадків, дозволяють виявити патологічні зміни на ранніх стадіях їх розвитку.

З метою діагностики соматичної нейропатії можна використати наступні методики:

#### **I. Діагностика сенсорних порушень:**

1. Дослідження вібраційної чутливості проводять за допомогою камертона частотою 128 Гц або віброметра з частотою 256 Гц з оцінкою сприйняття хворим інтенсивності і тривалості вібрації на різних ділянках стопи. Поріг вібраційної чутливості підвищується з віком, тому необхідне порівняння отриманих результатів з кривою нормограми. Для нейропатичного ураження характерне підвищення порога вібраційної чутливості, для ішемічної – показники відповідають віковій нормі (рис. 5.3).



*Рис. 5.3. Діагностика сенсорних порушень при діабетичній дистальній нейропатії за допомогою градуйованого камертона.*

2. Дослідження пропріорецептивної чутливості, яке полягає у виконанні лікарем пасивних рухів пальцями стопи пацієнта. При цьому хворий повинен правильно оцінити спрямованість рухів пальця.

3. Дослідження больової чутливості проводять за допомогою голки, починаючи з дистальних частин стопи. Для периферичної нейропатії характерне порушення чутливості на стопах за типом "шкарпеток" або "панчів", хоча при цукровому діабеті можливе ураження і окремих нервів з випаданням чутливості в відповідній зоні іннервації (мононейропатія).

4. Дослідження тактильної чутливості за допомогою дотику шматочком вати. Хворий повинен диференціювати дотик до шкірних покривів.

5. Дослідження дискримінаційної чутливості проводять за допомогою циркуля Вебера або двох паличок, якими одночасно наносять подразнення. В нормі хворий відчуває два дотики окремо на відстані близько 2 см. При порушенні чутливості два дотики на відстані більше 2 см сприймаються як один або взагалі не відчуваються. Але при цьому слід враховувати, що наявність гіперкератозів та змозоліlostей знижує дискримінаційну чутливість.

6. Дослідження температурної чутливості проводять шляхом почергового прикладання холодних і теплих предметів до гомілки і стоп.

За останні роки великої популярності набули неврологічні набори монофіламентів, які дозволяють з великою точністю визначити ступінь порушення тактильної чутливості, але на сьогодні вони не доступні для нашої медицини і широкого застосування.

II. Діагностику моторних порушень проводять шляхом антропометричних вимірів об'ємів м'язів гомілок, стоп для визначення атрофій та рентгенографічного обстеження, спрямованого на діагностику деформацій стопи та остеоартропатії. Крім того, визначається опір м'язів, наявність контрактур та характер порушень сухожилкових рефлексів (колінних, ахілових, плантарних). Спостерігають різке зниження колінного та ахілового рефлексів у пацієнтів з тривалістю діабету 5 і більше років, а у хворих з 10-ти річним стажем захворювання – повну арефлексію.

Діагностика автономної нейропатії більш складна і потребує додаткового інструментального забезпечення. Функціональний стан автономної нервової системи оцінюється на основі кардіальних тестів, ультразвукового та сцинтиграфічного дослідження моторної функції шлунка та кишечника, урографії та урофлуометрії.

Важливість діагностики автономної нейропатії зумовлена тим, що при її розвитку збільшується ризик виникнення серцево-судинних захворювань. На основі автономної нейропатії спотворюється реакція симпато-адреналової системи і глюкагону у відповідь на гіпоглікемію, виникає денерваційна гіперчутливість судин та серця до адреналіну і норадреналіну, що різко змінює характер відповіді на стимуляцію адреналіном. Порушення іннервації міокарда знижує його скоротли-

вість, сприяє порушенням серцевого ритму, підвищує частоту випадків латентної ішемії, інфаркту міокарда та смерті хворих на цукровий діабет.

Для оцінювання вегетативних порушень слід визначити характер порушення потовиділення, провести кількісний тест та термографію стоп.

Більш детальну інформацію про характер ураження периферичних нервів на нижніх кінцівках можна отримати за допомогою спеціальних методів обстеження: біотензіометрії та електроміографії. Однак, не дивлячись на високу інформативність, згадані методики поки не знайшли широкого застосування в ендокринологічній практиці, що пов'язано з їхньою трудомісткістю та високою вартістю.

Диференціальні ознаки нейропатичної та ішемічної форми ССД наведені в таблиці 5.3.

Таблиця. 5.3.

**Диференціальна діагностика нейропатичної та ішемічної форми діабетичної стопи**

Ознака	Форма ураження стопи	
	нейропатична	ішемічна
Тривалість захворювання	Тривалий перебіг цукрового діабету	Гіпертонія і дисліпідемія
Анамнез	Наявність в анамнезі виразок, ампутацій стоп, деформації стоп, пальців нігтьових пластинок	Наявність в анамнезі серцево-судинних захворювань, атеросклеротичного ураження судин головного мозку
Шкідливі звички	Зловживання алкоголем	Зловживання курінням
Колір шкірних покривів	Частіше гіперемована	Бліда або ціанотична
Стан шкіри	Суха, ділянки гіперкератозів у місцях надлишкового тиску	Атрофічна, блискуча, часто виявляють тріщини
Деформації	Деформації стоп, пальців гомілково-ступневих суглобів - специфічні; двобічний набряк	Окремі види деформацій неспецифічного характеру
Пульсація артеріальних судин	Збережена	Різко знижена або відсутня
Виразкові дефекти	Розташовані в ділянках надлишкового тиску, на підошовній поверхні, не болючі	Акральні некрози, різко болючі
Суб'єктивні симптоми	На початку хвороби характерна відсутність суб'єктивної симптоматики	Переміжна кульгавість

### Обстеження судинного русла нижніх кінцівок

Для дослідження гемодинамічних порушень запропоновано багато спеціальних проб та методик. Ми коротко зупинимося лише на найбільш доступних та простих у виконанні.

1. Дослідження шкірної температури за допомогою електронного термометра або тепловізора.

2. Визначення пульсації та аускультация артеріальних судин нижніх кінцівок.

3. Проби для визначення порушень артеріального кровообігу:

**Проба Опеля.** Полягає в зблідненні підшви стопи ураженої кінцівки, піднятої на 40 – 50 см догори в горизонтальному положенні хворого. Залежно від швидкості появи збліднення можна судити про важкість артеріальної недостатності. При важкій ішемії збліднення виникає через 4-6 с.

**Проба Гольдфлама.** Хворий, лежачи на спині, припіднімає випрямлені ноги над кушеткою і робить згинально-розгинальні рухи в гомілковоступневих суглобах. При порушенні кровообігу вже через 10-20 рухів хворий відчуває наростаючу втому в кінцівці. Одночасно спостерігають за забарвленням шкіри підшовних поверхонь стоп (проба Самюелса), які на тлі порушення артеріального кровообігу бліднуть через 5-10 с.

**Проба Шамової.** Хворий в лежачому положенні піднімає випрямлену ногу догори на 2-3 хв, після чого в такому положенні в середній третині стегна накладають манжетку від апарата Ріва-Рочі, в якій створюється тиск, вищий систолічного. Ному переводять в горизонтальне положення і через 4-5 хв манжетку знімають. У здорових людей в середньому через 30 с з'являється реактивна гіперемія тильної поверхні пальців. Якщо вона виникає через 1-1,5 хв, то є відносно невелика недостатність кровопостачання, при затримці її до 3 хв – більш значна і більше 3 хв – значна.

**Симптом стиснення I пальця.** При стисненні кінцевої фаланги I пальця стопи в передньо-задньому напрямку протягом 5-10 с у здорових людей збліднення м'яких тканин відразу ж змінюється на звичайне забарвлення. При порушенні кровообігу збліднення утримується протягом тривалого часу і поява нормального забарвлення настає із затримкою.

4. Дослідження кісточно-плечового (ішемічного) індексу:

$$\text{Ішемічний індекс} = \frac{\text{систолічний тиск на a. tibialis}}{\text{систолічний тиск на a. brachialis}}$$

У нормі це співвідношення дорівнює або більше 1. При зниженні ішемічного індексу нижче 0,8 показана судинна операція. У випадках



одиначної оклюзії артерії ішемічний індекс може бути не знижений ( $= 1,0$ ). Для виявлення оклюзії в цьому випадку використовують "стрес-тест":

а) визначають ішемічний індекс у спокої;

б) хворий рухається протягом 4-х хв (або до виникнення переміжної кульгавості) після чого знову визначають індекс відразу ж після навантаження, а потім через кожну хвилину, поки показники не повернуться до вихідних даних. У нормі це відбувається протягом 1 хв.

Проведення "стрес-тесту" протипоказане хворим з ішемічною хворобою серця. Тому в таких випадках визначають "ефект гіперемії". Накладають іншу манжетку сфігмоманометра проксимальніше першої (якою визначають тиск). У цій манжетці створюється тиск, вищий діастолічного, внаслідок чого припиняється відтік крові на 4 хв, або до появи болю в нозі. В нормі зміни метаболізму призводять до розширення артерій, що адекватно дії фізичного навантаження. Потім знімають другу манжетку і визначають ішемічний індекс. Зниження цього показника свідчить про оклюзію артерії.

Критичним у плані стану периферичного кровообігу вважається показник індексу нижче 0,6, практично несприятливим – 0,3. При наявності склерозу Монкеберга через зміни еластичності судинної стінки для її стиснення необхідний більший тиск у манжетці і відповідно, можна отримати підвищений ішемічний індекс (більше 1). Це явище спостерігають у 10-15 % пацієнтів.

5. Сфігмографія дозволяє визначити швидкість поширення пульсової хвилі та визначити стан судинної стінки.

6. Реовазографія дозволяє виявити ураження судин функціонального і органічного характеру.

7. Капіляроскопія – найбільш розповсюджений і доступний метод виявлення мікроангіопатій.

8. Полярографія з визначенням кінетики кисню в тканинах стопи та регіонарного кровообігу.

9. Плетизмографія дозволяє оцінити стан артеріального і венозного русла нижніх кінцівок.

10. Доплерівське обстеження, яке дає уяву про турбулентний рух і об'єм кровотоку, та дозволяє визначити систолічний тиск на стопах.

11. Ангіографія судин нижніх кінцівок, яка є обов'язковою для хворих з макроангіопатіями. Це дозволяє оцінити рівень оклюзії та її поширеність.

Нами вивчена швидкість регіонарного кровообігу за методикою водневого кліренсу (Auckland K. et al., 1964; Auckland K. 1965) у 33 хворих з ССД та 32 здорових осіб. Визначення швидкості регіонарного кровообігу (ШРК) проводили за допомогою поліаналізатора ПА 9 – 01, з вмонтованим у нього блоком локального кровообігу. Прилад дає



можливість визначити кровобіг у будь-якому органі або ділянці тканини (Бриль Г.Є. і співавт., 1983; Пушкар Ю.Т. і співавт., 1984). ШРК визначали за кліренсом водню після його інгаляції в легені. По кривій, зареєстрованій на стрічці самописця, визначали логарифмічний декремент затухання  $\lambda = 1/\tau$ , де  $\tau$  – часовий інтервал на ділянці кривої розведення від 0,8 до 0,3 її максимального значення.

ШРК вираховували за формулою  $69,3 / \tau \text{ мл}^{-1} \times \text{хв}^{-1} \times 100 \text{ г тканини}$ , де 69,3 – постійна величина.

При аналізі отриманих даних було встановлено, що у всіх хворих з ССД швидкість регіонарного кровобігу була нижча від норми та залежала від патогенетичної форми ураження (таблиця 5.4).

Таблиця. 5.4

**Показники ШРК у хворих на синдром стопи діабетика (мл<sup>-1</sup> × хв<sup>-1</sup> × 100 г).**

Групи обстежених	К-сть пацієнтів	Локалізація	
		гомілка	стопа
Здорові	17	82,4 ± 5,25	55,2 ± 1,88
Нейропатично-інфікована форма ССД	13	44,1 ± 1,17 p < 0,001	33,3 ± 2,04 p < 0,001
Ішемічно-гангренозна форма ССД	10	33,2 ± 1,13 p < 0,001	24,8 ± 1,32 p < 0,001
Змішана форма ССД	10	38,0 ± 0,95 p < 0,01	27,8 ± 1,04 p < 0,01

Так, у хворих з нейропатично-інфікованою формою синдрому стопи діабетика ШРК на гомілці склала (44,1 ± 1,17) мл<sup>-1</sup> × хв<sup>-1</sup> × 100 г тканини, у хворих з ішемічно-гангренозною формою – (33,2 ± 1,13) мл<sup>-1</sup> × хв<sup>-1</sup> × 100 г тканини, та при змішаній формі – (38,0 ± 0,95) мл<sup>-1</sup> × хв<sup>-1</sup> × 100 г тканини.

На стопі вказані показники ШРК склали відповідно: (33,3 ± 2,04) мл<sup>-1</sup> × хв<sup>-1</sup> × 100 г тканини, (24,8 ± 1,32) мл<sup>-1</sup> × хв<sup>-1</sup> × 100 г тканини, (27,8 ± 1,04) мл<sup>-1</sup> × хв<sup>-1</sup> × 100 г тканини.

Закономірно, що найбільш глибокі порушення ШРК виявлено у хворих з ішемічно-гангренозною формою ураження, що вказує на недостатність артеріального кровопостачання кінцівки за рахунок наявності як макро-, так і мікроангіопатії.

У хворих з нейропатично-інфікованою формою ураження ШРК дещо вище, однак залишається майже в два рази меншою ніж в нормі. Це, ймовірно, пов'язано з порушенням нейрогенної регуляції периферичного судинного русла на тлі нейропатії, та певною мірою, супровідною мікроангіопатією, яка діагностується при даній формі ураження шляхом гістологічного дослідження біоптатів тканин.

При змішаній формі ураження ШРК була вищою ніж при ішемічно-гангренозній, та нижчою, ніж при нейропатично-інфікованій формі ССД, що зумовлено поєднанням діабетичних ангіо- та нейропатій. Тому отримані показники можуть бути використані як один з діагностичних критеріїв для верифікації патогенетичної форми ССД.

Оскільки ШРК віддзеркалює перебіг процесів, від яких в значній мірі залежить регенерація та загоєння ран, а величина цього показника у різних хворих значно відрізняється, ми припустили, що можна використовувати отримані дані для прогнозування перебігу гнійно-некротичного процесу та вибору рівня і прогнозування результатів хірургічного лікування.

Дослідженнями, проведеними раніше нами (Ляпіс М.О. 1991), емпірично встановлено, що при швидкості регіонарного кровотоку на голі 27,5 мл<sup>-1</sup> хв<sup>-1</sup> 100 г тканини, а на стопі 21,5 мл<sup>-1</sup> хв<sup>-1</sup> х 100 г тканини і нижче, слід прогнозувати відсутність ефекту від хірургічних обробок на тлі комплексного лікування і своєчасно ставити показання до ампутації уражених фрагментів стопи, а при необхідності і кінцівки.

При наявності виразок, деформацій, підозри на остеомієліт кісток стоп у план обстеження слід обов'язково включати рентгенологічне обстеження, за можливістю – комп'ютерну томографію.

У випадках розвитку інфекційного процесу необхідно провести бактеріологічну верифікацію збудників та визначення їх чутливості до антибіотиків.

Стопа людини являє собою складний біомеханічний комплекс, який включає в себе велику кількість кісток, суглобів та м'яких тканин і забезпечує стабілізацію тіла під час стояння та ходи. Під час перебування стопа повинна пристосовуватися до змін навантажень, які виникають, та виявляти нерівності опірної поверхні, одночасно будучи здатною зберегти свою функціональну цілісність. Саме порушення цих складних біомеханічних співвідношень, які виникають внаслідок патологічних процесів, призводить до розвитку уражень стопи. Тому велика кількість спеціалістів, яка включає в себе хірургів, ортопедів, подіатрів, протезистів, спеціалістів з реабілітації, зацікавлені в проведенні біомеханічних досліджень стопи, з метою корекції функціональних порушень останньої. З цією метою розроблено ряд діагностичних систем, які дозволяють провести дослідження біомеханічної функції стопи, з оцінкою динамічних змін навантаження. Ці системи можуть використовуватися поряд з рентгенологічним обстеженням та в комплексі з іншими дослідженнями.

Згадані системи можуть бути розділені на наступні групи:

1. Системи, які вимірюють вертикальне навантаження (тиск) на плантарній поверхні стопи відносно опірної поверхні під час стояння ("Podotrack", "Пластичний педобарограф") або в динаміці під час ходи

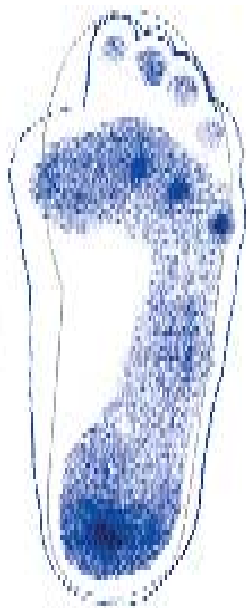
("Динамічний педобарограф" /DPBG від dynamic pedobarograph /, "Podinamic"). (Betts R.P., Duckworth T.J., 1978; Betts R.P. et al. 1980).

2. Системи, які вимірюють вертикальне навантаження між плантарною поверхнею стопи та взуттям і вимірюють внутрішньо-взуттєвий тиск ("GaitScan") (Nevill A.J., 1991; Abboud R., 1989; Mclanchlan P.T. et al. 1994; Nevill A.J. et al. 1995).

3. Системи, які вимірюють вертикальне навантаження між взуттям та опірною поверхнею (Miyazaki S., Iwakura H., 1978).

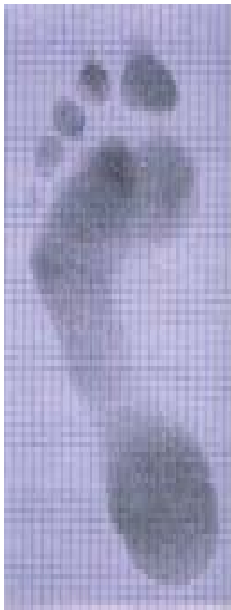
4. Системи, які вимірюють будь-яке вертикальне і горизонтальне навантаження та стиснення ("Parotec").

Системи першої групи для визначення та перерозподілу плантарного тиску можуть бути досить корисними в якості первинної оцінки змін навантаження на стопу, до направлення хворого в спеціалізовані лабораторії. Недоліком цих систем є те, що за результатами дослідження не можна провести кількісні вимірювання перерозподілу плантарного тиску, а лише визначити характер перерозподілу та виникнення точок максимального навантаження (рис. 5.4).

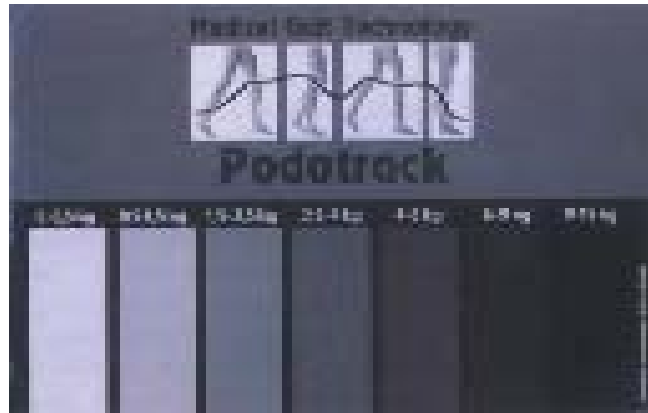


**Рис. 5.4. Зміна конфігурації стопи, перерозподіл плантарного навантаження, та виникнення нових точок опори на стопу у хворого з синдромом стопи діабетика після ампутації I-го пальця.**

Тому в 1993 році в Нідерландах була розроблена діагностична система, відома під назвою "PODOTRACK" (PDT). Ця система дозволяє отримати кількісний та якісний перерозподіл навантаження на плантарну поверхню стопи шляхом порівняння відбитку стопи з діагностичною картою, та виявити точки найбільшого тиснення на стопу, які є найбільш небезпечними в плані виразкоутворення (рис. 5.5).



а

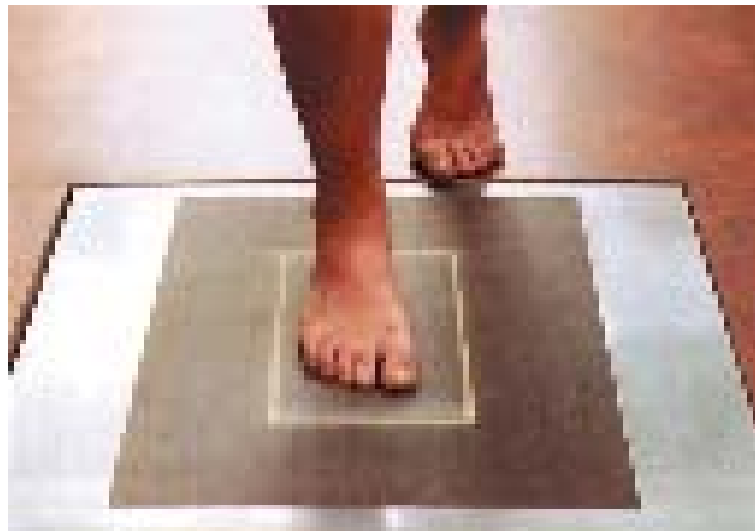


б

*Рис. 5.5. Діагностична система Podotrack для визначення плантарного тиску стопи:*

а) відбиток стопи; б) шкала порівняння для визначення сили тиснення на підошовну поверхню стопи.

Подальша розробка діагностичних систем на основі електронних теплових сканерів та відеосистем дозволила створити апарати, які дають змогу отримати як кількісну, так і якісну інформацію про стан плантарного навантаження. Дана концепція була використана в створенні "Плантарного педобарографа", який дозволяє визначити плантарне навантаження на стопу в вертикальному положенні (рис. 5.5), та "Динамічного педобарографа" (DPBG), який дозволяє визначити зміни та перерозподіл навантаження на стопу під час ходьби, з комп'ютерною оцінкою отриманих даних (рис. 5.6, 5.7, 5.8).



*Рис. 5.6. Платформа педобарографа.*



Рис. 5.7. Динамічний педобарограф.

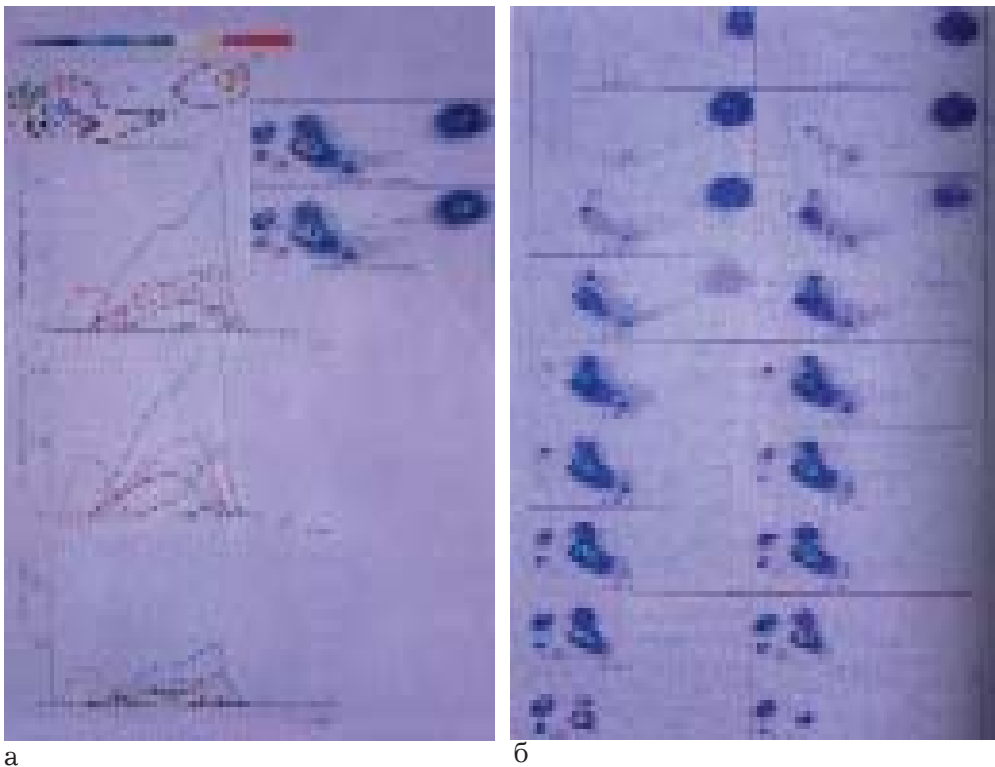


Рис. 5.8. Динамічна подографія:

а) максимальний тиск, середній тиск та вертикальне навантаження на стопу під час стояння; б) зміна тиску на плантарну поверхню стопи під час ходи.

Саме поєднання діагностичних апаратів з комп'ютерною технікою дозволило створити діагностичні системи, відомі під назвою EMED-систем, які почали розвиватися з 1986 року. Їх використовують залежно від системної специфіки та діагностичних можливостей.

Розвиток електронних та комп'ютерних технологій дав змогу створити системи, які вимірюють співвідношення тисків та взаємодію стопи з взуттям та опірною поверхнею під час стояння та ходи, за рахунок спеціальних датчиків розташованих всередині взуття. Це дозволяє провести більш раціональну оцінку біомеханічної функції стопи та адекватне ортопедичне забезпечення корегуючим взуттям хворих з порушенням функції стопи як до, так і після оперативного лікування та реабілітації (Cavanagh P. et al., 1992).

Крім того, створені діагностичні системи ("Parotec"), які дозволяють виміряти будь-яке вертикальне і горизонтальне навантаження на стопу, яке виникає у взутті як під час стояння, так і під час ходи.

Динамічна оцінка біомеханічної функції стопи дозволяє на ранніх стадіях діагностувати її порушення та провести своєчасну адекватну корекцію виявлених змін за допомогою ортопедичного взуття або спеціальних корегуючих ортопедичних операцій. Це дає змогу попередити розвиток відкритих уражень стопи та приєднання гнійно-запальних процесів м'яких тканин, що значно знижує кількість оперативних втручань на стопі та високих ампутацій нижніх кінцівок.

Таким чином, можна стверджувати, що правильне клінічне обстеження хворого на ССД з деталізацією діагнозу та встановленням клінічної форми і ступеня ураження дозволить у кожному конкретному випадку вірно оцінити основний патогенетичний механізм розвитку означеної патології, її важкість та розповсюдженість і вибрати адекватну тактику багатокомпонентного комплексного лікування, на якому ми зупинимось нижче.

## ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ СТОПИ ДІАБЕТИКА

Комплексна терапія синдрому стопи діабетика повинна базуватися на основі знань етіопатогенетичних механізмів її виникнення та розвитку. Саме ця умова дозволяє визначитись у тактиці як консервативного, так і хірургічного лікування означеної патології.

Ключем до успішного лікування хворих з гнійно-некротичними ураженнями стоп на тлі цукрового діабету є участь у лікувальному процесі групи спеціалістів, яка повинна включати в себе: хірургів, які займаються гнійною хірургією, судинного хірурга, ендокринолога, терапевта, анестезіолога-реаніматолога, подіатра.

Тактичний підхід до лікування ССД зумовлюється наявністю у хворих нейропатії, мікро-, макроангіопатії, остеоартропатії або поєднання даних факторів, які і визначають особливості лікування.

В основі лікування нейропатично-інфікованої форми ураження лежить ряд принципово важливих моментів: оптимізація метаболічного контролю, повне розвантаження ураженої кінцівки, корекція мікроциркуляції та покращення дренажної функції лімфатичного русла, корекція імунної системи, пероксидного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту, патогенетично обґрунтована антибіотикотерапія. Важливу роль відіграє також видалення ділянок гіперкератозів, правильний підбір та носіння ортопедичного взуття. Хірургічне лікування спрямоване на радикальну обробку вогнища ураження або виконання малих ампутацій стопи в межах незмінених тканин з ранньою (2-3 дні) автодермопластиком.

Все вищеперераховане в повній мірі відноситься і до лікування ішемічно-гангренозної форми ураження. Однак у плані лікувальних заходів при цій патології, перш за все, слід використати всі можливості для ліквідації критичної ішемії нижніх кінцівок із застосуванням консервативної терапії або шляхом оперативного втручання з реконструкцією судинного русла.

Вивчені нами різні ланки патогенезу та особливості перебігу синдрому діабетичної стопи, залежно від форми ураження, дозволили сформулювати алгоритм лікувальних заходів, який можна подати у вигляді наступної схеми:

1. Консервативна терапія:

- ◆ корекція вуглеводного обміну шляхом адекватної інсулінотерапії;
- ◆ патогенетично обґрунтована антибіотикотерапія;

- ◆ антиоксидантна терапія;
- ◆ імунотерапія;
- ◆ лімфостимуляція;
- ◆ дезінтоксикаційна терапія;
- ◆ лікування периферичної нейропатії;
- ◆ корекція порушень регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції;
- ◆ місцеве лікування виразкових дефектів та гнійних ран.

## 2. Хірургічне лікування:

- ◆ розкриття та дренивання гнійників стопи;
- ◆ малі ампутації і некректомії;
- ◆ великі ампутації;
- ◆ шкірно-пластичні операції.

Далі ми детальніше розглянемо вищенаведені напрямки консервативного та оперативного лікування ССД. Але крім них, в лікування даних хворих слід включати посиндромну терапію з корекцією порушень з боку серцево-судинної, дихальної, сечовидільної систем та інших органів і систем, які часто трапляються в даного контингенту хворих.

## **6.1. Консервативна патогенетична терапія**

### **6.1.1. Корекція вуглеводного обміну**

Головною умовою успішного лікування ССД у хворих на цукровий діабет є адекватна компенсація вуглеводного та інших видів обміну. Однак, як показує клінічний досвід, такі хворі не завжди своєчасно можуть отримати кваліфіковану ендокринологічну допомогу, особливо тоді, коли їх госпіталізують в нічний час, в неспеціалізовані відділи. Тому дозволимо собі детально зупинитись на корекції вуглеводного обміну.

У практичній діяльності слід виділяти ряд принципово важливих моментів корекції порушень вуглеводного обміну у хворих на ССД.

1. Усіх хворих з гнійно-некротичними ураженнями стоп для корекції гіперглікемії, незалежно від типу цукрового діабету, переводять на дробні ін'єкції простого інсуліну, оскільки саме такий режим лікування дає можливість досягнути стабільної корекції рівня цукру в крові. Застосування ін'єкцій простого інсуліну сприяє швидкій нормалізації вуглеводного обміну, ліквідує метаболічні порушення. Крім того, адекватні дози препарату виключають різкі коливання глікемії і глюкозурії протягом доби.

2. При визначенні добової кількості інсуліну слід звернути увагу на певні особливості перебігу гнійно-некротичних уражень у хворих



з діабетичною стопою. Як показують власні спостереження та дані ряду авторів, гнійно-некротичний процес стопи, як і будь-який інший нагнійний процес м'яких тканин, сприяє порушенню вуглеводного обміну, кислотно-лужної рівноваги та розвитку кетоацидозу, призводячи до декомпенсації цукрового діабету. Це в свою чергу стимулює швидке прогресування гнійного запалення, знижує здатність організму до відмежування гнійного вогнища від здорових тканин. Тобто розвивається "синдром взаємного обтяження" (Подільчак М.Д., Терлецька Л.М., 1996; Lewin M., 1988; Jan M.H., 1988). Для його ліквідації слід призначати адекватні дози інсуліну як до, так і після оперативного лікування.

3. Визначення добової дози інсуліну в значній мірі є емпіричним і його необхідно проводити окремо в кожному конкретному випадку, залежно від загального стану хворого (кома, кетоацидоз), характеру та поширеності гнійно-некротичного процесу, наявності нефропатії та інших супровідних захворювань, з урахуванням вихідного рівня гіперглікемії, глюकोзурії, наявності кетонів у сечі та підбору відповідного виду інсуліну.

4. Дозу інсуліну слід підбирати за таким принципом: вона повинна бути настільки малою, як лише можливо, і такою великою, як це необхідно. При цьому бажано врахувати, що для пригнічення ліполізу, гліконеогенезу і глікогенолізу достатня концентрація інсуліну в крові в межах 10-20 мк ОД/мл. Максимальний транспорт глюкози і калію, а також пригнічення кетогенезу досягаються при вмісті інсуліну в крові в межах 120-200 мк ОД/мл. Введення ендogenous інсуліну в дозі 1 ОД/год створює його концентрацію в організмі, яка відповідає 20 мк ОД/мл. Таким чином, згідно з цими патогенетичними даними, введення інсуліну в дозі 6-10 ОД/год, створює в крові рівень, необхідний для пригнічення кетогенезу. Однак доза інсуліну в одній ін'єкції не повинна перевищувати 40 ОД, а в комбінації препаратів – 70-80 ОД на добу.

5. При лікуванні кетоацидотичних станів інсулін необхідно вводити внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Оскільки в м'язах рівень кровотоку більш постійний, це в умовах вираженої регідратації дозволяє досягнути більш швидкого та рівномірного всмоктування гормону. Швидше досягається високий і стабільний рівень інсуліну в крові. При підшкірному введенні, по-перше, важко прогнозувати швидкість всмоктування інсуліну з підшкірної основи, по-друге, інсулін може депонуватися в підшкірній жировій клітковині з розвитком у подальшому гіпоглікемії (Потьомкін В.В., 1984).

6. Для того, щоб концентрація інсуліну в крові була постійною, його слід вводити в організм безперервно внутрішньовенно або з парентерального депо (Мазовецький А.Г. і співавт., 1987).

7. Хворі повинні отримувати інсулінотерапію незалежно від типу цукрового діабету до повної ліквідації гнійно-некротичного процесу, регенерації рани чи заживлення трофічної виразки.

### **Принципи інсулінотерапії при кетоацидозі**

Розвиток гнійно-некротичних уражень стопи у хворих на цукровий діабет та виникнення феномену взаємного обтяження, який зумовлюється інактивацією ендогенного та екзогенного інсуліну мікробними токсинами і протеолітичними ферментами лейкоцитів, що загинули у вогнищі гнійного запалення, часто призводить до виникнення декомпенсації цукрового діабету та розвитку кетоацидотичних станів (Геник С.Н., Грушецький Н.Н., 1993).

Усі кетоацидотичні стани у хворих на цукровий діабет можна умовно поділити на дві великі групи: діабетичний кетоз, при якому відбувається підвищення рівня кетонових тіл в крові і тканинах без вираженого токсичного ефекту і явищ дегідратації, та кетоацидоз, який виникає на тлі прогресування ліполізу та кетогенезу без відповідної інсулінотерапії (Єфімов А.С., 1992).

Клінічна картина кетозу у хворих нагадує клініку нерізка вираженої декомпенсації цукрового діабету. Кетонурію можна виявити випадково, на тлі задовільного стану хворого. Спостерігають деяке підвищення рівнів глікемії та глюкозурії, порівняно із звичайними для хворого. Ph і рівень кетонових тіл у крові залишається в межах норми.

Згаданий стан можна усунути шляхом дієти (обмеження жирів, лужне пиття), медикаментозної корекції (метіонін по 0,5 г тричі на день, глутамінова кислота по 0,25 тричі на день, ентеродез – 5 г один-два рази на день). У випадку подальшого утримання кетозу призначають додаткові ін'єкції простого інсуліну (8-10 ОД), кокарбоксілазу (100 мг внутрішньом'язово), спленін (2 мл внутрішньом'язово) протягом 10-15 днів.

При вираженому кетозі поряд із вищеописаними заходами, необхідно корегувати добову дозу інсуліну відповідно до рівня глікемії. Призначають інсулін із розрахунку 0,1 ОД/кг маси тіла через кожні 4-6 год підшкірно або внутрішньом'язово. Паралельно призначають інфузійну терапію, яка включає в себе внутрішньовенне введення 0,5-1,0 л фізіологічного розчину хлориду натрію, 0,5 л 5 % глюкози з 6-8 ОД інсуліну, 5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти і 100 мг кокарбоксілази. Хороший ефект дають лужні очисні клізми.

Діабетичний кетоацидоз характеризується більш вираженими метаболічними порушеннями. Глікемія, як правило, перевищує 16 ммоль/л, глюкозурія – 40-50 г/л, кетонемія – 5-7 ммоль/л, спостерігають значну

кетонурію, розвивається декомпенсований метаболічний ацидоз, тобто наростає клініка прекоми, яка може перейти в кому. На тлі вираженої декомпенсації цукрового діабету з'являються сонливість, нудота, блювання, біль у животі. Відчувається запах ацетону з ротової порожнини.

У таких випадках терапію доцільно розпочинати з малих доз інсуліну ("режим малих доз інсуліну") з метою запобігання різких коливань глікемії. Протягом перших двох годин, на тлі інфузійної терапії, вводять простий інсулін із швидкістю 8 ОД/год. Якщо рівень глікемії перевищує 33,3 ммоль/л, то первинну дозу інсуліну збільшують до 16 ОД і його введення здійснюється під контролем глікемії. Якщо через 2 год лікування рівень цукру в крові знижується більше ніж на 20 % від вихідного, швидкість введення інсуліну залишають попереднім. При зниженні глікемії на 25-50 % швидкість введення інсуліну зменшують відповідно на 1/4 або 1/2. Якщо глікемія стала нижчою 16,6 ммоль/л, але перевищує 11,1 ммоль/л, то інсулін доцільно вводити із швидкістю 4 ОД/год. При глікемії нижче 11,1 ммоль/л вводять інсулін з розрахунку 2 ОД/год. З моменту стабілізації глікемії на рівні 11,1 ммоль/л переходять на внутрішньом'язове введення інсуліну через кожні 6-8 год. Звичайно, перша доза становить 16 ОД, а дози подальших введень залежать від глікемії перед черговою ін'єкцією (Паньків В.І., 1994).

Можна використати і іншу схему "режиму малих доз інсуліну" при кетоацидозі, яка полягає в наступному. Спочатку вводять 16-20 ОД інсуліну (по півдози внутрішньовенно та внутрішньом'язово). Якщо через 2 год гіперглікемія не зменшується, то через кожну годину під контролем рівня глюкози в крові хворому вводять по 10-20 ОД гормону. Введення інсуліну проводять до тих пір, доки рівень глікемії не знизиться до 13,8 ммоль/л, а потім переходять на звичайну інсулінотерапію.

На думку Гуцці А.Л., Тарасенко С.В. (1994), при гострій ендогенній інтоксикації на тлі декомпенсації цукрового діабету, найбільш вдалим варіантом інсулінотерапії може бути початкова доза 15-20 ОД внутрішньом'язово, надалі 6-8 ОД внутрішньом'язово щогодини. При зниженні рівня глікемії до 13,9 ммоль/л перехід на підшкірні ін'єкції 4-6 ОД інсуліну кожні 4-6 год.

Однак, слід зазначити, що "режим малих доз інсуліну" не є обов'язковим для всіх хворих, оскільки можливі випадки справжньої інсуліно-резистентності, особливо при ускладненій кетоацидемічній комі (Скробанська Н.А. і співавт., 1984). Тому існує методика екстреного призначення інсуліну при кетоацидозі. На перші 16,8 ммоль/л глюкози в крові призначають 40 ОД інсуліну, а на кожні наступні 2,7 ммоль/л додають ще по 4 ОД гормону. Один із авторів методики П.І. Нікульніков (1982), призначає навіть по 8 ОД інсуліну на кожні 2,7 ммоль/л понаддопустимої концентрації глюкози в крові.

Якщо шляхом введення малих доз інсуліну протягом 6-8 год не вдається компенсувати стан хворого і спостерігається збільшення глікемії та ацидозу, то слід перейти до введення великих доз інсуліну ("режим великих доз").

Перший варіант "режиму великих доз" передбачає одночасне введення 50-100 ОД інсуліну внутрішньовенно та підшкірно, залежно від рівня гіперглікемії, глюкозурії, ацетонурії. Надалі кожні 2 год під контролем рівня глюкози в крові вводять ще 25-50 ОД гормону (внутрішньом'язово або підшкірно) до зниження гіперглікемії до 13-16,8 ммоль/л.

Другий варіант значно простіший: інсулін вводять через кожні 2 год в дозі, яка складає 10 % від потрібної при даному рівні гіперглікемії (1/2 дози – внутрішньовенно, друга половина – внутрішньом'язово). Введення інсуліну в такому режимі продовжується до тих пір, доки хворий не вийде зі стану кетоацидемічної прекоми або коми. Надалі хворого переводять на малі дробні дози інсуліну (Sheldon J., Pyke D., 1968).

Необхідно пам'ятати, що введення дуже великих доз інсуліну небезпечно через можливість розвитку гіпоглікемії, гіпокаліємії і набряку мозку. В крові створюється концентрація інсуліну, яка набагато перевищує фізіологічну (500-3000 мк ОД/мл). Це стимулює ліполітичну дію адреналіну, в результаті чого знижується біологічний ефект інсуліну (Lutterman J. et al., 1979). Тому Балаболкін М.І., Гаврилук Л.І. (1983) рекомендують проводити постійне внутрішньовенне введення невеликих доз простого інсуліну. Гормон розводять у фізіологічному розчині в концентрації 0,5 ОД/мл і вводять зі швидкістю 5-10 ОД/год. Коли глікемія знижується до 11-13 ммоль/л, переходять на підшкірне введення невеликих доз (4-6 ОД) кожні 2-4 год. Контроль глікемії, глюкозурії і кетонурії здійснюється кожної години з наступною корекцією дози інсуліну.

Згідно з новою концепцією інтенсивної корегуючої терапії кетоацидемічної прекоми чи коми, інсулін спочатку не призначають, так як при важкому кетоацидозі найбільш небезпечні розлади виникають на рівні водно-електролітного обміну (дегідратація, гіповолемія, гіперкаліємія, порушення мікроциркуляції з утворенням мікротромбів, гіпоксія тканин, порушення метаболізму). В такій ситуації лікувальні заходи, перш за все, повинні бути спрямовані на відновлення водно-електролітного балансу і покращення реології крові (Балаболкін М.І. і співавт., 1983, 1991). Лікування даних станів слід розпочинати з внутрішньовенного введення ізотонічного розчину натрію хлориду з швидкістю 12-15 мл/хв (500-600 мл). Після цього в трансфузійну систему додають 10-15 ОД інсуліну. Така терапія патогенетично зумовлена і досить ефективна. Для попередження абсорбції інсуліну на стінках трансфузійної системи рекомендують використовувати в

якості носіїв останнього певні білкові субстанції – 7 мл 10 % розчину альбуміну на 500 мл фізіологічного розчину або 3,5 % розчин желатину (Васюкова Є.А. і співавт., 1982, 1987). Одночасно з введенням інсуліну і препаратів, які нормалізують водно-сольовий обмін, призначають засоби, що стабілізують кислотно-лужну рівновагу, покращують серцево-судинну діяльність, попереджують тромбоемболії та ін.

Старкова Н.Т. і співавт. (1996) пропонують наступну схему терапевтичних заходів, необхідних для виведення хворого з кетоацидемічної коми протягом перших 6 год її розвитку:

1. *Інсуліноterapia* (використовують інсуліни короткої дії, бажано людські види інсуліну). Вводять 16-20 ОД інсуліну внутрішньом'язово, а потім – 6-10 ОД/год внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Якщо рівень цукру в крові через 2 год не знижується, то дозу збільшують до 12-16 ОД/год. Дітям вводять 0,1 ОД на 1 кг маси тіла одномоментно, потім – 0,1 ОД/кг/год внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

2. *Регідратація*. Якщо осмолярність крові нормальна, то вводять внутрішньовенно фізіологічний розчин 0,5-1,0 л/год до зменшення явищ дегідратації, а потім – по 0,3 л/год. При підвищеній осмолярності крові вводять 0,45 % розчин натрію хлориду в аналогічних об'ємах до її нормалізації, після чого гіпотонічний розчин натрію хлориду замінюють фізіологічним.

3. Введення внутрішньовенно крапельно 2,5 % розчину натрію бікарбонату в дозі 100 ммоль/год (340 мл/год) при зниженні рН < 7 і припиняють його введення при рН = 7. На кожні 100 мл введеного натрію бікарбонату необхідно додатково вводити 13-20 мекв (10-15 мл 10 % розчину) калію хлориду.

4. Для попередження гіпокаліємії вводять внутрішньовенно крапельно калію хлорид. Початкова його доза становить 20 ммоль/год (1,5 г/год) протягом 4-5 год, а потім – по 0,5 г/год. При збільшенні рівня калію більше ніж 6 ммоль/л олігурії або анурії введення калію хлориду припиняють.

5. Контроль за рівнем цукру в крові проводять кожні 2-3 год.

Подальша терапія:

1. Усунення причин коми.

2. Продовження терапії інсуліном короткої дії відповідно з режимом малих доз до зниження рівня глікемії до 14 ммоль/л.

3. Продовження внутрішньовенного введення фізіологічного або гіпертонічного розчину натрію хлориду (під контролем осмолярності плазми крові) в дозі 0,2-0,3 л/год (4-6 л на добу).

4. Продовження внутрішньовенного введення 2,5 % розчину натрію бікарбонату під контролем рН крові (або до зникнення дихання типу Кусмауля).

5. При наявності гіповолемії і зниженні систолічного АТ до 80 мм. рт. ст. і менше – переливання плазми, крові, реополіглюкіну або

декстрану. Для усунення стійкої гіпотонії – введення внутрішньовенно крапельно 1-2 мл норадреналіну.

6. При явищах набряку мозку – до 400 мг гідрокортизону внутрішньовенно.

7. Введення серцевих середників за показаннями. При виникненні анурії показані сечогінні препарати, при відсутності ефекту – гемодіаліз.

8. При зниженні цукру в крові до 13,9-11,1 ммоль/л (250-200 мг %) необхідно зменшити дозу інсуліну, який вводять на половину і фізіологічний розчин замінити глюкозою з розрахунку 5,0-8,0 г/год. При подальшому зниженні рівня цукру в крові слід ще зменшити дозу внутрішньовенного інсуліну або перейти на його внутрішньом'язове введення.

### **Режим інсулінотерапії на етапах хірургічного лікування**

Після виведення хворого з діабетичної коми та при підготовці його до оперативного лікування рекомендують дробне внутрішньом'язове або підшкірне введення інсуліну в індивідуально підібраних дозах, відповідних до рівня глікемії.

Федоренко В.П. і співавтори (1996) при визначенні добової потреби хворих в інсуліні рекомендують дотримуватися наступних критеріїв: 1) в осіб з видаленою підшлунковою залозою вона становить 20-40 ОД на добу; 2) у випадках гіперглікемії до 13 ммоль/л осмолярність сироватки крові не перевищує верхньої межі норми; 3) при діабеті II типу частково збережена інсулінопродукуюча функція підшлункової залози; 4) для людей віком понад 50 років гіпоглікемічний стан більш загрозливий, аніж помірна гіперглікемія; 5) призначаючи помірні дози, легше попередити синдром хронічного передозування інсуліну.

Більшість діабетологів вважають, що в перший рік захворювання хворим необхідно вводити інсулін з розрахунку 0,4-0,5 ОД/кг на добу. В подальшому, із збільшенням тривалості захворювання, і при підвищенні маси тіла, цю дозу слід поступово збільшувати до 0,7-0,8 ОД/кг. У стресових ситуаціях, при розвитку гнійно-некротичних уражень м'яких тканин та кетоацидозу потреба в інсуліні зростає до 1 ОД/кг на добу (Спесивцева В.Т. і співавт., 1982; Васюкова Є.А. і співавт., 1984; Балаболкін М.І. і співавт., 1985; Канаткіна Е.П., 1986). Розраховану індивідуальну добову дозу простого інсуліну розподіляють на 3-5 ін'єкцій, які виконуються хворим перед кожним прийманням їжі, що дозволяє корегувати гіперглікемію після їжі. Однак даний метод не попереджує гіперглікемії натще (в нічні години), оскільки тривалості дії простого інсуліну до ранку не вистачає. Крім того, в ранішні години фізіологічно відбувається викид контрінсулярних гормонів за рахунок активуючого впливу центральної нервової системи. Ці фактори



призводять до розвитку нічних декомпенсацій цукрового діабету, що несприятливо впливає на перебіг гнійно-некротичних процесів та регенерацію ран. Крім того, необхідність частих ін'єкцій інсуліну створює для хворого певні незручності. Тому в своїй практиці ведення хворих з діабетичною стопою ми використовуємо метод інтенсивної "базис-болюсної" інсулінотерапії. Його застосовують хворим після ліквідації кетозу чи кетоацидозу і передбачають комбіноване введення препаратів інсуліну короткої, пролонгованої та тривалої дії.

Суть інтенсивної інсулінотерапії полягає в тому, що за допомогою ін'єкцій інсуліну проміжної або тривалої дії створюється визначений фоновий (базальний) рівень між прийманням їжі і в нічний час, а за 30 хв перед основними прийманнями їжі (2-3 рази на день) вводять адекватну харчовому навантаженню дозу простого інсуліну.

При дворазовому введенні ранком та ввечері вводять інсулін короткої дії в поєднанні з інсулінами середньої чи тривалої дії. Розрахунок дози при цьому проводять таким чином: 2/3 загальної добової дози вводять ранком і 1/3 – ввечері; 1/3 від кожної розрахованої дози становить інсулін короткої дії, а 2/3 – продовженої.

При триразовому режимі ранком вводять комбінацію інсулінів, перед вечерею – простий інсулін і перед сном – продовжений. У випадках недостатньої компенсації діабету збільшують або зменшують дозу інсуліну залежно від рівня цукру в крові в конкретні години доби не більше ніж на 2-4 ОД одноразово (Schade D.S. et al., 1983). У хворих на ІНЗЦД з метою профілактики розвитку нічних гіперглікемій, на тлі багаторазових введень простого інсуліну, ми застосовуємо сульфаніламідні препарати другої генерації (манініл, діабетон), які призначають після вечері. Це дозволяє у даних хворих проводити стимуляцію секреції ендогенного інсуліну шляхом впливу на рівні інсулін-рецепторних взаємозв'язків, в певній мірі зменшити секрецію глюкагону та інших контрінсулярних гормонів.

Відповідно початку і максимальному ефекту кожного виду інсуліну і кількості ін'єкцій, розприділяють приймання їжі протягом доби. Орієнтовні співвідношення добового раціону становлять: сніданок – 25 %, другий сніданок – 15 %, обід – 30 %, полуденок – 10 %, вечеря – 20 %.

Оптимальними критеріями раціональної інсулінотерапії є: 1) 20-40 ОД на добу простого інсуліну в 3-5 підшкірних ін'єкціях; 2) глікемія натще, а також визначена через 1-2 год після приймання їжі в межах не більше 10-11 ммоль/л; 3) глюкозурія в 5 % цукрової цінності їжі, при добовому діурезі не більше двох літрів; 4) відсутність гіпоглікемічних станів; 5) осмомолярність плазми в межах 285-295 мосмоль/г; 6) рівень глікозильованого гемоглобіну до 6,5 % або фруктозаміну до 2,7 ммоль/л (Федоренко В.П. і співавт., 1996).

Після ліквідації кетоацидотичних станів та компенсації цукрового діабету стає можливим оперативне лікування гнійно-некротичних уражень стопи. Проведення його і перебіг післяопераційного періоду найбезпечніші, коли рівень глюкози в крові знаходиться в межах 9,9-11,1 ммоль/л. Однак слід враховувати, що у хворих на цукровий діабет з гнійно-некротичними ураженнями м'яких тканин, розвитком вираженої інтоксикації та септичних станів первинна хірургічна обробка патологічного вогнища навіть при концентрації глюкози в крові до 16,6-18,7 ммоль/л є лікувальним заходом, спрямованим на компенсацію вуглеводного обміну шляхом ліквідації синдрому взаємного обтяження (Кулешов Є.В., Кулешов С.Є., 1996, Коримасов Є.А. і співавт., 1991). Хоча з даним положенням не згоджуються Генік С.Н. і співавт. (1992), які обов'язковою умовою для виконання оперативного втручання вважають ліквідацію кетонурії та зниження рівня глюкози в крові нижче 13,8 ммоль/л.

На даний час немає єдиної думки про дози і частоту введення інсуліну в день операції і найближчі дні післяопераційного періоду.

Velcago G. і співавтори (1982) при повній доопераційній компенсації діабету в день операції переливають 10 % розчин глюкози із розрахунку 500 мл кожні 6 год і вводять інсулін в дозі, яка була до операції, розподіляючи її на 4 рівні частини. Крім того, вводять підшкірно 30-50 % добової доопераційної дози інсуліну.

В.І. Стручков і співавтори (1984) хворим з гнійно-некротичними ураженнями м'яких тканин ранком перед операцією призначають третину добової дози інсуліну. Під час хірургічного втручання вводять 5 % розчин глюкози і інсулін (по 1 ОД на 2 г глюкози). Після операції, якщо рівень глюкози в крові в межах 11,1-13,8 ммоль/л, підшкірно призначають 12 ОД гормону. При наростанні гіперглікемії на кожні 2,7 ммоль/л до вказаної дози додають ще 4-6 ОД інсуліну. Цієї тактики дотримується і ряд інших авторів (Генік С.Н., Грушецький Н.Н., 1993; Погожева Є.Є., 1987).

А.П. Калінін і співавтори (1988) перед операцією інсулін або не вводять, або вводять 1/2 ранкової дози. При глікемії 8,3 ммоль/л починають переливати 5 % розчин глюкози (на 4 г глюкози вводять 1 ОД інсуліну). При підвищенні рівня глюкози в крові до 11 ммоль/л призначають 1 ОД гормону на 3 г глюкози, а при гіперглікемії вище 11 ммоль/л – 1 ОД на 2 г глюкози.

Більшість клініцистів рекомендують під час операції і після неї вводити збільшену на 1/3 добову дозу інсуліну дробними дозами, обумовлюючи це підвищеною потребою організму в інсуліні у відповідь на операційну травму (Кулешов Є.В., 1996; Вілявін Г.Д. і співавт., 1984; Зефірова Г.С., 1986). Добову дозу інсуліну слід призначати з розрахунку 1 ОД на 1 кг ваги хворого, повертаючись до звичайного дозування (0,7-0,8 ОД/кг) гормону на 3-5 добу післяопераційного



періоду. В день оперативного втручання Кулешов Є.В. і співавтори (1996) рекомендують, залежно від важкості, тривалості цукрового діабету, тривалості та травматичності оперативного втручання і віку хворого, за 20-30 хв до операції підшкірно ввести 1/2 або 1/3 звичайної добової дози інсуліну з комплексом вітамінів та серцевими засобами. Перед початком оперативного втручання та під час операції – інфузію 5 % розчину глюкози (1-1,5 л) з 25-75 мг гідрокортизону (для зменшення резистентності до інсуліну). Через 2-3 год після оперативного втручання вводять ще 1/3 доопераційної добової дози гормону на тлі інфузійної терапії. Решту збільшеної добової дози інсуліну розподіляють на 3-5 ін'єкцій, які виконують через 4-6 год. Збільшену дозу інсуліну протягом 2-3 діб вводять дробно разом із 5 % розчином глюкози.

В.А. Барташов і співавтори (1996) хворим, яким показана ампутація нижньої кінцівки, дозу інсуліну в день операції не збільшують, оскільки видалення вогнища інфекції та інтоксикації, звичайно, призводить до зниження рівня цукру в крові.

На основі власного досвіду ми згодні з думкою Звягіна А.А. і співавторів (1996) про те, що підбір дози інсуліну під час оперативного лікування гнійно-некротичних уражень стопи слід проводити індивідуально, з урахуванням типу діабету, ваги хворого, чутливості тканин до інсуліну, хронічної ниркової недостатності, розповсюдження патологічного процесу. Це зумовлено особливостями перебігу гнійної інфекції при цукровому діабеті, розвитку синдрому взаємного обтяження, та впливу оперативного втручання на стан хворого. В ранній післяопераційний період, як правило, потреба в інсуліні у хворого збільшується, а надалі при ліквідації гнійного запалення та інтоксикації – зменшується. Це вимагає динамічного контролю глікемії з відповідною корекцією інсулінотерапії. В день операції обов'язковим є контроль рівня цукру в крові зранку, о 6 та 9 год, з корекцією глікемії, яка не повинна перевищувати 8,0-11,0 ммоль/л з урахуванням важкості діабету. У випадках глікемії до 8,0 ммоль/л інсулін не призначаємо, а проводимо інфузію 5 % розчину глюкози з адекватною дозою інсуліну. При глікемії вище 8,0 ммоль/л інсулін вводимо підшкірно одноразово, не більше 12 ОД. У випадках розвитку інсулінорезистентності хворого, переводимо на внутрішньовенне введення гормону. Обов'язковим є контроль цукру в крові одразу після завершення оперативного лікування. Надалі протягом перших двох-трьох діб проводимо динамічне спостереження за рівнем глікемії через кожні 2-4 год з відповідною корекцією дози ендогенного інсуліну. При стабілізації глікемічних показників, компенсації цукрового діабету та підборі індивідуальної дози та схеми інсулінотерапії хворі продовжують знаходитись під динамічним контролем до виписування із стаціонару.

Вказані заходи дозволили нам адекватно компенсувати перебіг цукрового діабету у хворих, запобігти розвитку гіпер- та гіпоглікемічних станів, попередити розвиток нічних декомпенсацій та утримувати рівень глікемії в межах 8,6-12,4 ммоль/л, залежно від типу і важкості діабету. Це, в свою чергу, сприятливо впливало на перебіг ранового процесу та компенсацію гомеостазу.

Слід зазначити, що коливання рівня глікемії у хворих на цукровий діабет пов'язані з гіпо- або гіперглікемічними станами, крім порушення гомеостазу, впливає на клітинні механізми загоєння ран. Це проявляється; сповільненням термінів епітелізації; затримкою контракції рани; сповільненням появи та розвитку грануляційної тканини; порушенням хемотаксису фагоцитів; зниженням функціональної активності фагоцитів та їх здатності поглинати і знищувати мікроорганізми в рані; сповільненням синтезу колагену; зниженням властивості еритроцитів до деформації, що погіршує капілярний кровотік при будь-якому ураженні судин. Тому адекватна інсулінотерапія з досягненням нормоглікемії є однією з умов успішного лікування гнійно-некротичних уражень тканин на тлі цукрового діабету.

### **6.1.2. Лікування діабетичної ангіопатії**

Консервативну терапію діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок потрібно проводити диференційовано з урахуванням етіопатогенетичних механізмів, характеру і важкості ураження судинного русла та вираженості периферичної нейропатії.

Основні лікувальні заходи мають бути спрямовані: на компенсацію цукрового діабету; покращення кровообігу (мікроциркуляції) в тканинах з корекцією реологічних властивостей крові, тону судин, транскапілярного обміну і проникності капілярних мембран, зняття спазму судинного русла та розвиток колатералей; нормалізацію і стимуляцію метаболізму в тканинах і покращення їх регенераторних властивостей; ліквідацію або зниження симптомокомплексу периферичної нейропатії. Всім хворим протягом тривалого часу слід регулярно проводити антиатеросклеротичну терапію.

Запорукою успішного лікування судинних ускладнень є компенсація діабету, яка досягається раціональною дієтою в поєднанні з адекватною інсулінотерапією. Встановлено, що інсулін, окрім гіпоглікемічної дії, сприятливо впливає на проліферацію ендотелію судин і гладеньких м'язів (Beck D. et al., 1983; King G. et al., 1983), нормалізує патологічно знижену проникність капілярів і прискорює капілярний кровообіг (Галлер Г, Штрауценберг С., 1973), корегує порушення метаболізму ліпопротеїдів (Breier Ch. et al., 1982).

Особливе значення в генезі ангіопатій відводять гемореологічним порушенням, які в загальному характеризуються синдромом гіперв'язкості (Галенок В.А. і співавт., 1982; Хараш Л.М., Лапотніков В.А., 1982). Гемореологічні порушення при цукровому діабеті сприяють утрудненню дифузії кисню на ділянці мембрана еритроцита – плазма – стінка капіляра – тканина, що призводить до розвитку тканинної гіпоксії. Це зумовлює необхідність застосування терапевтичних засобів, які впливають на різні ланки гемореологічних порушень.

Вплив на гемореологію та судинну стінку досягається застосуванням гепарину, ангіопротекторів, спазмолітиків.

Гепарин є антикоагулянтом прямої дії, який безпосередньо впливає на фактори згортання крові, зменшує агрегацію тромбоцитів (Машковський М.Д., 1986). Крім того доведено, що гепарин має гіполіпідемічну, гіпоглікемічну, імуносупресорну дію (Кудряшов Б.А. і співавт., 1982; Базарлієва Є.Г., Марковський С.Г., 1978; Breier Ch. et al., 1982). Гепарин вводять внутрішньом'язово по 4-5 тис. ОД – 4 рази на добу протягом 3 тижнів з подальшим переходом на підтримуючі дози (по 12 тис. ОД 1 або 2 рази на тиждень). Таку схему лікування можна застосовувати і в амбулаторних умовах (Єфімов А.С., 1989). Тривале застосування гепарину дозволило А.С. Єфімову і співавторам (1983, 1989) досягнути позитивної динаміки в перебігу діабетичних ангіопатій, зменшити вираженість клінічних проявів та покращити кровообіг в нижніх кінцівках. Ефективним є застосування низькомолекулярних гепаринів (фраксипарин, плексан, кліварин), які вводять один раз на добу. Ці препарати мають виражену антитромботичну активність і викликають швидку та тривалу дію. Від нефракціонованого стандартного гепарину вони відрізняються тим, що мають більш виражені антиагрегаційні властивості. Вони також потенціюють дію ацетилсаліцилової кислоти, тромбоцитарних антиагрегантів, декстрану та нестероїдних протизапальних засобів.

Фраксипарин являє собою низькомолекулярний гепарин, який виготовлений шляхом деполімеризації стандартного гепарину і випускається в стандартних шприцах з разовою дозою 0,2-0,4 мл. Його фармакокінетичні властивості визначаються вимірюванням анти-Ха-факторної активності плазми. Максимальний рівень у плазмі досягається приблизно через 4-6 год після підшкірного введення, з періодом напіввиведення при застосуванні повторних доз 8-10 год. Біодоступність даного препарату становить 98 %. Фраксипарин призначають звичайно один раз на добу у дозі 0,3 мл протягом не менше 7 днів. Однак в окремих випадках, з урахуванням стану хворого, важкості процесу та порушень з боку згортальної системи крові, розрахунок добової дози проводять відносно маси тіла пацієнта на підставі таблиці 6.1.

## Рахунок добової норми фраксипарину.

Маса тіла хворого (кг)	Доза фраксипарину ( мл ), що вводять підшкірно один раз на добу	
	до операції, та до 3-ї доби після оперативного втручання	починаючи з 4-ї доби після операції
< 50	0,2	0,3
50-69	0,3	0,4
= 70	0,4	0,6

Лікування гепарином та іншими антикоагулянтами слід проводити під ретельним контролем регулярних аналізів крові для оцінки її згортальних можливостей (час кровотечі, агрегація тромбоцитів, показники коагулограми).

Однак, як показали дослідження останніх років, використання антикоагулянтів для лікування артеріальних тромбозів, що часто виникають при діабетичній ангіопатії, виявилось неефективним (на противагу венозним тромбозам). Це зумовлено різним механізмом формування артеріального та венозного тромбу. Артеріальний тромб складається в основному з тромбоцитів з малою кількістю фібриногену, оскільки значна частина прокоагулянтного матеріалу видаляється з вогнища тромбоутворення швидким током крові ще до того, як пройшла повна активація коагуляційного механізму. В венозному тромбі акумулюється перш за все фібрин, тромбоцити ж осідають в місцях турбулентного току крові (клапани). Тому експериментальні та клінічні дослідження показали більшу ефективність антикоагулянтів при венозному тромбоутворенні та інгібіторів функції тромбоцитів – при артеріальному.

Антиагрегаційну дію на тромбоцити проявляють ряд препаратів, а саме:

1. Інгібітори циклооксигенази (нестероїдні протизапальні препарати, ацетилсаліцилова кислота, месулід, моваліс );
2. Інгібітори фосфодіестерази і аденілатциклази (дипіридамо́л, тиклопідин, пентоксифілін );
3. Селективні інгібітори тромбоксансинтетази (похідні імідазолу);
4. Стимулятори синтезу простагліцину (похідні піразоліну, пентоксифілін, деривати кумарину і нікотинової кислоти );
5. Антагоністи іонів кальцію (коринфар, кордафен, ніфідипін );
6. Простаноїди;
7. Інгібітори вивільнення тромбоцитарних компонентів (сулоктидил, пірацетам).

Основним завданням застосування тромбоцитарних антиагрегантів при лікуванні ангіопатій є покращення мікроциркуляції та профілактика тромбоутворення. Однак цим не обмежується вплив даних препаратів на судинне русло. Інгібування підвищеної адгезії тромбо-

цитів до судинної стінки не тільки сприяє покращенню мікроциркуляції, а й зменшує секреторну діяльність тромбоцитів й інших клітин крові, а саме нейтрофільних гранулоцитів. Це, в свою чергу, викликає пригнічення процесів атерогенезу.

Найчастіше з антиагрегантів використовують аспірин, який призначають в поєднанні з дипіридамолом. Аспірин вживають по 0,5 г 1 раз на 3 дні в поєднанні з прийманням 0,2 г дипіридамолу щоденно чотири рази на добу. Курс лікування триває 30 днів, протягом року проводять 3-4 таких курси (Генделека Г.Ф., 1984; Pela Criz J. et al., 1986; Agnilar M. et al., 1986). Вважають, що ацетилсаліцилову кислоту (аспірин) в дозі 0,5 г щоденно протягом місяця можна застосовувати з метою профілактики ангіопатій (Amado J. et al., 1985). Однак у випадках тривалого приймання аспірину, він може викликати інсуліно-резистентність та розвиток виразкової хвороби (Waldhausl W. et al., 1985).

За останні роки з метою профілактики артеріального та венозного тромбозу все частіше застосовують тиклопідин (тиклід), який є найбільш ефективним антиагрегаційним агентом (Бокарев І.Н. і співавт., 1992). Препарат знижує агрегацію тромбоцитів та їх адгезію до судинної стінки (особливо в ділянках атеросклеротичних бляшок), нормалізує деформацію еритроцитів. Застосовують тиклопідин у дозі 250 мг один-два рази на добу (можна короткочасні курси до 1 г на добу) під час їжі. Максимальна концентрація препарату в плазмі крові досягається через 2 год після перорального приймання. Ульцерогенна дія даного препарату менш виражена, ніж у аспірину. Тиклопідин має потужну терапевтичну дію при діабетичній ангіопатії. За даними А.А. Кириченко і співавторів (1994), максимальна дія препарату розпочинається на 3-5 добу лікування. Ю.В. Березиков і співавтори (1995) вважають, що максимальна дія тикліду настає з 10-ї доби лікування, на відміну від ацетилсаліцилової кислоти, яка достовірно знижує активність тромбоцитів з перших днів застосування. Використовуючи тиклопідин при лікуванні діабетичних ангіопатій, В.К. Великов і співавтори (1993) виявили, що після 1-місячного курсу виникає лише зниження адгезивної здатності тромбоцитів, а після 6-ти місяців достовірно збільшується вміст плазміну і плазміногену, зменшується агрегаційна здатність тромбоцитів. За даними кон'юнктивальної капіляроскопії, автори спостерігали збільшення числа функціонуючих капілярів і підсилення кровотоку в них, зниження числа блоку кровотоку і геморагій. Не слід призначати тиклопідин одночасно з антикоагулянтами й іншими антиагрегантами.

Ще одним безпечним та ефективним препаратом антиагрегантної дії, який може бути використаний в лікуванні діабетичних ангіопатій є плавікс (клопідогрель), який адекватно блокує АДФ-рецептори тромбоцитів і перериває процес атеротромбозу (Herbert J.M. et al.,

1993). В експериментах на тваринах було доведено, що антитромботична активність плавіксу в декілька разів вища, ніж у аспірину та тиклопідину (Herbert J.M. et al., 1999). Приймають клопідогрель по 75 мг один раз на добу, незалежно від вживання їжі. Максимальну концентрацію препарату в плазмі крові при застосуванні повторних пероральних доз в 75 мг спостерігають через 1 год після його приймання. Плавікс слід застосовувати з обережністю у хворих з порушеннями функції печінки та нирок, а також в поєднанні з ацетилсаліциловою кислотою, гепарином або тромболітиками.

Ефективним тромбоцитарним антикоагулянтом є також індобуфен (ібустатин). Останній пригнічує активність тромбоцитів (адгезивність, агрегацію, виділення тромбоцитарного фактора або  $\beta$ -тромбоглобуліну). Застосовують препарат перорально або парентерально в дозі 100-200 мг 2-3 рази на добу. Найбільший ефект досягається через 2-4 год після приймання вказаної дози і зберігається протягом 12 год. Слід обережно застосовувати індобуфен при лікуванні хворих похилого віку.

Антиагрегантну здатність мають й інші препарати: діамікрон, мікростин, курантил. Ці засоби, окрім гіпоглікемічної дії пригнічують здатність тромбоцитів до агрегації, збільшують виділення стінками судин профібринолізину, зменшують активність процесів на різних стадіях формування тромбу (Балаболкін М.І. і співавт., 1982; Великов В.К. і співавт., 1991).

Широке застосування в лікуванні ангіопатій отримали вазоактивні препарати, які мають комплексну ангіопротекторну дію (агапурин, трентал, пентоксифілін, персантин, фосфаден, препарати нікотинової кислоти, дипіридамомл, буфломедил та ін.). Повторні 1,5-2 місячні курси ангіопротекторів 2-3 рази на рік сприятливо впливають на гемореологію, мікроциркуляцію, покращують колатеральний кровообіг, забезпечення тканин киснем.

Єдиним універсальним лікарським препаратом у комплексному лікуванні ішемічного синдрому будь-якої етіології, який набув найбільшого застосування на даний час, є трентал (пентоксифілін). Застосовують трентал в дозі 1200 мг/день. Драже тренталу рекомендують призначати тричі на день під час їди. Ефект даної схеми спостерігають в проміжку від 2-го до 4-го тижня, але лікування повинно тривати не менше 20 тижнів. При внутрішньовенному призначенні використовують одномоментне введення 200-300 мг, але не більше 1200 мг/день.

Призначення тренталу в дозі 1200 мг на добу покращує показники кровообігу в нижніх кінцівках як в спокої, так і при реактивній гіперемії у пацієнтів з атеросклеротичними і з діабетичними ангіопатіями, зменшуючи час виникнення піку кровообігу. У 60-90 % хворих покращуються показники перфузії тканин і чим більше виражена ішемія,



тим значніший позитивний ефект при повній відсутності феномена обкрадання (Дроздов С.А. і співавт., 1996).

Препарати нікотинової кислоти (нікотинова кислота, нікотинат ксантинолу, компламін, теонікол, нікотинамід, ксавін) мають виражену гіполіпідемічну і антиоксидантну дію, покращують мікроциркуляцію та постачання тканин киснем, підвищують фібринолітичну активність крові (Спесивцева В.Г. і співавт., 1982; Єфімов А.С., 1989). Нікотинова кислота покращує вуглеводний обмін, позитивно діє при легких формах цукрового діабету і володіє гіпохолестеринемічною активністю, зменшуючи в великих дозах вміст тригліцеридів та ЛПНЩ (при тривалому застосуванні), покращує мікроциркуляцію. Нікотинат ксантинолу призначають звичайно в дозі 300 мг (2 таблетки по 150 мг) 3 рази на добу протягом 1-2 місяців. Дозу препарату бажано підвищувати поступово і доцільно застосовувати в поєднанні з малими дозами аспірину, що підсилює мікроциркуляторний ефект та знижує ступінь гіперемії шкірних покривів.

Хороший ефект у лікуванні діабетичних ангіопатій отримано при застосуванні буфломедилу (лофтил, буфедил), який знижує агрегацію тромбоцитів, підвищує еластичність мембран еритроцитів, знижує в'язкість крові. Використовують дозування 450-600 мг на добу. Препарат застосовують ентерально та парентерально.

Ефективно впливає на мікроциркуляцію при діабетичних ангіопатіях добезилат кальцію (доксіум). Він знижує в'язкість крові і концентрацію фібриногену з корекцією співвідношень альбумін/глобулін, гальмує агрегацію тромбоцитів і підвищує пластичність еритроцитів. Він також підвищує резистентність капілярів і попереджує деградацію колагену. Дозування препарату – 250-300 мг тричі на добу тривалими (декілька років) курсами.

Серед інших препаратів, які використовують у терапії діабетичних ангіопатій, можна виділити детралекс, який підвищує венозний тонус, лімфатичний дренаж тканин, захищає систему мікроциркуляції, зменшує периваскулярне запалення і мікроциркуляторний стаз, а також підвищує резистентність капілярів.

Одним із препаратів, які стало ввійшли в клінічну практику і застосовуються для профілактики та лікування різних порушень мікроциркуляції, є реополіглюкін – 10 % розчин низькомолекулярного декстрану. Серед різнопланових властивостей реополіглюкіну важливе значення має гемореологічна дія (зниження в'язкості крові, показника гематокриту, підсилення дезагрегації клітинних елементів крові), а також здатність препарату прискорювати кровотік у мікроциркуляторному руслі (Лисецький В.А. і співавт., 1977; Ноздрачов Ю.І., 1972; Рахмаєва В.А. і співавт., 1974).

Деякі автори вважають, що для досягнення клінічного ефекту при застосуванні різних таблетованих препаратів з гемореологічним

механізмом дії (діамікрон, трентал) останні слід приймати в середньому 6-12 місяців (Калюжний І.Т. і співавт., 1982; Спесівцева В.Г і співавт., 1982). Водночас, М.Г. Жуматова (1991) зазначає, що дія реополіглюкіну проявляється вже після першої інфузії, а стабільне покращення гемореологічних показників спостерігають після проведення 5-6 інфузій препарату, і в подальшому утримується протягом 5-6 місяців. Автор рекомендує застосовувати реополіглюкін у вигляді внутрішньовенних інфузій 200-400 мл препарату з швидкістю 60-80 крапель за 1 хв, курсом 6-8 інфузій.

А.С. Єфімов (1989) рекомендує застосовувати плазмозамінювальні розчини (реополіглюкін, неогемодез) при II-III стадії діабетичної ангіопатії незалежно від локалізації судинних уражень в умовах стаціонару у вигляді крапельних внутрішньовенних інфузій з швидкістю 40-60 крапель за 1 хв 2-3 рази на тиждень, 6-8 інфузій на курс. Введення низькомолекулярних колоїдних розчинів (сироваткового альбуміну, протеїну, полівінілпіралідону) викликає зниження в'язкості крові і покращення її реологічних властивостей.

З метою корекції обмінних порушень у тканинах на тлі цукрового діабету доцільно призначати вітамінотерапію, в першу чергу вітаміни групи В (тіамін –  $B_1$ , піридоксин –  $B_6$ , ціанокоболамін –  $B_{12}$ , кальцій пангамат –  $B_{15}$ ), які безпосередньо діють на ферментативні системи вуглеводного, жирового та білкового обміну, а також на функцію печінки. Вітаміни А та Е призначають як антиоксиданти, а аскорбінову і ніотинову кислоти – як гіполіпідемічні засоби. Обґрунтування вітамінотерапії в таких хворих базується на наявності у вказаного контингенту пацієнтів полігіповітамінозу, ступінь якого корелює з важкістю захворювання та наявністю ускладнень.

Вітамін  $B_1$  призначають по 0,01 г на приймання або по 1 мл 5 % розчину внутрішньом'язово протягом місяця. Він бере участь у метаболізмі вуглеводів, захищає мембрани клітин від токсичної дії продуктів ПОЛ (тобто є антиоксидантом та імунокоректором). Не рекомендують одночасно парентеральне введення тіаміну з піридоксином, який утруднює перетворення тіаміну в біологічно активну форму, і з ціанокоболаміном, який підсилює сенсibiliзуючу дію тіаміну (Малая Л.Т., 1982).

Піридоксин ( $B_6$ ) призначають по 0,05 г за два приймання або 1 мл 2,5 % розчину підшкірно або внутрішньом'язово щоденно протягом місяця. Даний препарат бере участь у регуляції білкового обміну і обміну амінокислот. Терапевтичний ефект підсилюється в поєднанні з ціанокоболаміном, аскорбіновою або ніотиновою кислотою.

Ціанокоболамін ( $B_{12}$ ) призначають по 50-100 мкг/добу; курс – 3-4 тижні. Комбінація з метіоніном та фоліевою кислотою підвищує терапевтичний ефект.

Кальцій пангамат ( $B_{15}$ ) застосовують в таблетках по 0,05 г 3 рази на день протягом 1-2 місяців.



Кислоту аскорбінову (вітамін С) призначають залежно від стану хворого в дозі до 1,0 г на добу. Як антиоксидант, вона захищає мембрани клітин, а саме лімфоцитів, від пошкоджувальної дії супероксидрадикалів. Це лежить в основі імуностимулюючого ефекту вітаміну С, який проявляється в дії на гуморальні та клітинні ланки імунної системи, міграцію лімфоцитів, хемотаксис, синтез і вивільнення інтерферону. Лікувальний гіполіпідемічний ефект досягається протягом місяця з повторенням курсів лікування 2-3 рази на рік.

Кислоту ніотинову (РР) призначають в добовій дозі 0,1-0,5 г або у вигляді нікотинамїду, теоніколу (компламіну).

Вітаміни Е ( $\alpha$  – токоферол) і А (ретинол) застосовують у хворих на діабет як антиоксиданти в дозах, які були вказані вище.

З метою корекції білкових порушень доцільно призначати анаболічні стероїдні препарати (метандростенолон, неробол, ретаболіл), які стимулюють синтез білка в організмі і сприяють фіксації кальцію в кістках. Крім того, анаболіки нормалізують глюкокортикоїдну функцію надниркових залоз (Єфімов А.С., 1973).

Призначають неробол по 0,005 г в таблетках 1-2 рази в день перед прийманням їжі протягом місяця з повторенням курсу лікування через 3-4 місяці. Ретаболіл вводять по 25-50 мг внутрішньом'язово 1 раз на 3 тижні, по 5-6 ін'єкцій на курс лікування.

Позитивно діють на обмінні порушення в тканинах біологічні стимулятори, серед яких найбільш популярні солкосерил та подібний до нього препарат актовегін. Механізм дії цих препаратів наступний: 1) стимуляція механізмів фізіологічного транспорту кисню і метаболітів, прискорення їх утилізації в клітинах; 2) покращення транспорту глюкози (інсуліноподібна активність); 3) підвищення активності основних ферментів окисного фосфорилування; 4) стимуляція внутрішньоклітинного енергетичного метаболізму, збільшення резервів високомолекулярних фосфатів; 5) активація енергетичного обміну клітин при порушеннях мікроциркуляції і редукція патологічно підвищених рівнів лактату і пірувату; 6) стимуляція клітинної регенерації і прискорення відновлення тканин. Призначають солкосерил по 2-6 мл на добу внутрішньом'язово або у вигляді внутрішньовенних інфузій по 10-20 мл на добу на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Препарат можна вводити внутрішньоартеріально по 6-8 мл на 500 мл інфузійного розчину. З інших препаратів даної групи можна виділити АТФ, фосфаден, алое, ФІБС.

У більшості хворих на цукровий діабет, особливо в випадках наявності макроангіопатії, спостерігають підвищення рівня холестерину та тригліцеридів у крові, що потребує корекції ліпідного обміну. Необхідність даної корекції визначають результатами досліджень вмісту загального холестерину, ЛПНЩ та ЛПВЩ, тригліцеридів, з розрахунком коефіцієнта атерогенності. Спочатку хворим реко-

мендують дотримуватися дієти (обмеження тваринних жирів, продуктів, які містять холестерин), фізичну активність, відмову від куріння та вживання алкоголю, нормалізувати функцію печінки. В тих випадках, коли ці заходи виявляються малоефективними, слід призначати спеціальні фармакологічні середники, до яких належать: 1) інгібітори синтезу холестерину, секвестранти жовчних кислот, інгібітори КоА редуктази; 2) фібрати; 3) антагоністи іонів кальцію; 4) піридинолкарбамат; 5) препарати, які містять незаміщені жирні кислоти; 6) препарати часнику.

Перша група представлена препаратами ніотинової кислоти, механізм дії яких полягає у пригніченні синтезу ЛПНЩ і ЛПДНЩ в печінці. Найбільш ефективним вважають ендурацин. Він знижує рівень загального холестерину, ЛПНЩ, тригліцеридів, підвищує вміст  $\alpha$ -холестерину, аполіпропротеїну  $A_1$ . Дозування ендурацину становить 500-1500 мг на добу (при поступовому збільшенні дози). Курс лікування – від декількох місяців до декількох років.

Найбільш вдалим секвестрантам жовчних кислот вважають холестирамін, гуарем, коlestипол. Ці препарати, не потрапляючи в кров'яне русло, зв'язують жовчні кислоти та холестерин у кишечнику, що збільшує їх виведення з організму через шлунково-кишковий тракт. До цієї ж групи відноситься і фішант (Петухов В.А. і співавт., 1996), який поряд із зменшенням холестерину, тригліцеридів та ЛПНЩ пригнічує активність ПОЛ та підсилює антиоксидантний захист організму.

Інгібітори КоА редуктази (ловастатин, мевастатин, синвастатин, провастатин, флувастатин) мають виражену гіполіпідемічну активність: блокують швидкість утворення холестерину, прискорюють утилізацію ЛПНЩ. Однак їх не слід призначати при захворюваннях печінки, алкоголізмі, вагітності, використанні імунодепресорів, а також при лікуванні фібратами.

До фібратів відносять клофібрат (місклерон), безафібрат, фенофібрат, ципрофібрат, пробукол, ліпостабіл. Механізм дії цих препаратів полягає у підвищенні активності ліпопротеїдліпази, зміни швидкості метаболізму ЛПНЩ та зменшення синтезу ЛПДНЩ. Вони також здатні підвищувати фракцію антиатерогенного холестерину ЛПВЩ. Місклерон (клофібрат) призначають у капсулах по 0,25 г по 2 капсули 3 рази на день після їди протягом 2 місяців, 3-4 курси на рік. Для ліквідації сторонніх ефектів місклерону у вигляді підвищення активності пероксидного окислення ліпідів препарат призначають в поєднанні з антиоксидантами: вітамінами Е, А, аскорбіновою кислотою.

Ефективним є застосування ліпанору (ципрофібрату), який є ліпідомодулюючим препаратом широкого спектра дії. Ципрофібрат ефективно доповнює дієту, зменшуючи ЛПНЩ, ЛПДНЩ та тригліцериди в сироватці крові, збільшує рівень ЛПВЩ. Рекомендують

застосовувати ліпанор по 100 мг на добу перорально. Після приймання натще максимальна концентрація в плазмі досягається через одну годину, після їжі – протягом 2-3 год. Однак даний препарат слід з обережністю застосовувати у хворих з ознаками печінкової та ниркової недостатності.

Антагоністи іонів кальцію (верапраміл, дилтіазем, цинаризин, коринфар та ін.) зменшують підвищений загальний периферичний опір судин у хворих на гіпертонію. Дані препарати мають антисклеротичну дію (в основному профілактичну), гальмуючи мітози і проліферацію в гладенькій мускулатурі судин.

Піридинолкарбамат (продектин, ангінін, пармідин) попереджує набряк судинної стінки, зменшує агрегацію тромбоцитів, нормалізує вміст фібриногену в плазмі і обмін ферментів у стінці судин, перешкоджає проникненню в судинну стінку атерогенних ліпідів, має помірну гіпохолестеринемічну дію. Дозування: 0,25-0,75 г тричі на день, курс лікування – 2-6 місяців.

Якісно новий підхід у лікуванні та профілактиці атеросклерозу пов'язаний з розробкою та впровадженням у практику антиліпідемічних препаратів, які містять омега-3 поліненасичені жирні кислоти (Ера, Kardiomax, Omega-3, Eflamol). Ці препарати, окрім гіполіпідемічної дії, сприяють гіпокоагуляції і підвищенню фібринолізу. Під їх дією знижується також агрегація тромбоцитів, ступінь гіперплазії та проліферації міоцитів артеріальної стінки, покращується функція ендотеліоцитів, активується імунна система.

Препарати часнику (алісат, алікор) зменшують рівень холестерину за рахунок пригнічення його синтезу в печінці, мають гіпотензивну дію, знижують агрегацію тромбоцитів, гематокрит та в'язкість крові, підвищують її фібринолітичну активність, проявляють антиоксидантну дію, підвищують імунітет.

Хороший терапевтичний ефект, особливо у хворих з макроангіопатією, дає застосування системної ензимотерапії. Ефективність її зумовлюється, перш за все, впливом на реологічні властивості крові, а саме: зменшення в'язкості; підвищення еластичності еритроцитів; зниження агрегації тромбоцитів; підвищення фібринолізу; профілактика тромбоутворення; зниження ступеня агрегації формених елементів крові до судинної стінки. Згадані процеси призводять до покращення мікроциркуляції і інгібування виділення з клітин крові цитокінів з відповідним зменшенням судинних уражень. З боку судинної стінки на тлі системної ензимотерапії спостерігають зменшення в ній вмісту холестерину та тригліцеридів, зменшення набряку та процесів атерогенезу, покращення функції ендотеліоцитів, розщеплення імунних комплексів. При наявності трофічних виразок або гнійних ран системна ензимотерапія може прискорити їх санацію і загоєння завдяки підсиленню фагоцитарної активності макрофагів. З

препаратів даної групи, які застосовуються в ангіології, слід виділити вобензим і флогензим. Для досягнення клінічного ефекту при їх застосуванні необхідно дотримуватися схеми приймання: за 30-40 хв до їди, запиваючи великою кількістю води. Терапевтичне дозування для вобензиму – 5-10 драже тричі на добу, для флогензиму – 2-3 рази на добу. Курс лікування – 3-6 місяців і більше.

Позитивного клінічного ефекту в динаміці перебігу діабетичних ангіопатій досягають шляхом внутрішньоартеріального введення лікарських препаратів. Як правило, в склад інфузатів для внутрішньоартеріального введення входять у різних комбінаціях реополіглюкін, препарати, які регулюють реологічні і згортальні властивості крові (трентал, агапурин, гепарин та ін.), засоби, які підсилюють процеси метаболізму в тканинах (серміон, нікотинова кислота) і утилізацію кисню (солкосерил, актовегін), спазмолітики, промедол, омнопон, анальгін та антибіотики за показаннями.

Широко використовують і фізіотерапевтичні методи лікування: сухоповітряні та гальванічні ванни, електрофорез з новокаїном, нікотиною кислотою, тіосульфатом натрію, гепарином; дарсонвалізацію шкіри, баротерапію нижніх кінцівок, а також лікувальну фізкультуру, масаж. Однак лікування хворих на цукровий діабет повинно проходити під ретельним контролем лікаря-фізіотерапевта. Обов'язково слід враховувати наявність у хворих нейропатії та зниження больової і температурної чутливості, оскільки саме це може в деяких випадках призвести до пошкодження м'яких тканин внаслідок фізіотерапевтичного лікування.

Хочемо ще раз наголосити, що ефективність консервативної терапії діабетичних ангіопатій в значній мірі залежить від правильного вибору схеми лікування, достатньої тривалості курсу терапії і регулярного проведення повторних курсів лікування.

### **6.1.3. Лікування периферичної нейропатії**

Консервативне лікування дистальних діабетичних нейропатій повинне бути комплексним з включенням медикаментозної, фізіо-, голкорексфо-, курортної терапії.

При розробці лікувальних заходів однією із основних умов є повна компенсація цукрового діабету, оскільки саме в період декомпенсованого перебігу відбувається прогресування патологічного процесу в нервових стовбурах, а терапія нейропатії, що проводять, стає не ефективною.

Обов'язково, на думку В.А. Прихожан (1972, 1977), в лікування діабетичної нейропатії слід включати ліпоеву кислоту та ліпамід (по 0,025 г 3 рази на день протягом 20-30 днів). Застосування цих препа-

ратів значно зменшує іритативно-больовий синдром при менш чіткому впливі на об'єктивну симптоматику дистальної нейропатії. Більш ефективним стосовно суб'єктивної та об'єктивної симптоматики останньої виявилось внутрішньом'язове введення розчину ліпоєвої кислоти.

Одним з нових препаратів даної групи є берлітрон ( $\alpha$ -ліпоєва кислота), який виступає в якості коензиму комплексу ферментів, що беруть участь в окисному декарбокسيلюванні  $\alpha$ -кетокислот. Він підсилює транспорт глюкози та позитивно впливає на енергетичний обмін клітини, активуючи ферменти мітохондрій. Берлітрон гальмує процеси глюконеогенезу та кетогенезу, що сприяє нормалізації обмінних процесів та компенсації захворювання. Під його дією підсилюється інсулін-рецепторна взаємодія, збільшується активність транспортерів глюкози та внутрішньоклітинний транспорт глюкози, що у деяких хворих сприяє зниженню рівня глюкози крові. Цей ефект берлітрону в певній мірі нагадує ефект інсуліну. Окрім того, основний його ефект проявляється в забезпеченні функцій системи антиоксидантного захисту організму.

Парентерально препарат вводять в дозі 300-600 мг/добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово по 50 мг, що відповідає 2,0 мл розчину. При необхідності внутрішньом'язового введення великих доз препарату, його вводять у вигляді декількох ін'єкцій. Внутрішньовенно берлітрон можна вводити на 200-250 мл ізотонічного розчину хлориду натрію протягом 30 хв. Розчин обов'язково слід захищати від дії прямого сонячного випромінювання.

Розпочинати курс лікування слід з парентерального введення препарату в дозі 600 мг/добу протягом 2-4 тижнів, після чого курс продовжують прийманням препарату в таблетованій формі (300-600 мг/добу протягом 4 тижнів). При необхідності курс можна повторити через 2-3 місяці.

При наявності початкових або стійких симптомів випадання рефлекторної, рухової, чутливої та інших функцій нервової системи рекомендують включати в комплекс такі препарати, як прозерин, галантамін, або дибазол, вітаміни  $B_1$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$  у звичайних дозуваннях протягом 15-20 днів щоденно. Теоретичним обґрунтуванням доцільності застосування вітамінотерапії при лікуванні дистальної полінейропатії є порушення їх метаболізму в патогенезі останніх. Застосування цих вітамінів призводить до помітного зниження клінічних проявів нейропатій (Прихожан В.М., 1981). Окрім вказаних, при лікуванні дистальних нейропатій доцільно застосовувати й інші водорозчинні вітаміни ( $B_2$ , С, РР, фолієву кислоту), особливо в випадках тривалої декомпенсації діабету, коли виникає їх дефіцит.

Для покращення метаболічних процесів у центральній та периферичній нервовій системі призначають глютамінову кислоту (по 0,5 г 3 рази на день протягом 1 місяця), церебролізін (по 1 мл протягом 20

днів), енцефабол по 1 таблетці 3 рази на день протягом 20-30 днів, АТФ – 1 % розчин внутрішньом'язово, 20-30 ін'єкцій на курс.

Рекомендують також сірковмісні препарати: унітіол та тіосульфат натрію (Єфімов А.С. і співавт., 1981). За даними авторів, покращення стану настає на 5-8 день від початку лікування унітіолом і на 7-9 день – тіосульфатом натрію. Позитивний ефект тіолових сполук полягає в покращенні біохімічних механізмів нервово-м'язового апарату, в зниженні у хворих на цукровий діабет вмісту сульфогідрильних груп у крові, покращенні функціонального стану периферичної нервової системи, зниженні іритативного болювого синдрому.

Унітіол вводять в 5 % розчині по 5 мл внутрішньом'язово, 10-12 ін'єкцій на курс; тіосульфат натрію – в 15 % розчині по 20 мл внутрішньовенно 10-15 ін'єкцій на курс. Курс лікування повторюють через 10-12 місяців.

Враховуючи важливу роль у патогенезі нейропатії діабетичних ангіопатій, слід рекомендувати при діабетичній полінейропатії препарати, які покращують мікроциркуляцію: компламін, нікотинову кислоту, депокалік্রেїн, но-шпу, пахікарпін. Компламін призначають по 1 таблетці 3-4 рази на день протягом 1-2 місяців. У літературі застосування компламіну рекомендують у вигляді наступної схеми: по 1500 мг внутрішньовенно 1 або 2 рази на день на фізіологічному розчині протягом 10-15 днів, а потім – по 300 мг тричі на день внутрішньом'язово протягом 1-2 тижнів з наступною терапією таблетованою формою по 300 мг тричі на день протягом декількох місяців (Єфімов А.С. і співавт., 1981).

Нікотинову кислоту вводять за схемою: внутрішньом'язово 1 % розчин по 1 мл, додаючи кожного наступного дня по 1 мл до індивідуальної оптимальної дози, про що свідчить поява судинної реакції. Підбрану оптимальну дозу знижують на 1 мл і вводять протягом 1 тижня або 10 днів, потім щоденно зменшують дозу на 1 мл, до 1 мл і лікування припиняють.

Для покращення мікроциркуляції рекомендують також депокалік্রেїн до 40 ОД внутрішньом'язово, 15-30 ін'єкцій на курс. Но-шпу вводять у 2 % розчині по 2 мл внутрішньом'язово протягом 2-4 тижнів, пахікарпін – по 0,1 мл 2 рази в день протягом 15-30 днів.

Найбільш ефективним засобом у лікуванні нейропатичних набряків нижніх кінцівок є призначення симпатоміметиків, наприклад, ефедрину (30 мг кожні 8 год). Ефедрин проявляє достатньо швидку дію, яка полягає в зменшенні периферичного кровотоку і підсиленні екскреції натрію. Поряд із цим, ефедрин може впливати також на центральну нервову систему, регулюючи водно-електролітний обмін у нервовій тканині.

Позитивний лікувальний ефект при діабетичній полінейропатії був виявлений при застосуванні великих доз вітаміну Е, переливання



крові та кровозамінників, амінокровину. При вираженому больовому синдромі хороші результати спостерігали при призначенні карбамазепіну (Alvarez O.F., 1974; Wilton T.D., 1974). Доцільно використовувати в лікуванні дистальних діабетичних нейропатій ретаболіл, прозерин, мідокалм (при спамі), алое, ФіБС.

У плані санаторно-курортного лікування та при застосуванні фізіотерапевтичних методів хворим рекомендують: сірчано-лужні, вуглекисло-сірководневі ванни, теплолікування (гязі, торф, пісок, парафін, озокерит), електролікування (електрофорез, УВЧ, діатермію – краще у вигляді гальваногязі і ін.). Хороший ефект дає застосування електрофорезу з нікотиною кислотою і прозерином. Масаж кінцівок, ЛФК та дозовані фізичні навантаження є обов'язковими компонентами лікування.

Однак складати схему комплексного фізіотерапевтичного лікування діабетичної периферичної полінейропатії слід разом з лікарем-фізіотерапевтом із урахуванням загального стану хворого, характеру та особливостей перебігу основного захворювання, сумісності медикаментозного, електро-, водо-, гязелікування, ЛФК та ін.

#### **6.1.4. Лікування діабетичної остеоартропатії**

Лікування ДООП повинно ґрунтуватися на знанні теорії метаболічних порушень як однієї з головних причин виникнення діабетичної остео-, нейро- та ангіопатії. Лише адекватна корекція цукрового діабету з компенсацією всіх ланок гомеостазу слугує фактором, який попереджує розвиток ДООП. Якщо вдається компенсувати порушення обміну речовин при діабеті, зняти запальні процеси, то клінічно спостерігається обмеження розмірів ураження, заживлення трофічних виразок і покращення рухомості в уражених суглобах (Мазовецький О.Г. і співавт., 1974; Sanders L.J. et al., 1991; Levin M.E. et al., 1983; Coce F., 1985; Levin M.E., 1980). Рентгенологічно при цьому констатують процеси репарації кісткової тканини в основному за рахунок реколагенізації і ремінералізації. Однак повне відновлення кісткової структури не відбувається: балочна система формується хаотично, замикальні пластинки і кістково-мозковий канал не структуруються, надкісницю прослідковують не всюди, залишки фаланг і плеснових кісток деформуються у вигляді "льодяників" або "недогризка олівця" з гомогенною безструктурною рентгенологічною тінню. Це вказує лише про припинення патологічного процесу, а не про відновлення кістки.

Динамічне рентгенологічне спостереження за хворими свідчить про те, що в кістках після уповільнення деструктивного процесу з втратою сполучнотканинної архітекtonіки рецидиви деструкції не

спостерігають. Прогресування процесу знову можливе лише в кістках, де частково збереглась колагенова основа (Варшавський І.М. і співавт., 1995).

Одним із обов'язкових компонентів лікування ДООП є створення умов для повного розвантаження ураженої кінцівки. Таким чином попереджується подальший розвиток патологічного процесу (Giwrini J.M. et al., 1991.). Цього можна досягнути декількома способами: пересуванням хворого за допомогою крісла-візка або милиць; використанням гіпсової пов'язки, яку потрібно міняти на першому етапі лікування щотижня з метою профілактики стиснення м'яких тканин, а потім один раз в 2-3 тижні (Klenerman L., 1996; Chantelau E. et al., 1995). Найбільш розповсюдженим методом розвантаження є використання спеціальних ортопедичних апаратів: ортезів та тугорів.

Іммобілізацію стопи будь-яким із методів потрібно проводити протягом декількох місяців до появи клінічних та рентгенологічних ознак регенерації кісткової тканини. Критеріями переходу гострої стадії ДООП у хронічну є: нормалізація шкірної температури, відсутність набряку та гіперемії при навантаженні на стопу середнього ступеня інтенсивності. Рентгенологічними ознаками загоєння є завершальна рекальцифікація переломів та склерозування кісткової тканини.

За даними E. Chantelan (1995), у пацієнтів, які суворо дотримувалися режиму повного розвантаження стопи, час загоєння тривав 5,5 місяця на противагу пацієнтам, які наступали на пошкоджену кінцівку хоча б раз на добу. Час загоєння в цій групі хворих тривав 10,5 місяця.

У випадках розвитку гнійно-некротичних уражень м'яких тканин та розвитку гнійної деструкції кісткової тканини лікування повинне бути спрямоване, перш за все, на ліквідацію гнійного процесу шляхом оперативного втручання та призначення адекватної антибіотикотерапії. Перевагу слід надавати антибіотикам, які проникають у кісткову тканину (лінкосаміди: лінкоміцин, кліндаміцин, комбінації пеніцилінів з інгібіторами  $\beta$ -лактамаз: ампіцилін-сульбактам, амоксицилін клавуланова кислота, цефалоспорини) (Гостіщев В.К. і співавт., 1996; Vamberger D.M. et al., 1987).

У комплексному лікуванні ДООП призначають біфосфонати, що є синтетичними аналогами пірофосфату, який зв'язує компонент скелета гідроксіалатит. Крім того, вони діють як ефективний специфічний інгібітор остеокласт-опосередкованої кісткової резорбції.

Ефективним є застосування антистафілококового гаммаглобуліну та плазми. Для стимуляції процесів регенерації слід призначати анаболічні гормони (нерабол, ретаболіл), білкові препарати (альбумін, протеїн), препарати крові та плазми.



Запропонована методика променевої терапії в якості одного із компонентів комплексного лікування ускладненої ДООП. Застосовують локальні опромінення сумарною дозою 350-600 Рад. Променева терапія не викликає декомпенсації захворювання та розширює можливості лікування ДООП і в ряді випадків дозволяє попередити хірургічне втручання та зберегти функцію кінцівки (Подлящук С. Л., Устїнова В.Ф., 1984.). Висока ефективність протизапальної дії рентгенівських променів виявлена і при лікуванні уражень м'яких тканин стопи (Chaika O.O., 1997).

Певне місце в терапії ДООП займають і фізіотерапевтичні методи: місцева індуктотермія, електрофорез, УФ-опромінення, УВЧ-терапія.

Однак слід ще раз наголосити, що лікування ДООП слід проводити в комплексі з корекцією цукрового діабету, порушень процесів гомеостазу та терапії діабетичних нейро- та ангіопатій.

#### **6.1.5. Антибактеріальна терапія**

Антибактеріальну терапію хворих з ССД проводять за загальними принципами, але з урахуванням ряду кардинальних особливостей.

Вибір препарату для проведення антибіотикотерапії інфікованих уражень стоп на тлі цукрового діабету базується на наступних факторах: вид, важкість та швидкість пролонгації ураження; чутливість мікрофлори; фармакокінетика препарату; безпечність для пацієнта; доступність; вартість препарату.

Розпочинати антибіотикотерапію слід відразу після госпіталізації хворого. Як зазначає більшість дослідників, та згідно з нашими спостереженнями, частіше в вогнищі гнійного ураження трапляються грампозитивні та грамнегативні коки, клостридії, кишкова паличка, неспорутворюючі анаероби, в асоціаціях (від 2 до 14 збудників). Слід враховувати можливість вегетації різних штамів мікроорганізмів на поверхні і в глибині гнійно-некротичного вогнища. Це вимагає в момент госпіталізації хворого призначення емпіричної антибактеріальної терапії до отримання результатів мікробіологічного дослідження та чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, з вибором препаратів широкого спектра дії або комбінації різних їх груп.

При виборі антибактеріальних препаратів слід враховувати наступні теоретичні позиції:

- ♦ можливість порушення функцій лейкоцитів – застосування тільки бактерицидних препаратів;
- ♦ тривале загоєння рани – проводити тривалий курс антибактеріальної терапії;

♦ порушення периферичного кровообігу на тлі ангіопатій – використовувати максимальні дози антибіотиків, звичайно парентерально;

♦ нефропатія – виключення нефротоксичних препаратів;

♦ полімікробна інфекція – використовувати антибіотики широкого спектра дії, включаючи препарати, які активні проти анаеробних мікроорганізмів (Perl S., Kanat I., 1988).

Характеристика основних груп антибіотиків:

♦ **Бета лактами** (пеніцилін, ампіцилін, оксацилін, амоксиклав). Використовують при виявленні кокової флори, як правило, в комбінації з препаратами інших груп. З урахуванням високої частоти резистентності мікроорганізмів до препаратів пеніцилінового ряду, перевагу слід надавати амоксиклаву, який є комбінацією амоксациліну та клавуланової кислоти;

♦ **Цефалоспори́ни** (цефамізін, цефатоксим, цефалексин, кефзол, клафоран). Характеризуються широким спектром дії на грампозитивні і особливо грамнегативні бактерії. Найбільш широкий спектр дії у деяких більш нових препаратів III покоління. Однак, слід зазначити, що ряд препаратів I покоління (цепорин, цефалотин) мають нефротоксичну дію і їх не слід призначати хворим при наявності нефропатії;

♦ **Аміноглікози́ди** (гентаміцин, амікацин, нетроміцин, азактам). Застосування препаратів цієї групи протипоказане у хворих, які мають ознаки нефропатії як діабетичного, так і іншого генезу, за рахунок їх нефротоксичності. Слід зауважити, що найменш небезпечним в цьому плані є нетроміцин.

♦ **Макроліди** (еритроміцин). Ця група препаратів має достатню високу активність стосовно грампозитивних коків і окремих штамів анаеробів. Застосування даних препаратів обмежене лише можливою антибіотикорезистентністю мікрофлори;

♦ **Хіноліни** (ципрофлоксацин, ципролет, ципробай, квінтор). Антибіотики цієї групи активні щодо грампозитивних та грамнегативних коків, але не діють на анаеробні мікроорганізми. Згадані препарати добре всмоктуються в шлунково-кишковому тракті. Їх перевагою є також властивість досягати максимальної концентрації в макрофагах ранової зони. Виявлення в рані аеробно-анаеробної флори потребує комбінації хінолінів з препаратами інших груп;

♦ **Кліндаміцин** (далацин С, лінкоміцин). Цей препарат активний стосовно грамнегативних коків, анаеробів. Особливо ефективно застосування цієї групи антибіотиків у випадках втягнення в процес кісткової тканини;

Похідні нітроїмідазолу (метронідазол, метроджил, метрид). Ефективні стосовно анаеробної флори і, як правило, застосовуються в комбінації з препаратами інших груп.

W.P. Joseph (1991) рекомендує для проведення емпіричної терапії використовувати кліндаміцин (далацин С фірми "UPJOHN", США) і амоксицилін у поєднанні з препаратами клавуланової кислоти. При необтяжених випадках добова доза кліндаміцину може становити до 1200 мг.

У порівняльному проспективному дослідженні, здійсненому подвійним сліпим методом, хворим з синдромом діабетичної стопи протягом двох тижнів проводили терапію кліндаміцином (300 мг 4 рази на день) або цефалексином (по 500 мг 4 рази на день). Позитивні результати були досягнуті, відповідно, у 78 і 72 % хворих, покращення – у 19 і 14 %, лікування не мало ефекту – у 4 і 14 % хворих. Результати бактеріологічного контролю і загоєння виразок відповідали клінічним даним (Lipsky V.A. et al., 1990).

При наявності змішаної аеробно-анаеробної флори рекомендують застосовувати кліндаміцин (1200-2700 мг/добу) в поєднанні з антибіотиками аміноглікозидового ряду (гентаміцин). Показана можливість ефективного амбулаторного лікування інфікованих виразок ніг у хворих на цукровий діабет способом приймання кліндаміцину і ципрофлоксацину в таблетках (Klainer A.S. et al., 1992).

Тривалість антибіотикотерапії визначають за глибиною і розповсюдженням гнійно-некротичного ураження, і може тривати від 2 тижнів до декількох місяців. Більшість дослідників вважають, що антибіотикотерапія повинна тривати до повного загоєння ранових поверхонь. Тривала антибіотикотерапія вимагає повторних мікробіологічних досліджень ранових виділень для встановлення змін мікроорганізмів у рані, розвитку можливої антибіотикорезистентності і корекції антибактеріальної терапії з метою профілактики кандидозів та суперінфекції.

З метою оптимізації антибактеріальної терапії нами проведено аналіз ефективності останньої в комплексному лікуванні хворих з гнійно-некротичними ураженнями нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету. За глибиною ураження (за Вагнером) хворих розподілили наступним чином: II ст. – 42, III ст. – 375, IV ст. – 292, V ст. – 59 пацієнтів.

Основними моментами, які визначали тактику антибіотикотерапії, були особливості клінічної картини та характер і поширеність ураження м'яких тканин стопи, швидкість пролонгації процесу, вираженість інтоксикаційного синдрому, а також дані мікробіологічного дослідження з верифікацією збудників і їх чутливості до антибіотиків. Означені критерії визначали терміни та об'єм консервативної терапії і оперативних втручань.

За клінічними ознаками пацієнти були розподілені на наступні групи:

**I група.** Обмежені гнійно-некротичні ураження стоп без інтоксикаційного синдрому (347 хворих з II-III ст. ураження). При госпіталізації у даних хворих спостерігали клінічну картину обмеженого гнійного процесу у вигляді інфікованих ран або трофічних виразок, підмозольних абсцесів, інфікованих опіків, панариціїв, врослих нігтів. Інтоксикаційний синдром у вказаних хворих був відсутній. Тенденції до поширення процесу не виявляли.

**II група.** Ураження м'яких тканин стоп без тенденції до обмеження процесу, які не загрожують стану нижньої кінцівки, та помірно виражена інтоксикація організму (311 хворих з III-IV ст. ураження). Як правило, виявляли ураження тканин одного або декількох пальців стопи з поширенням на дистальні відділи, або розвиток флегмон без тенденції до обмеження процесу.

**III група.** Гнійно-некротичні ураження тканин стопи з тенденцією до швидкого поширення та маніфестацією інтоксикаційного синдрому, який характеризується поліорганною недостатністю на тлі декомпенсації цукрового діабету (110 хворих з IV-V ст. ураження).

При клінічному обстеженні в момент госпіталізації значну увагу приділяли характеру ураження стоп, що мало значення при виборі тактики антибактеріальної терапії. Особливу увагу звертали на наявність в рані клінічних ознак, притаманних анаеробній неклостридіальній інфекції, які в 92 % співпадали з результатами мікробіологічного та морфологічного досліджень. З метою виявлення анаеробних неклостридіальних мікроорганізмів проводили бактеріоскопію мазків з рани, забарвлених за Грамом експрес-методом. Ця методика не потребує спеціального обладнання і дає позитивний результат в 75-82 % випадків (Кулешов С.Є., 1989).

Оцінка клінічних даних та результатів бактеріоскопії дозволила констатувати у 659 хворих (85 %) наявність анаеробної неклостридіальної інфекції, що дало можливість вибрати адекватну схему антибіотикотерапії.

Крім того, до уваги брали наявність гнійного ураження кісткових структур стопи з розвитком гнійної остеоартропатії, яку діагностували на основі клінічних даних, ревізії вогнищ ураження та результатах рентгенологічного обстеження.

При госпіталізації хворих в клініку до верифікації мікрофлори та визначення її чутливості до антибіотиків призначали емпіричну антибіотикотерапію.

У першій групі хворих, як правило, призначали в поєднанні препарати групи аміноглікозидів та напівсинтетичних пеніцилінів, до яких чутлива більшість грамнегативних та грампозитивних збудників.

У другій групі хворих перевагу надавали антибіотикам цефалоспоринового ряду в поєднанні з аміноглікозидами.

У третій групі пацієнтів, враховуючи їх важкий стан, ми надавали перевагу монотерапії беталактамними антибіотиками з широким спектром дії, використовуючи тіснам. Крім того, тіснам застосовували у всіх випадках неефективності попередньої антибіотикотерапії. Своєчасний перехід на терапію тіснамом дозволив у хворих купувати пролонгацію процесу, стабілізувати стан хворого та обмежитися хірургічними обробками стопи і малими ампутаціями, із збереженням опорної функції кінцівки. При цьому спостерігали значне скорочення термінів лікування. На другу добу після операції кількість мікроорганізмів в рані зменшувалася до 10<sup>2</sup>-10<sup>3</sup> на 1 г тканини, а на 5-6 добу в рані виявляли регенераторний тип цитогам, що дозволяло в ранні терміни провести закриття рани одним із методів пластичної хірургії. Однак, слід зазначити, що висока вартість даного препарату, на жаль, робить його недоступним для більшості пацієнтів, що в певних випадках змушує використовувати рутинні комбінації і значно погіршує результати лікування.

У всіх випадках підозри на наявність в рані анаеробної неклостридіальної флори до антибіотикотерапії обов'язково включали похідні нітроїмідазолу.

У разі розвитку ураження кісткової системи, антибіотикотерапію доповнювали препаратами, які легко накопичуються в кістковій тканині (лінкоміцину гідрохлорид, рифампіцин, тетрацикліни).

Залежно від поширеності гнійно-некротичного процесу та характеру його перебігу, антибактеріальні препарати призначали в середніх або максимальних терапевтичних дозах.

Важливе значення в проведенні антибіотикотерапії відіграє шлях введення препаратів в організм хворого, який повинен включати в себе поєднання внутрішньом'язового, внутрішньовенного, внутрішньоартеріального та ендолімфатичного введення препаратів. Вибір шляху введення антибіотиків проводили індивідуально в кожному конкретному випадку.

Так, якщо у хворих I групи було достатньо проведення лише внутрішньом'язового введення препаратів, то в хворих II-III груп широко застосовувалося поєднання вищеперерахованих шляхів введення.

Нижче ми детальніше зупинимося на внутрішньоартеріальному та ендолімфатичному введенні антибіотиків, тому що саме такий шлях дозволяє створити високі та пролонговані концентрації лікарських середників в гнійних вогнищах, яких не можна досягнути при стандартних шляхах введення (Газетов Б.М., Калінін А.І., 1986; Креховецький Л.В., 1988; Лохвицький С.В. і співавт., 1985).

Проведення внутрішньоартеріальної терапії на нижній кінцівці можливе наступними шляхами: 1) пункція стегнової артерії нижче пупартової зв'язки (за Л.Н. Єланським); 2) катетеризація магістральної

артерії за S. Seldinger (товстою голкою пунктують магістральну артерію, через її просвіт вводять провідник і по ньому після видалення голки вводять катетер); 3) відкрита пункція і катетеризація магістральної артерії після її хірургічного виділення; 4) катетеризація магістральних артерій через їх другорядні гілки (Кузін М.І., Костюченко Б.М., 1981; Ткач Ф.С. і співавт., 1987; Клімова Н.В. і співавт., 1996; Анципович Є.А. і співавт., 1998).

Пункційний метод застосовують у випадках нетривалого (5-7 днів) курсу лікування, оскільки травмування стінки судини може викликати розвиток тромбоемболічних ускладнень, а в подальшому – стенозування артеріального русла в місці травми. Стегнову артерію пунктують голкою відповідної довжини та діаметра нижче пахової зв'язки, через яку проводять введення лікарських середників.

Однак пункційне внутрішньоартеріальне введення препаратів має свої особливості, ігнорування яких може призвести до негативних наслідків. Як показав Г.Г. Прохоров (1991), у відповідь на пункційне внутрішньоартеріальне введення лікарських середників спостерігають порушення кровопостачання в дистальних відділах нижньої кінцівки на тлі стійкого ангіоспазму та гіпоксії тканин. Одночасно зменшується пульсове кровонаповнення тканин гомілки, підвищується тону периферичних артеріальних судин.

Такі порушення виникають при грубому, травмуючому виконанні маніпуляції, з багаторазовими пункціями судини в одному місці, а також недостатньому знеболюванні. Характерно, що пальцеве притиснення артерії, яке звичайно використовують при пункції, не дає таких виражених судинних реакцій. Іншою причиною негативних наслідків є застосування для ін'єкцій невідігрітих розчинів з температурою 17-22° С.

Суттєве значення має концентрація і склад сумішей, які застосовують для внутрішньоартеріального введення. При застосуванні тімаліну, піридоксину, аскорбінової кислоти, но-шпи, спостерігали погіршення кровотоку.

Ці порушення мають рефлекторну природу за рахунок подразнення паравазальних симпатичних волокон, а також внаслідок констрикторної відповіді гладеньком'язових клітин артерій на температурне, осмотичне та хімічне подразнення. Останнє, в свою чергу, підвищує чутливість адренорецепторів судин до симпатичної іритації. Характерно, що ангіоспастична реакція на механічне пошкодження стінки артерій і місцеве подразнення інтими судин у хворих, які раніше перенесли симпатектомію, спостерігали так само, як і в інших пацієнтів, тобто десимпатизовані артерії зберігали свою реактивність і здатність до виражених спастичних реакцій.

У зв'язку з цим, рекомендують для ліквідації негативних наслідків пункції артерій проводити місцеву анестезію паравазальних тканин,



застосовувати підігріті до 37-38<sup>0</sup> С розчини та не використовувати концентрованих та подразнювальних препаратів для внутрішньо-артеріального введення. Перед початком введення препаратів слід провести анестезію інтими артерій шляхом введення в просвіт судини розчину новокаїну. Хороший ефект з метою попередження периферійного ангіоспазму артерій дає прийняття за 5-10 хв до проведення маніпуляції нітрогліцерину у дозі 0,0005 г сублінгвально.

У випадках більш тривалого курсу внутрішньоартеріальної антибіотикотерапії доцільно провести катетеризацію артеріальних судин (рис. 6.1).

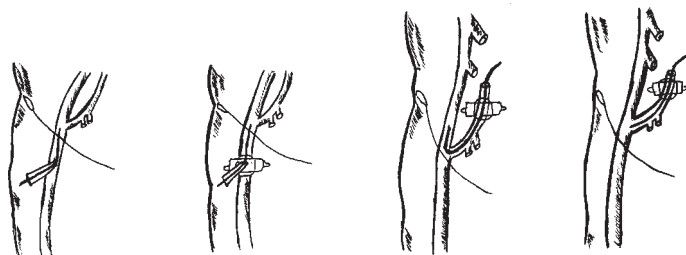


Рис. 6.1. Схеми катетеризації стегнової артерії (пояснення в тексті).

О.В. Григорян і співавтори (1972) повідомляють, що найбільш придатними для катетеризації гілками зовнішньої здухвинної та стегнової артерій є: нижня надчеревинна артерія; глибока артерія, яка оточує здухвинну кістку; зовнішня артерія, яка оточує стегно.

Катетеризацію нижньої надчеревинної артерії проводять наступним чином. Під місцевою анестезією виконують поздовжній або поперечний розріз на рівні передньоверхньої ості здухвинної кістки в проекції латерального краю прямого м'яза живота на боці ураження нижньої кінцівки. Після розкриття передньої стінки піхви прямого м'яза живота останній тупо відводиться медіально. Артерія в супроводі двох вен частіше розташовується під прямим м'язом живота, рідше – в його товщі. Проводять мобілізацію артерії, дистальний кінець її перев'язують, а в центральний, через поздовжній розріз в 1,5-2 мм, вводять м'який силіконовий або підключичний катетер відповідного діаметра на глибину 6-8 см. Така глибина введення забезпечує розташування судинного кінця катетера у місці відходження гілки артерії від основного стовбура. Введення катетера в основний стовбур артерії є недоцільним з наступних міркувань: катетер, який розташовується в просвіті магістральної артерії, перешкоджає магістральному кровотоку, що створює умови для утворення тромбу та погіршує кровопостачання нижньої кінцівки; проведення катетера в магістральну артерію в дистальному напрямку може викликати спазм артерії (Лубенський Ю.М. і співавт., 1970). Крім того, при розташуванні катетера в магістральній судині відбу-



вається закидання крові в катетер під високим тиском, що може призвести до його тромбування. Розташування судинного кінця катетера у місці відходження артеріальної гілки від магістралі забезпечує поступлення лікарських середників до тканин кінцівки і безпосередньо до вогнища ураження, запобігаючи рефлюксу крові в катетер. Катетер фіксується декількома лігатурами до мобілізованої ділянки артерії. Вільний кінець катетера в м'язово-фасціальному тунелі виводять на передню черевну стінку через окрему контрапертуру вище від основного розрізу на 2,5-3 см. Післяопераційну рану пошарово ушивають. Щоб запобігти тромбуванню катетера, необхідно попередити закидання в нього крові. Для цього можна використати наступний прийом: в кінці інфузії, продовжуючи вводити інфузат, катетер слід перетиснути м'яким затискачем, в канюлю катетера вставити пробку-заглушку і лише після цього зняти затискач. Цей прийом надійно захищає катетер від тромбування і дозволяє обійтися без його гепаринізації після кожної інфузії.

Спосіб видалення катетера простий та безпечний. На декілька днів припиняють інфузії, після чого катетер видаляють шляхом тракції з наступним притисканням черевної стінки на 10 хв над місцем катетеризації артерії. Кровотеч, які б вимагали спеціальних маніпуляцій (прошивання, перев'язка артерії), як правило, не спостерігають (Светухін А.М., 1974; Арнаутова Л.Н., 1971; Кузін М.І., Костючонок Б.М., 1981). Однак в ряді випадків дана методика катетеризації артерії пов'язана з високим ризиком виникнення гнійних ускладнень через виражену підшкірну основу на животі, особливо у хворих з ожирінням.

З метою зменшення травматичності доступу, Климовою Н.В. і співавт. (1996) запропонована методика катетеризації гілок стегнової артерії в поєднанні з перманентною периартеріальною симпатичною блокадою стовбура стегнової артерії. Методика здійснюється наступним чином. У паховій ділянці, в проекції загальної стегнової артерії проводять косий розріз шкіри та підшкірної основи (4-5 см), знаходять устя великої підшкірної вени, під якою розташована гілка *a circumflexia femoris medialis*. Її виділяють, беруть на трималку і катетеризують гнучким катетером, не доводячи його до стовбура стегнової артерії. Катетер фіксують кетгуттом, з метою профілактики кровотечі після видалення останнього. Потім розсікають фасцію, виділяють передню стінку загальної стегнової артерії, надсікають адвентицію і під неї на глибину 5-6 см вводять перидуральний катетер, через який потім проводять перманентну новокаїнову блокаду. В подальшому через катетер, вставлений в артерію, вводять антибіотики. Крім того, його використовують для проведення пролонгованої внутрішньоартеріальної терапії із застосуванням спазмолітиків, антиагрегантів, препаратів, які покращують реологію крові, мікроциркуляцію та трофіку м'яких тканин і ін.

Існують різні методи виконання внутрішньоартеріальної інфузії: короткочасне фракційне внутрішньоартеріальне введення (шприцами); тривале фракційне внутрішньоартеріальне введення (резервуар з інфузійним розчином піднімають на 2-3 м вище рівня розташування хворого або інфузію проводять за допомогою спеціальних апаратів для дозованої внутрішньоартеріальної інфузії); тривалу внутрішньоартеріальну інфузію, яку проводять безперервно протягом декількох днів за допомогою спеціальної апаратури.

Склад інфузату може бути різним. Основним діючим середником його є антибактеріальні препарати, які дозволені для внутрішньоартеріального введення. Їх дозування – максимально допустима доза при важких інфекціях. Слід зазначити, що небажаним є застосування препаратів тетрациклінового ряду. Введення їх викликає подразнення інтими судини, її спазм та больовий синдром.

Дослідження концентрації антибіотиків в сироватці крові і тканинах нижніх кінцівок показали, що перевага даного методу у тривалому фракційному введенні препаратів (Капарський І.Д. і співавт., 1974).

Високоєфективним у плані антибіотикотерапії є ендолімфатичне введення антибіотиків. Терапевтична ефективність ендолімфатичної терапії зумовлена наступними факторами:

- ♦ висока і пролонгована концентрація антибіотика в гнійно-некротичному вогнищі та в лімфатичній системі;
- ♦ відновлення порушеного лімфатичного дренажу в зоні запалення;
- ♦ зниження імуносупресивної дії антибіотика;
- ♦ зменшення сторонніх ефектів антибіотикотерапії за рахунок зменшення добової дози препарату.

Найбільш поширений метод прямої ендолімфатичної антибіотикотерапії у лікуванні гнійних процесів на нижніх кінцівках – інтранодулярне введення антибіотиків у лімфатичні вузли шляхом пункції.

Інший шлях введення – це так звана непряма ендолімфатична або "лімфотропна" терапія. Суть методу полягає в наступному. Вище введення антибіотика на кінцівку накладається манжетка, в якій створюється тиск 35-40 мм. рт. ст. для припинення венозного кровотоку. Підшкірно вводять 0,1 г лідази, та внутрішньом'язово, через 4-5 хв, не виймаючи голки, – терапевтичну дозу антибактеріального препарату. Лідаза відіграє роль "провідника" антибіотика в лімфатичну систему. Манжету витримують 1,0-1,5 год та знімають. Цей метод дозволяє збільшити концентрацію антибіотика в лімфатичній системі в 2,5-3 рази. Непряму ендолімфатичну терапію може проводити палатна або маніпуляційна медична сестра. Якщо при внутрішньом'язовому введенні антибіотиків необхідно протягом доби виконувати 3-6 ін'єкцій, то лімфотропна терапія дозволяє обмежитися однією (Буянов В.М., Алексеев А.А., 1990).

Виконання лімфотропної терапії дає реальну можливість проводити принцип раціонального, строго контрольованого медикаментозного лікування, особливо в випадках застосування антибіотиків (Савельєв В.С. і співавт., 1984).

Ендолімфатична та внутрішньоартеріальна антибіотикотерапія забезпечує тривале збереження в грануляційній тканині вогнища запалення ефективної концентрації препарату. Рівень активності, який перевищує максимальну пригнічуючу концентрацію для більшості мікроорганізмів утримується при ендолімфатичному введенні 72 год, при внутрішньоартеріальному – 48 год (Климова Н.В. і співавт., 1996).

Після мікробіологічного дослідження та верифікації збудників і визначення їх чутливості до антибіотиків, ми проводили корекцію лікування через кожні 8-10 днів.

Аналіз результатів клініко-бактеріологічного дослідження показав, що в гнійно-некротичних вогнищах на стопі у хворих на цукровий діабет змішана анаеробно-аеробна флора знайдена у 82 % хворих, аеробна – у 12 %. У 6 % хворих росту мікрофлори в аеробних умовах не отримано, що слугувало непрямую ознакою анаеробної флори на тлі характерної клініки гнійно-некротичного ураження.

Асоціації мікроорганізмів у гнійному вогнищі включали від 2 до 14 видів аеробних, факультативно-анаеробних і облигатно-анаеробних неспороутворювальних бактерій.

Частіше з аеробних мікроорганізмів висівали *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus epidermalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli*. Детальну ідентифікацію анаеробів, на жаль, провести не вдалося через відсутність відповідного обладнання та діагностичних систем. Більшість мікроорганізмів була чутлива до напівсинтетичних пеніцилінів, аміноглікозидів, цефалоспоринів.

Дотримання вищенаведених правил та принципів антибіотикотерапії дозволило у 48 хворих досягнути ліквідації гнійно-запального процесу консервативним шляхом та попередити хірургічні втручання.

Одним із важливих моментів у лікуванні гнійно-некротичних уражень стоп у хворих на цукровий діабет є адекватна хірургічна обробка вогнища ураження, від якої в значній мірі залежать результати подальшого лікування. З метою покращення результатів хірургічного лікування та збереження нижньої кінцівки, нами запропонована антибіотикопрофілактика поширення гнійної інфекції на стопах під час операції та в післяопераційний період. Методика полягає в наступному:

- ♦ за 1 год до початку операції хворому внутрішньовенно крапельно вводять 100 мл метроджилу;

- ♦ разом із премедикацією, за 20 хв до операції, вводять 160 мг гентаміцину або аналогічну дозу іншого антибіотика-аміноглікозиду;

♦ на операційному столі перед початком операції внутрішньо-артеріально вводять 1 г антибіотика цефалоспоринового ряду (цефазолін, цефатоксим, кефзол). Перед введенням антибіотика в артерію вводять 10 – 20 мл 0,5 % розчину новокаїну для анестезії внутрішньої оболонки артерії і профілактики спазму артеріального русла. У випадках поширеного ураження та розвитку загрозливих для нижньої кінцівки станів, внутрішньоартеріально вводять 0,5-1,0 г тієнаму, з переходом у післяопераційний період на монотерапію даним антибіотиком згідно із загальноприйнятими рекомендаціями.

У післяопераційний період хворі продовжують отримувати антибіотикотерапію з поєднанням внутрішньом'язового, внутрішньовенного, внутрішньоартеріального та ендолімфатичного введення антибіотиків на тлі комплексної консервативної терапії.

Критеріями ефективності запропонованих схем лікування слугували динаміка клінічного перебігу запального процесу, цитологічні та мікробіологічні дослідження.

У хворих, в яких застосовували доопераційну антибіотикопрофілактику на 3-4 добу після виконання радикальної хірургічної обробки мікробне число зменшувалось на 4-5 порядків, порівняно з показником після госпіталізації, і було нижчим критичного (10<sup>3</sup>-10<sup>4</sup> мікроорганізмів в 1 г тканини). На 7-8 добу кількість мікроорганізмів в 1 г тканини становила 10<sup>2</sup>-10<sup>3</sup>, що було однією з передумов переходу ранового процесу в фазу регенерації.

У хворих, яким не проводили антибіотикопрофілактику, згадані процеси були значно уповільнені і на 7-8 добу мікробне число не завжди було нижчим критичного рівня.

Цитологічні зміни ранового відбитка свідчили також про більш швидкий перебіг фази запалення у хворих після проведення антибіотикопрофілактики. Якщо у всіх цих хворих на 10-12 добу виявляли регенераторний тип цитогам, то в інших хворих він був лише регенераторно-запальним.

Аналіз отриманих результатів показав, що адекватно підібрані схеми антибіотикотерапії та передопераційної антибіотикопрофілактики дозволили в 93,3 % випадків попередити пролонгацію процесу, та на тлі комплексної терапії зберегти нижню кінцівку з її опорною функцією. Лише у 47 хворих (6,1 %) комплексна терапія була неефективною, що призвело до розвитку гангрені стопи та зумовило необхідність виконати високу ампутацію. Однак слід зазначити, що у всіх випадках ампутацій розвиток гнійно-некротичних процесів на стопі був зумовлений мікро-макроангіопатіями, з виникненням критичної ішемії кінцівок.

Таким чином, отримані результати дозволили нам сформулювати окремі принципи проведення антибіотикотерапії у хворих з синдромом діабетичної стопи:

♦ При госпіталізації хворих з гнійно-некротичними ураженнями стоп на тлі цукрового діабету в комплексній консервативній терапії, до верифікації збудників, слід призначати емпіричну антибіотикотерапію з урахуванням клініко-морфологічних даних.

♦ Застосування антибіотиків слід проводити в середніх або максимальних терапевтичних дозах.

♦ У лікуванні необхідно поєднувати внутрішньом'язовий, внутрішньовенний, внутрішньоартеріальний та ендолімфатичний шляхи введення.

♦ При обмеженому гнійно-некротичному процесі (II-III ст.) терапію бажано розпочинати з напівсинтетичних пеніцилінів та аміноглікозидів.

♦ У разі поширених уражень, препаратами вибору є цефалоспорины в комбінації з аміноглікозидами.

♦ При наявності клінічних та бактеріоскопічних ознак анаеробної неклостридіальної мікрофлори антибіотикотерапію необхідно доповнити похідними нітроїмідазолу (метронідазол, тнідазол, метроджил, метрид).

♦ При значному поширенні процесу і загрозливих станах для кінцівки слід застосовувати монотерапію бета-лактамами антибіотиками (тіенам), а також у всіх випадках неефективності інших видів антибіотиків та пролонгації гнійного процесу.

#### **6.1.6. Антиоксидантна терапія**

Обґрунтування застосування препаратів антиоксидантної дії в комплексній терапії цукрового діабету та зокрема діабетичних ангіопатій і нейропатій отримано в ряді експериментальних та клінічних досліджень і базується на виявленні глибоких порушень у системі пероксидного окислення ліпідів, які були розглянуті вище.

Використання антиоксидантів, за даними більшості дослідників, має виражену протекторну дію стосовно гуморальних та локальних проявів пошкоджувальної дії вільнорадикально окислених ліпідів. В експериментальних умовах вітамін Е гальмує вільнорадикальне окислення ліпідів, стабілізує мембрани еритроцитів, спричиняє гіпоглікемічну дію і знижує гліколізування білків при алоксановому діабеті. Введення тваринам з алоксановим діабетом вітаміну Е та нікотинамідну знижувало дозу екзогенного інсуліну і викликало стійку ремісію захворювання. Тривале застосування нікотинамідну сприяло утворенню нових  $\beta$ -клітин (Корчин В.І. і співавт., 1991).

За даними Н.Н. Великого і співавторів (1991), при алоксановій і стрептозотоциновій моделях діабету спостерігали зниження окисно-відновних станів нікотинамідних коферментів і фосфорилування

аденін-нуклеїнової системи. В цих випадках нікотинамід спричиняв гіпоглікемічну дію, знижуючи на 25-40 % рівень глікемії, зумовлював інгібування глюконеогенезу при інсулінозалежному цукровому діабеті, і ліпогенезу при інсулінонезалежному цукровому діабеті. Введення великих доз нікотинамїду тваринам із стрептозотоциновим діабетом практично повністю попереджувало розвиток біохімічних змін, властивих цій моделі (Шишко П.І. і співавт., 1993).

Як і в експериментальних дослідженнях, використання антиоксидантів у комплексній терапії цукрового діабету і його ускладнень сприяло зниженню вільнорадикального окислення ліпідів, підвищенню антиоксидантного захисту і покращенню клінічного стану хворих (Ляпіс М.О., 1991; Балаболкін М.І. і співавт., 1992, 1994; Зубкова С.Т., 1994; Кузнецов Н.С. і співавт., 1993; Сальникова Л.А. і співавт., 1990). Введення вітаміну Е і нікотинамїду, особливо при мікроангіопатіях, сприяє зниженню активності пероксидних процесів, підвищенню активності антиоксидантних ферментів і позитивній динаміці реовазографії (Дєдов І.І. і співавт., 1993; Корчин В.І. і співавт., 1991). Аналогічні результати наводить А.М. Приступ'юк (1987), вказуючи на здатність антиоксидантів стабілізувати показники вуглеводного обміну. За даними Ю.Ф. Крилова і співавторів (1991), нікотинамід в дозі 60 мг на 1 кг ваги тіла протягом 15 діб, попереджував розвиток симптоматики цукрового діабету. Крім того, нікотинамід сприятливо впливає на функцію  $\beta$ -клітин у даних хворих. Аналогічний ефект дає введення токоферолу (Мрасова В.К., 1991).

Дослідження А.А. Нелаєва і Е.А. Кошуби (1989) свідчать, що застосування емоксипіну у хворих на інсулінонезалежний діабет викликає антиоксидантну, мембраностабілізуючу дію, значно знижуючи частоту судинних ускладнень у хворих. Введення компламіну, в комплексі з антиагрегантами, хворим із судинними ускладненнями цукрового діабету сприяло стабілізації процесу у більшій частини пацієнтів (Дєдов І.І. і співавт., 1993).

Л-токоферол рекомендують застосовувати в дозі 300 мг/добу або 1 мл 5 % розчину внутрішньом'язово протягом 10-15 днів (Кузнецов Н.С. і співавт., 1993, Ефендієв В.М. і співавт., 1993). Єржанова Ш.А. (1996) рекомендує застосовувати в плані антиоксидантної терапії наступну схему: Л-токоферолу ацетат – 100 мг внутрішньом'язово, в поєднанні з 0,025 нікотинамїдом і 0,5 аскорбіновою кислотою три рази на добу. Курс лікування – в середньому 20 днів. Вказана схема дозволила автору досягнути позитивного результату у всіх хворих.

Антиоксидантні властивості має також аскорбінова кислота і тіамін. Ця дія також властива пробуколу, дібунолу, даларгіну,  $\beta$ -каротину та препаратом часнику. Антиоксидантна активність крові зростає і після припинення куріння.



У літературі є дані про зниження процесів пероксидного окислення ліпідів та підвищення антиоксидантного захисту організму при застосуванні гемосорбції та гіпербаричної оксигенації (Єрохін Н.А. і співавт., 1987; Пахомов В.І. і співавт., 1988).

На основі власного досвіду ми переконалися, що застосування антиоксидантів А та Е і антигіпоксанту літію оксибутирату у хворих на ССД встановлено, що вони нормалізують інтенсифіковані процеси ПОЛ та сприяють стабільному функціонуванню системи антиоксидантного захисту. Про це свідчить нормалізація рівня малонового діальдегіду (МДА), зростання кількості відновленого та зниження рівня окисленого глутатіону. Стає близьким до контрольних цифр вміст вітамінів Е та А, що в свою чергу призводить до зниження супероксиддисмутазної активності.

Вищенаведені дані продемонстровані в таблиці 6.2.

Таблиця 6.2

**Вплив антиоксидантної терапії на показники вільнорадикального окислення ліпідів та АОЗ у процесі лікування хворих з ССД**

Показник (M ± m)	Контроль n - 20	Групи хворих		
		при госпіталізації n - 33	10-14 день лікування без АОТ n - 15	10-14 день лікування з АОТ n - 18
МДА, мкмоль/л	(2,25 ± 0,17)	(3,71 ± 0,17)	(2,83 ± 0,090 (p < 0,01)	(2,37 ± 0,13) (p <sub>1</sub> < 0,01)
ДК, мкмоль/л	(17,05 ± 0,21)	(16,38 ± 0,41)	(16,04 ± 0,12) (p > 0,05)	16,22 ± 0,32 (p <sub>1</sub> > 0,5)
ПО, мкмоль/л	(31,63 ± 1,14)	(32,64 ± 0,76)	(32,16 ± 0,48) (p > 0,5)	30,08 ± 0,94 (p <sub>1</sub> > 0,05)
SH, мкмоль/л	(1,33 ± 0,07)	(1,19 ± 0,03)	(1,28 ± 0,04) (p < 0,05)	(1,46 ± 0,08) (p <sub>1</sub> < 0,001)
SS, мкмоль/л	(2,2 ± 0,13)	(2,62 ± 0,15)	(2,49 ± 0,11) (p > 0,5)	(2,2 ± 0,12) (p <sub>1</sub> < 0,05)
Віт. А, мкмоль/л	(2,82 ± 0,03)	(2,29 ± 0,06)	(2,40 ± 0,03) (p < 0,05)	(2,74 ± 0,12) (p <sub>1</sub> < 0,05)
Віт. Е, мкмоль/л	(21,07 ± 0,56)	(17,33 ± 0,25)	(17,61 ± 0,33) (p > 0,5)	(20,82 ± 1,2) (p <sub>1</sub> < 0,001)
СОД, ум.од.	(9,65 ± 0,35)	(13,15 ± 0,39)	(14,05 ± 0,15) (p > 0,5)	(12,0 ± 0,65) (p <sub>1</sub> < 0,05)

Наступним етапом був пошук доказів ефективності антиоксидантної терапії за допомогою полярографічного дослідження.

ШРК у порівнювальних групах визначали після радикальної хірургічної обробки та завершенні антиоксидантної терапії. Встановлено, що після радикальної хірургічної обробки ШРК в рані значно



вище від тої, яку визначають у вогнищі ураження, і склала в групі хворих, які отримували АОТ, і в групі хворих, які не отримували ці препарати, відповідно,  $(47,43 \pm 2,14)$   $\text{мл}^{-1} \times \text{хв}^{-1} \times 100 \text{ г}$  та  $(46,0 \pm 3,07)$   $\text{мл}^{-1} \times \text{хв}^{-1} \times 100 \text{ г}$ . В обох групах по мірі загоєння інтенсивність кровообігу збільшувалася і в момент завершення лікування, яке корегувало ПОЛ, і в більшості випадків співпадало з готовністю рани до закриття, склала у хворих, які отримували АОТ  $(61,4 \pm 0,93)$   $\text{мл}^{-1} \times \text{хв}^{-1} \times 100 \text{ г}$ , а в контрольній групі –  $(56,19 \pm 1,05)$   $\text{мл}^{-1} \times \text{хв}^{-1} \times 100 \text{ г}$  ( $p < 0,05$ ).

Отже, нами були отримані дані, які вказують на позитивний вплив корекції порушень вільнорадикального окислення ліпідів на гемореологічні та мікроциркуляторні процеси, що знайшло своє підтвердження в прискоренні ШРК.

Таким чином, дані літератури та власний досвід свідчать про перспективність дослідження пероксидних механізмів у патогенезі цукрового діабету та його ускладнень і розробки нових способів лікування та профілактики захворювання з включенням у комплексну терапію препаратів антиоксидантної дії.

#### **6.1.7. Імунокорекція**

Порушення в імунній системі, які виникають на тлі цукрового діабету зумовлюють необхідність застосування імуномодуляторів у комплексному лікуванні гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок.

Із препаратів цієї групи найбільш часто застосовують Т-активін. Препарат має виражену дію на імунну систему, що проявляється різким збільшенням кількості Т-клітин, Т-супресорів, нормалізує вміст Т-хелперів, В-лімфоцитів. При цьому покращується регіонарний кровообіг і загальний стан хворих. Дозування препарату – 100 мкг підшкірно один раз на день протягом 7 днів (Кушмурадов Є.Х., 1987).

Виражену імуностимулювальну дію має тимозин, який отримується з вилючкової залози великої рогатої худоби. Тимозин забезпечує більш швидке диференціювання менш зрілих клітин в Т-лімфоцити з великою кількістю поверхневоактивних рецепторів (Kaufman D.B., 1977). Показанням до лікування даним препаратом є зниження кількості та функціональної активності Т-лімфоцитів у периферичній крові (Scheinberg M., 1975). Крім того, тимозин має і пряму стимулювальну дію на В-клітини. Однак даний препарат може викликати алергічні реакції, зменшує синтез аутоантитіл та пригнічує автореактивність організму, що дещо обмежує його використання (Чеботарьов В.Ф., 1979).

Із інших імунокоректорів можна виділити натрій нуклеїнат, який нормалізує кількість Т- і В-лімфоцитів, покращує показники гуморального імунітету, збільшує фагоцитарну активність нейтрофілів

(призначається по 0,1-0,2 г 3-4 рази на день або по 5-10 мл 2 %, або 5 % розчину 1-2 рази на день). Ідентичну дію мають і пентоксил (0,2-0,3 г 3-4 рази на день протягом 10-15 днів після їди) та метилурацил (0,5-1,0 г 3-4 рази на день під час їди). Дані препарати стимулюють лейкопоез, фагоцитарну функцію лейкоцитів і вироблення антитіл, прискорюють загоєння ран.

У комплексній імуностимулювальній терапії застосовують автовакцину. Під її дією змінюється характер судинних реакцій, підсилюється фагоцитоз, підвищується антитоксичний і антимікробний імунітет (Марков П.С., 1984).

В якості стимуляторів імуногенезу використовують введення дробних доз стафілококового анатоксину (Стручков В.І. і співавт., 1987), який особливо ефективний в поєднанні з антибактеріальною та загальноукріплювальною терапією. Стафілококовий анатоксин значно підвищує титри специфічних антитіл. Хороший імуностимулювальний ефект спричиняє антистафілококову плазму і  $\gamma$ -глобулін (Ковальов М.М., Варицький Г.В., 1970).

Таким чином, вибір схеми імунорегуючої терапії слід проводити з урахуванням характеру мікрофлори та дефекту імунної системи і необхідності його корекції.

У наших попередніх дослідженнях (Ляпіс М.О., 1991) ми прийшли до висновку, що цілеспрямована імунорекція повинна бути обґрунтована вивченням показників імунограм кожного конкретного хворого і доцільна переважно в випадках поширеної інфекції в основному АНІ. При банальній, облігатній інфекції, на тлі компенсації цукрового діабету, адекватна хірургічна обробка та відповідна консервативна терапія є достатньо ефективними імуноректорами. В зв'язку з цим, вважаємо за доцільне поділитися досвідом комплексного імунотерапевтичного впливу у 75 хворих з ССД, ускладненого АНІ.

Для корекції клітинної ланки імунної системи використовували внутрішньом'язове або лімфотропне введення препаратів тимуса – тімаліну, Т-активіну протягом 10-14 днів. На курс лікування – від 100 до 200 мг тімаліну або 8-10 мл Т-активіну. Лімфотропне введення препарату проводили за методикою, яка була розроблена Ю.М. Левіним (1985, 1987) і описана вище.

У плані корекції деяких ланок гуморального імунітету, особливо для елімінації надлишку циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), перевагу надавали екстракорпоральним методам детоксикації. Зокрема, для лікування наших хворих використовували ультрафіолетове опромінення (УФО) крові та плазмоферез як ізольовано, так і в поєднанні з лікуванням препаратами тимуса.

УФО-крові проводили апаратом типу "Ізольда" 5-6 разів протягом 8-10 діб в дозі від 70 до 120 мл.

У процесі плазмаферезу ексфузували від 0,3 до 0,8 л плазми в день, загальним об'ємом до 2-4 л протягом 5-7 сеансів. Замісну терапію проводили сольовими розчинами, альбуміном і протеїном. Свіжозаморожену плазму не використовували, оскільки при високому рівні ЦІК цей замінник протипоказаний (Воробйов О.І. і співавт., 1979). У виборі об'єму плазмаферезу виходили з того, що при заміні 4 л плазми виводиться до 35 % циркулюючого внутрішньосудинного маркера, а 2 л – до 75 % (Hughes G., 1980).

Зведені результати порівняння вищеперерахованих методів імунокорекції продемонстровано в таблиці 6.3.

Таблиця 6.3

**Показники клітинного та гуморального імунітету у хворих з ССД, ускладненого АНІ**

Показники імунітету (M±m)	Без імунокорекції (n - 10)	До лікування (M±m) (n - 75)	Після лікування (M±m)			
			препарати тимуса в/м'язово (n - 18)	препарати тимуса л/тропно (n - 20)	препарати тимуса л/тропно + УФО-крові (n - 19)	препарати тимуса л/тропно + УФО-крові + плазмаферез (n - 18)
1	2	3	4	5	6	7
Т-ранні, %	(22,96 ± 2,0) (p > 0,1)	(22,64 ± 1,72)	(26,13 ± 1,61) (p <sub>1</sub> > 0,05)	(32,41 ± 2,07) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(37,18 ± 2,61) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(29,85 ± 1,37) (p <sub>1</sub> < 0,05)
Т-пізні, %	(40,85 ± 2,18) (p > 0,1)	(37,84 ± 2,31)	(46,07 ± 2,17) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(49,67 ± 2,39) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(55,41 ± 2,11) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(48,16 ± 0,98) (p <sub>1</sub> < 0,05)
Неповні Е-РУК, %	(11,31 ± 0,96) (p > 0,1)	(10,71 ± 0,37)	(10,19 ± 0,24) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(8,43 ± 0,31) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(9,18 ± 0,16) (p <sub>1</sub> < 0,01)	(12,61 ± 0,44) (p <sub>1</sub> > 0,5)
О-клітини, %	(33,92 ± 2,14) (p > 0,1)	(33,92 ± 1,63)	(27,01 ± 1,18) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(23,12 ± 0,96) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(20,07 ± 0,86) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(23,04 ± 0,31) (p <sub>1</sub> < 0,05)
Т	14,8 —— = 0,45 29,1	13,64 —— = 0,31 40,3	12,1 —— = 0,29 41,24	15,9 —— = 0,41 38,4	14,13 —— = 0,32 43,62	13,75 —— = 0,29 39,18
В-лімфоцити, %	(9,46 ± 0,17) (p < 0,05)	(6,8 ± 0,28)	(8,01 ± 0,19) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(8,43 ± 0,36) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(8,35 ± 0,29) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(9,04 ± 0,31) (p <sub>1</sub> < 0,05)
Ig G	(10,71 ± 0,13) (p > 0,05)	(12,43 ± 0,13)	(13,01 ± 0,27) (p <sub>1</sub> > 0,05)	(12,98 ± 0,24) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(12,76 ± 0,19) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(9,31 ± 0,28) (p <sub>1</sub> < 0,05)

Продовження табл. 6.3

1	2	3	4	5	6	7
Ig A	(1,95 ± 0,37) (p > 0,1)	(1,95 ± 0,17)	(2,02 ± 0,09) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(1,97 ± 0,14) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(1,84 ± 0,07) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(1,63 ± 0,06) (p <sub>1</sub> < 0,05)
Ig M	(1,24 ± 0,03) (p > 0,1)	(1,25 ± 0,40)	(1,27 ± 0,07) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(1,24 ± 0,06) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(1,30 ± 0,11) (p <sub>1</sub> > 0,05)	(1,34 ± 0,06) (p <sub>1</sub> > 0,05)
Титр комплементу	(97,7 ± 2,04)	(88,13 ± 6,36)	(91,17 ± 4,01) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(86,19 ± 4,39) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(97,14 ± 3,12) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(124,13 ± 3,62) (p <sub>1</sub> < 0,05)
Лізоцим, мкг	(2,4 ± 0,13) (p > 0,1)	(2,38 ± 0,56)	(2,22 ± 0,19) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(2,62 ± 0,47) (p <sub>1</sub> > 0,05)	(2,96 ± 0,81) (p <sub>1</sub> > 0,05)	(3,21 ± 0,48) (p <sub>1</sub> < 0,05)
ЦК, од. опт. щільн.	(20,06 ± 3,13) (p > 0,5)	(17,6 ± 2,88)	(15,3 ± 2,63) (p <sub>1</sub> > 0,5)	(13,8 ± 2,14) (p <sub>1</sub> > 0,05)	(13,1 ± 1,8) (p <sub>1</sub> < 0,05)	(4,6 ± 0,94) (p <sub>1</sub> < 0,001)

**Примітки:** p – стосовно показників до лікування; p<sup>1</sup> – стосовно показників без імунокорекції.

Наведені дані не дозволяють зробити однозначні висновки про перевагу того чи іншого методу імунокорекції. Однак можна з достатньою ймовірністю зазначити той факт, що вираженість імунокорегуючої дії препаратів тимуса, які вводять лімфотропно, значно більша, ніж при внутрішньом'язовому введенні.

Тенденцію до нормалізації показників клітинного імунітету прослідковують і при внутрішньом'язовому введенні тималіну або Т-активіну, але достовірна позитивна динаміка виявлена лише у відсотковому вмісті Т-пізніх клітин (46,07 ± 2,17) після лікування, порівняно з (37,84 ± 2,31) при госпіталізації (p < 0,05) і О-клітин – відповідно (33,92 ± 1,63) і (27,01 ± 1,18) (p < 0,05).

При аналізі імунного статусу після лімфотропного введення препаратів тимуса встановлено достовірний ріст всіх показників клітинного імунітету з наближенням їх показників до нормальних цифр.

Особливо слід виділити ріст супресорно-хелперного коефіцієнта за рахунок збільшення кількості Т-супресорів, з чим корелює, хоча і недостатньо, але все ж значне зниження рівня ЦК з (17,6 ± 2,88) од. опт. щільності до (13,8 ± 2,14) Од опт. щільності (r = - 0,64).

Ці дані підтверджують припущення деяких авторів про те, що одною з сторін дії препаратів тимуса є стимуляція вироблення Т-супресорів (Gupta S., Good R., 1977; Shandene L. et al., 1983). Ймовірно, ріст цієї субпопуляції імунокомпетентних клітин в певній мірі блокує автоімунні процеси і знижує рівень ЦК (Federin K., 1983; Roitt J., 1984).

В зв'язку з цим, слід погодитися з А.Г. Белицьким (1986) у тому, що безпосередній контакт імуномодулятора з імунокомпетентними клітинами в лімфатичному руслі, який виникає при лімфотропному введенні, дозволяє отримати більш виражений імуностимулювальний ефект.

Поєднання лімфотропної з УФ-опроміненням крові дозволило майже повністю нормалізувати показники клітинного імунітету. В результаті імунокорекції вміст Т-ранніх лімфоцитів склав  $(37,18 \pm 2,61) \%$  при нормі  $(35,29 \pm 0,35) \%$ ; Т-пізніх –  $(55,41 \pm 2,11) \%$  при нормі  $(55,97 \pm 0,9) \%$ ; – клітин –  $(20,07 \pm 0,86) \%$  при нормі –  $(20,23 \pm 0,64) \%$ . Рівень неповних розеткоутворювальних клітин залишався зниженим –  $(9,18 \pm 0,16) \%$  при нормі  $(12,42 \pm 0,62) \%$ . Виявлено помірний ріст як хелперів, так і супресорів, з дещо більшим темпом збільшення останніх  $14,13 / 43,62 = 0,32$ .

У зв'язку з цим, обґрунтованим буде твердження результатів тих досліджень, де виявлено стимуляцію імунної системи під дією квантової гемотерапії, що проявляється в активації клітинної кооперації лейкоцитів і Т-лімфоцитів, стимуляції їх диференціації (Поташов Л.В. і співавт., 1980; Карандашов В.І., Черв'яков В.Л. і співавт., 1989). Окрім цього, дезінтоксикаційний ефект, бактерицидна дія, покращення системного і регіонарного кровообігу, оксигенація крові роблять метод УФ-опромінення крові одним з важливих компонентів комплексної терапії гнійно-запальних процесів у хворих на цукровий діабет.

Аналізуючи показники гуморального імунітету та неспецифічних факторів захисту залежно від методу імунокорекції, особливу увагу звернули на вміст ЦІК та титр комплементу. Саме ці параметри були найбільше змінені і саме вони в значній мірі визначають патогенез автоімунних процесів, прогресуючих при взаємообтяжувальній дії цукрового діабету і гнійної інфекції (Белоцький С.М., 1983; Бондар І.А., 1984; Сакало Є.А., 1987; Takahasi M. et al., 1980).

Встановлено, що тільки лімфотропне введення тималіну в повній мірі не усуває виявлені порушення. Якщо рівень ЦІК при такому методі імунокорекції знижується з  $(16,6 \pm 2,88)$  по  $(13,8 \pm 2,14)$  од. опт. щільності, то титр комплементу залишався на тому ж рівні, відповідно,  $(88,13 \pm 6,36)$  та  $(86,19 \pm 4,39)$ . Аналогічні результати отримані і при лімфотропному введенні препаратів тимуса в поєднанні з квантовою гемотерапією. Лише підключення до цих методів плазмаферезу дозволило отримати виражений імунокорегуючий ефект. Так, рівень ЦІК знизився до  $(4,6 \pm 0,94)$  ОД опт. щільності при нормі  $(2,2 \pm 0,67)$ ; титр комплементу зріс до  $(124,13 \pm 3,62)$  при нормі  $(141,21 \pm 5,64)$ .

Аналогічну тенденцію спостерігали і при визначенні вмісту Ig G  $(12,43 \pm 0,13)$  г/л до лікування і  $(9,31 \pm 0,28)$  г/л після вищеприписаного лікування при нормі  $(9,86 \pm 0,17)$  г/л і рівня лізоциму відповідно  $(2,38 \pm 0,56)$  мкг і  $(3,21 \pm 0,48)$  мкг при нормі  $3,04$  мкг.

Ріст Ig G в певній мірі пов'язаний з наявністю у хворих з ССД діабетичних мікроангіопатій, на що вказують М.І. Балаболкін (1981) і К. Federin (1983). Тенденція до нормалізації його рівня, яка корелює з показниками комплементу і ЦІК, стверджує правильність думки про взаємозв'язок вищеписаних сироваткових факторів у становленні автоімунних механізмів цукрового діабету і його ускладнень, особливо судинних.

Досить важливим, на наш погляд, є нормалізація вмісту лізоциму, який знаходиться в певному взаємозв'язку з  $\beta$ -лізінами, пропердином, комплементом, підвищує опсонізуючі властивості сироватки, хемотаксис, сприяє завершенню фагоцитозу (Голосова Т.В. і співавт., 1980; Петров Р.В., 1982). Стосовно імуноглобулінів класів А і М, то суттєвої різниці в їх вмісті порівняно з нормою не виявлено, як не виявлено і суттєвого впливу імунокорегуючої терапії на ці показники.

Таким чином, проведене порівняння різних методів імунокорекції на імунні порушення, які виникають при генералізації інфекції, особливо АНІ, дозволило встановити, що оптимальним методом, який нормалізує клітинний імунітет, є лімфотропне введення препаратів тимуса, поєднане з УФ-опроміненням крові. Корекцію виражених порушень у системі гуморального імунітету досягають при використанні екстракорпоральних методів детоксикації, перевагу серед яких слід надавати плазмоферезу.

#### **6.1.8. Лімфостимуляція**

Згідно з дослідженнями ряду авторів (Панченков Р.Т. і співавт., 1981; Купріянов В.В. і співавт., 1983; Буянов В.М., Алексєєв А.А., 1990) та власними спостереженнями, можна вважати доведеним, що стимуляція периферичного лімфатичного дренажу тканин є одним із дієвих засобів елімінації з них накопичених у патологічних умовах проміжних і кінцевих продуктів метаболізму, а при деструкції тканин – продуктів некробіолізу.

Відновлення та покращення дренажної функції лімфатичної системи є однією з основних умов у лікуванні гнійно-некротичних процесів на нижніх кінцівках, як і будь-якої гнійної патології м'яких тканин іншої локалізації. Тому, в комплекс лікування синдрому діабетичної стопи необхідно обов'язково включати лімфостимулювальну терапію.

Встановлено, що в випадках перенавантаження лімфатичного русла, коли лімфатичні капіляри забиваються аморфною білковою масою і спостерігають її накопичення в прекапілярному просторі, клінічно виявляють наростання набряку у вогнищі ураження і можливе прогресування гнійно-запального процесу.

Враховуючи, що темпи розпаду клітин при цукровому діабеті, особливо ускладненому гнійною інфекцією, переважають над резорбційною



властивістю лімфатичних капілярів, відновлення адекватного лімфатичного дренажу є однією із важливих ланок патогенетичної терапії.

Накопичений за останній час досвід дозволяє вважати, що оптимальним методом для вирішення поставленого завдання може бути лімфостимуляція.

Найбільш доступним клінічним методом лімфостимуляції є медикаментозна (хімічна) лімфостимуляція, механізми якої можуть бути різноманітними. В зв'язку з цим, медикаментозні середники, які використовують з метою стимуляції лімфатичного русла, можуть бути класифіковані за основним механізмом їх дії наступним чином:

1. Лікарські препарати, які підсилюють рух лімфи по лімфатичному руслу (прозерин, пітуїтрин, цититон та ін).

2. Препарати, які керують функцією центральної та проміжної гемодинаміки:

а) ізотонічні розчини ("водневе навантаження");

б) гіпертонічні розчини (осмоактивні препарати );

в) кардіотонічні і вазомоторні середники (кордіамін, еуфілін, кодеїн та ін.).

3. Препарати, які впливають на систему гемостазу:

а) антикоагулянти;

б) дезагреганти;

в) фібринолітики.

4. Лікарські препарати мікроциркуляторної дії:

а) речовини, які змінюють функцію клітинних мембран (вітамін С, хлорид кальцію та ін.);

б) нейротропні середники мікросудинної системи ( $\alpha$ -адреноблокатори,  $\beta$ -міметики) (Буянов В.М., Алексеев А.А., 1990).

З метою лімфостимуляції вказані середники використовують в різних поєднаннях. Однак, як зазначає більшість авторів, найкращого лімфостимулювального ефекту досягають при застосуванні "водного навантаження" в поєднанні з осмоактивними препаратами та з введенням дезагрегантів і фібринолітиків (трентал, терелітин та ін.) (Левін Ю.М. і співавт., 1981-1985; Орлов В.Н. і співавт., 1982-1985; Буянов В.М., Алексеев А.А., 1990). Згадані автори з метою лімфостимуляції, як правило, використовували внутрішньовенні інфузії осмоактивних препаратів (перш за все манітол із розрахунку 1 г/кг ваги тіла) в поєднанні з водним навантаженням ізотонічним розчином (500-1000 мл) та внутрішньовенним введенням дезагрегантів та фібринолітиків і рідше з ін'єкціями ергометрину (0,5 мл) або тропafenу (0,2 мл).

Лікарі-клініцисти, які використовують цей метод, прийшли до єдиної думки, що його застосування в комплексі з традиційною терапією значно прискорює регресію основного патологічного процесу, скорочує терміни стаціонарного лікування, оптимізує результати лікування хворих.



Стимулювальну дію на лімфоциркуляцію спричиняють також масаж і лікувальна фізкультура (Зербіно Д.Д., 1974; Купріянов В.В. і співавт., 1983), дія електромагнітних полів (Демецький А.М., 1985, Климів В.Н. і співавт., 1985) та ультразвуку (Котляров В.С., 1985), а також голкорексфлексотерапія (Брискіна Б.С., 1985).

З метою оцінки ефективності лімфостимулювальної терапії в комплексному лікуванні стопи діабетика нами проведено аналіз лікування 176 хворих з даною патологією. Лімфостимуляцію проводили хімічним методом: внутрішньовенно крапельно вводили ізотонічний розчин хлориду натрію до 1000 мл, реополіглюкін – 200-400 мл, 5 % вітамін С до 20,0 мл, трентал – 5,0 мл, та 10 % розчин манітолу – 100 мл з швидкістю 40-60 крапель на хвилину. Такі інфузії проводили через день по 4-5 вливань на курс лікування. Починали інфузії в день госпіталізації хворих, незалежно від хірургічної тактики, і продовжували протягом тижня після оперативного лікування.

Критеріями ефективності лімфостимулювальної терапії слугували: динаміка клінічної картини та перебігу ранового процесу, дані полярографічного та морфологічного досліджень. Контрольну групу склали 56 пацієнтів з діабетичною стопою, в яких лімфостимулювальну терапію не проводили. Також була виключена і антиоксидантна терапія, оскільки підсилити тік лімфи можна дією на клітинні мембрани (Купріянов В.Ф. і співавт., 1983).

Як було зазначено, основним клінічним симптомом, що свідчить про недостатність лімфатичної системи, є набряк. Тому, оцінюючи ефективність лімфостимулювальної терапії, особливе значення надавали вираженості набряку на нижніх кінцівках, моніторинг якого проводили шляхом вимірювання об'ємів стопи, гомілки та стегна. Навіть у тих випадках, коли лімфостимулювальну терапію розпочинали до хірургічної обробки гнійно-некротичного вогнища, у багатьох хворих спостерігали зменшення набряку кінцівки на 0,5-1,0 см в діаметрі, зникнення ціанозу по периферії зони ураження, зменшення больового синдрому. Однак повного зникнення набряку ми не констатували і в перші дні після хірургічного лікування, що потребувало в післяопераційний період продовження терапії протягом 8-10 днів. Так із 176 пацієнтів повного зникнення набряку після операції вдалося досягнути у 145 (82,3 %). У контрольній групі, де лімфостимуляцію не проводили, аналогічний ефект вдалося досягнути у 31 (55,3 %) із 56 хворих після повної хірургічної обробки та на тлі комплексної консервативної терапії.

Як показали клінічні спостереження, в тих випадках, коли, не дивлячись на лікування, набряк кінцівки зберігався, прогноз загоєння ран та збереження кінцівки був сумнівним. Власними дослідженнями було встановлено, що в таких випадках спостерігають глибокі деструктивно-дегенеративні зміни не тільки в гемо-, а і в лімфоциркуляторному руслі, тобто відсутній морфологічний субстрат регене-

раторних процесів. Саме у 31 хворого (17,6 %) в основній групі і у 16 (28,6 %) в контрольній неможливість ліквідувати набряк слугували причиною незадовільних результатів, що потребувало проведення повторних хірургічних втручань і, відповідно, у 5 та 8 хворих призвело до "високих" ампутацій.

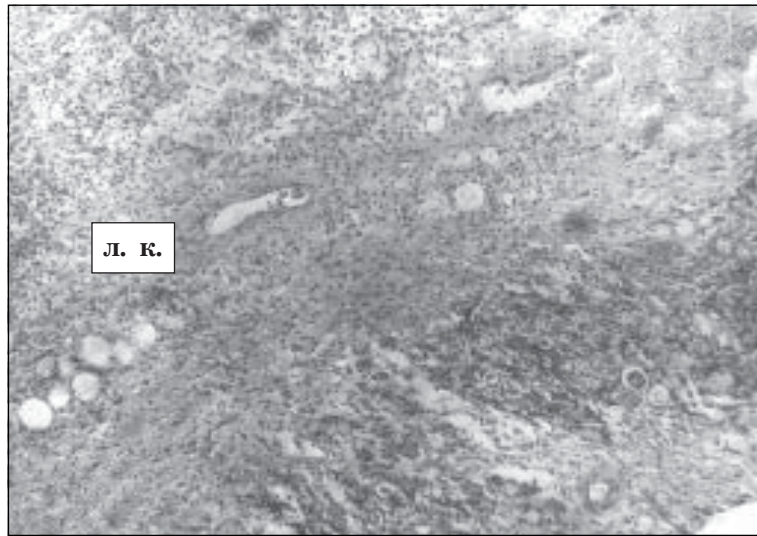
Таким чином, лімфостимулювальна терапія дозволила отримати хороші та задовільні результати у 145 (82,3 %) із 176 хворих, водночас як в контрольній групі даний показник склав 40 (71,4 %) хворих.

При динамічному спостереженні за перебігом ранового процесу за цитологічною картиною мазка-відбитка з рани було встановлено, що на тлі лімфостимулювальної терапії фаза регенерації настає значно швидше (8,1+1,14 дні), що дозволяло значно скоротити термін стаціонарного лікування хворих.

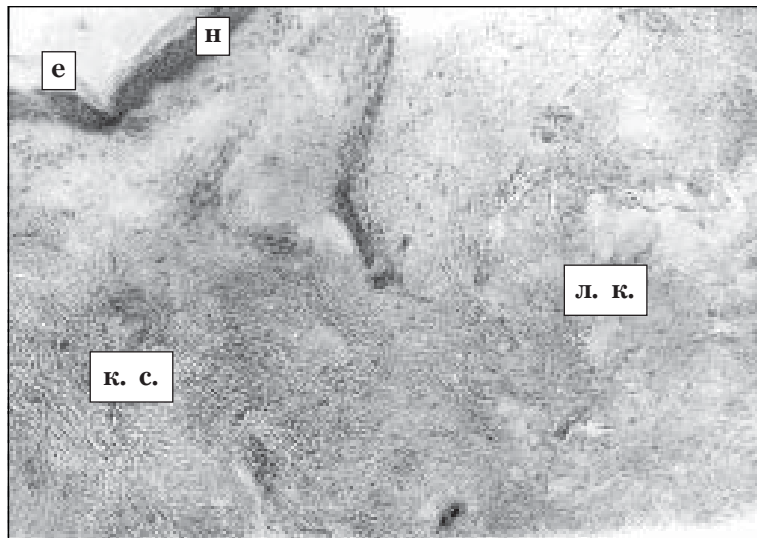
Визначення швидкості регіонарного кровотоку в ранах у хворих через 10-12 діб після операції показало, що після завершення лімфостимуляції даний показник склав (58,3+2,6) мл/хв/100 г тканини, тоді як в контрольній групі він був (49,2+3,1) мл/хв/ 100 г тканини ( $p < 0,05$ ). Це дозволяє висловити думку, що лімфостимуляція сприятливо впливає на мікроциркуляцію крові, значно покращуючи трофіку тканин у зоні гнійно-запального ураження і тим самим стимулює регенеративні процеси.

При вивченні гістологічних препаратів із біоптатів тканин, взятих під час оперативного втручання, чітко диференціюється морфологічна картина, яка клінічно відповідає набряку. Привертає на себе увагу гомогенізація колагенових структур, велика кількість розширених лімфатичних капілярів із зяючим просвітом, які наче розшаровують пучки колагенових фібрил. Ендотелій лімфатичного русла набряклий, ядра його значно збільшені. Просвіт капілярів містить аморфні маси (лімфу) та окремі лімфоцити (рис. 6.2). Всі ці морфологічні дані свідчать про те, що об'єм лімфоциркуляторного русла значно перевищує русло гемомікроциркуляції. Останнє відрізняється тотальним звуженням просвіту судин за рахунок проліферації ендотелію та склерозу судинних стінок.

Зовсім по-іншому інтерпретують дані гістологічної картини в тих випадках, коли наявність гнійно-некротичного вогнища не супроводжується набряком: васкуліт і периваскуліт виражені переважно відносно кров'яного русла. Лімфатичні капіляри розширені, містять лімфу з окремими клітинами. Довкола ендотеліоцитів колагенові структури – без наявних слідів гіалінозу. Ядра ендотелію набрякли, різко вип'ячуються в просвіт капілярів, тобто лімфатична система "працює" з повним навантаженням. Ознак механічної недостатності лімфодинаміки не спостерігали (рис. 6.3). Однак в обох випадках лімфостимуляція показана за рахунок більшої стійкості лімфатичної системи до пошкоджувальних факторів, порівняно з гемомікро-



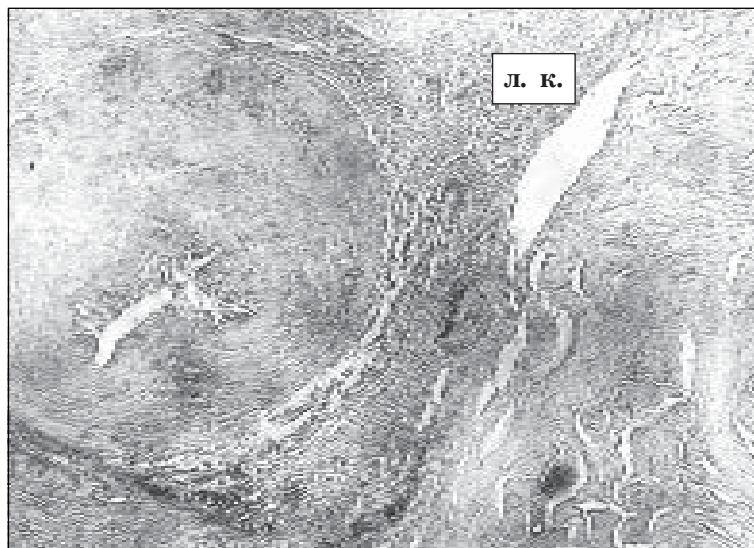
*Рис. 6.2.* Розширені лімфатичні капіляри (л. к.) в паравазальному ложі. Просвіти капілярів заповнені білкововмісною лімфою з помірною кількістю полінуклеарів. Флегмона стопи у хворого на цукровий діабет. Гематоксилін-еозин x 60.



*Рис. 6.3.* Атрофія епідермісу (е), набряк (н) дерми. В біоптаті шкіри, взятому в межах "здорової" тканини. Гіаліноз і облітерація кровоносних судин (к. с), розширені лімфатичні капіляри (л. к.) містять прозору лімфу. Флегмона стопи у хворої з ССД. Гематоксилін-еозин x 60.

циркуляторним руслом. Після проведених лімфостимулювальних заходів у біоптатах з країв рани серед зруйнованих і спалих лімфатичних капілярів з щілиноподібним просвітом з'являються окремі лімфатичні судини, просвіт яких значно розширений. Вони мають розвинені ендотеліоцити з ядрами, що виступають у просвіт. Наявність білкових флакулів, а також клітин і клітинного детриту в просвіті лімфатичного русла є морфологічними ознаками активної резорбтивної діяльності лімфатичної системи. Клініко-морфологічні паралелі, які стверджуються полярографічним дослідженням, дають змогу допустити, що стимуляція лімфоутворення і лімфатичного дренажу є надзвичайно важливим компонентом лікування даного контингенту хворих.

Однак не завжди вдається досягнути позитивного результату. Ймовірно стійкість лімфатичних судин до дії пошкоджувальних агентів має свою межу. В деяких випадках спостерігали наступну морфологічну картину: різко виражений склероз і гіаліноз стінок кровоносних судин, змінених за типом вузликового периартерейту із стенозом або облітерацією просвіту, лімфатичні судини з щілиноподібним просвітом, забиті полінуклеарами і аморфним детритом (рис. 6.4). Колагенові фібрили блідо-рожевого і зеленуватого кольору в зв'язку із грубими некробіотичними і дистрофічними змінами. В вогнищах деструкції повністю відсутні еластичні фібрили. В зонах периваскулярного запалення вони розташовуються між грубими і товстими колагеновими фібрилами, майже не звивисті з явищами фрагментації.



*Рис. 6.4. Різке розширення лімфатичних капілярів (л. к.) на тлі дифузного гіалінозу всіх структур стінки артерії. Просвіт щілиноподібний. Анаеробна неклостридіальна флегмона стопи у хворого з ССД. Гематоксилін-еозин x 60.*

Описані морфологічні зміни спостерігали саме в тих випадках, де лімфостимуляція була неефективною і корелювала з даними полярографічного дослідження, які підтверджували низький рівень регіонарного кровотоку.

Вищенаведений факт свідчить про ще одну роль використання тесту швидкості регіонарного кровотоку – визначення показань для лімфостимуляції. В тих випадках, коли після обробки гнійного вогнища або рани рівень ШЛК близький до критичного ( $> 24$  мл/хв/ 100 г тканини) і не перевищує його більше ніж на 3-5 мл/хв/ 100 г тканини, необхідно допустити наявність глибоких органічних уражень гемата лімфомікроциркуляторного русла. Це є протипоказанням до лімфостимуляції, що підтверджується дослідженнями Р.Т. Панченкова і співавт. (1986). Ними виявлено, що протипоказаннями до проведення лімфостимуляції є різке зниження реологічного амплітудного індексу на всіх сегментах нижньої кінцівки і зменшення показників м'язового кровотоку нижче критичного рівня.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про високу ефективність лімфостимуляції в лікуванні гнійно-запальних процесів на нижніх кінцівках у хворих на цукровий діабет. Показання і ефективність лікування були підтверджені морфологічними і полярографічними критеріями. Ними ж бажано користуватися у визначенні доцільності і протипоказань до лімфостимуляції в випадках глибоких незворотних органічних уражень мікроциркуляторного русла.

## **6.2. Хірургічне лікування синдрому стопи діабетика**

В основі тактики хірургічного лікування гнійно-некротичних уражень стопи при цукровому діабеті лежить питання можливості і доцільності збереження кінцівки. Це питання повинно вирішуватись з урахуванням анамнезу, перебігу цукрового діабету, супровідних захворювань, а також згідно з даними обстеження хворих – клінічної форми діабетичної стопи, характеристики гнійно-некротичного вогнища. Не можна не враховувати соціальний стан пацієнта та перспективи його подальшої реабілітації.

Ми вважаємо, що хірургічні втручання при гнійно-некротичних ураженнях стопи не є лише етапом підготовки до ампутації на рівні гомілки або стегна. Вони мають самостійне значення, про що свідчить більшість досліджень, автори яких стоять на позиціях малих, органозберігаючих ампутацій на рівні стопи, що спрямовані на збереження опорної функції кінцівки (Светухін А.М., Земляний А.Б., 1996, Івашкевич Г.А., Головацький Я.Б., 1991).

Але, на жаль, існує група пацієнтів, у яких запобігти високій ампутації не вдається. Це хворі з пізно діагностованим цукровим

діабетом, який викликає глибокі патологічні зміни з боку різних органів і систем, в тому числі і з боку нижніх кінцівок. У цих хворих висока ампутація нижньої кінцівки, як правило, є методом вибору, і саме ця група пацієнтів не дозволяє зменшити загальну кількість високих ампутацій нижніх кінцівок у хворих з ССД (New J.P. et al., 1998). Вирішити цю проблему, в певній мірі, допоможе активне виявлення хворих на цукровий діабет проведення відповідної терапії та профілактичних заходів у розвитку ССД.

Механізми, що лежать в основі розвитку різних форм синдрому стопи діабетика, диктують і різні підходи до їх хірургічного лікування (рис. 6.5). На нашу думку, при вирішенні тактики найбільш раціонально користуватися наступною класифікацією:

I. Синдром стопи діабетика з переважанням судинного компоненту;

1. Макроангіопатія – атеросклеротична гангрена пальців чи стопи, як правило, суха;

2. Мікроангіопатія – локальні гангренозні зміни на стопі, вторинні некрози в рані;

3. Змішана форма.

II. Синдром стопи діабетика з переважанням інфекційного процесу на тлі нейропатії;

1. Волога гангрена стопи;

2. Гнійно-некротичні процеси на пальцях;

3. Гнійно-некротичні процеси в ділянці п'ятки з ураженням п'яткової кістки;

4. Глибокі абсцеси стопи;

5. Флегмони стопи (латерального, медіального та серединного просторів, поперекова і дорзальна флегмона стопи );

6. Флегмона стопи з переходом на гомілку.

В основі лікування нейропатично-інфікованої форми ураження лежить ряд принципів позицій: повне розвантаження кінцівки, радикальна хірургічна обробка гнійного вогнища, регіональна антибіотикотерапія.

При ішемічно-гангренозній формі тактика лікування повинна формуватися стосовно характеру судинних змін і ступеня гнійно-некротичного ураження стопи. У таких хворих, перш за все, необхідно вирішувати питання про можливість судинних реконструктивних операцій особливо тоді, коли переважає клініка макроангіопатії з ураженням магістральних судин. В цих випадках хворим показано проведення реконструктивних операцій на судинному руслі з метою відновлення периферичного кровообігу. Це в багатьох випадках дозволяє зупинити патологічний процес і зберегти опорну функцію кінцівки. Одночасно слід вирішувати питання хірургічного лікування уражень стопи залежно від виду та поширення гнійно-некротичного процесу.



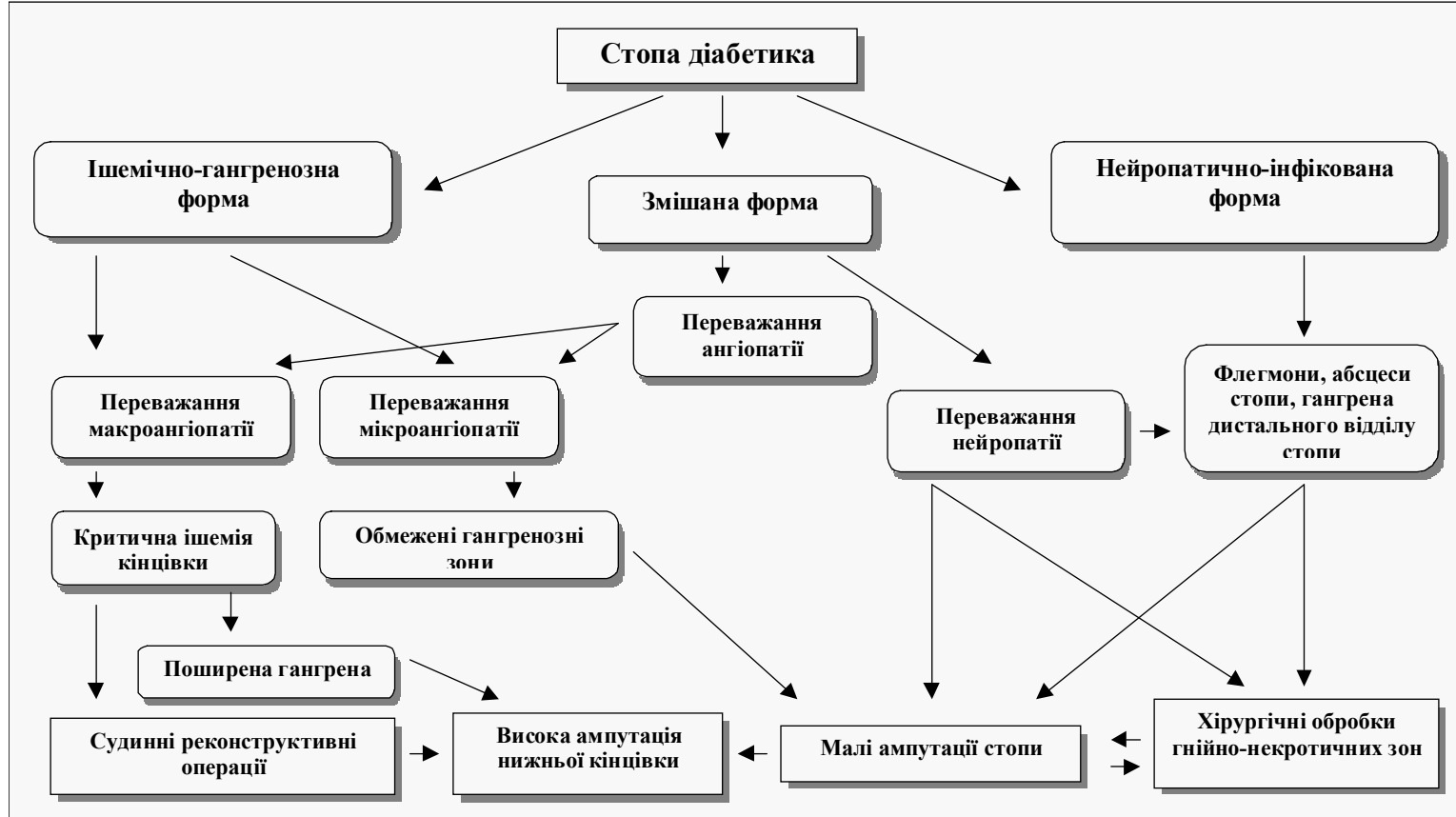


Рис. 6.5. Алгоритм хірургічного лікування синдрому стопи діабетика.



Тактика хірургічного лікування змішаної форми синдрому стопи діабетика залежить від переважання або ішемії кінцівки, або гнійно-некротичного процесу.

За термінами виконання оперативного втручання, ми вважаємо оптимальними наступні підходи.

Екстрених оперативних втручань потребує:

- ◆ розвиток вологої гангрени;
- ◆ флегмона стопи;
- ◆ флегмона стопи з переходом на гомілку;
- ◆ гнійно-некротичний процес, який викликає розвиток декомпенсації цукрового діабету.

Невідкладні оперативні втручання слід виконувати при:

- ◆ глибоких абсцесах стопи;
- ◆ гнійно-некротичних ранах без адекватного дренивання;
- ◆ гнійно-некротичних ранах на тлі стабільної пропасниці;
- ◆ розвитку віддалених септичних метастатичних вогнищ;
- ◆ виявленні нових утворених абсцесів і гнійних кишень.

Показаннями до планових операцій слугують:

- ◆ наявність хронічного остеомієліту;
- ◆ наявність обмежених вторинних некрозів у рані або в трофічній виразці (етапні некретомії);
- ◆ наявність сухої гангрени пальців або частини стопи з вираженою демаркацією та відсутністю інтоксикаційного синдрому;
- ◆ наявність ранового дефекту шкірних покривів та м'яких тканин стопи (різні варіанти реконструктивних та пластичних операцій) (Светухін А.М., Земляний А.Б., 1996).

Однак слід погодитися з думкою ряду авторів, які утримуються від проведення екстрених оперативних втручань, особливо в нічний час. Це зумовлено тим, що хворих з ССД госпіталізують, як правило, в стані декомпенсації цукрового діабету, з кетоацидозом та вираженою інтоксикацією. В таких випадках доцільно під час приймання проводити комплексну консервативну терапію до стабілізації стану хворого, після чого проводити оперативне лікування.

У випадках розвитку локальних гангренозних змін на стопі тактику хірургічного лікування визначають за характером некрозу. Виникнення сухої гангрени передбачає комплексну консервативну терапію, яка повинна бути спрямована на профілактику приєднання інфекції. Після розвитку чіткої лінії демаркації таким хворим виконують економну некретомію. Якщо ж до процесу приєднується інфекційний фактор, то в таких випадках доцільно проводити радикальні хірургічні обробки.

## Хірургічне лікування флегмон стопи

Хірургічне лікування глибоких анаеробних підошовних флегмон при ССД потребує знання відповідних технічних особливостей оперативних втручань, яким багато хірургів відповідного значення не надають. Лінійних розрізів, якими часто розкриваються флегмони, як правило, не достатньо. Утворюючи вузькі щілини в підошовному апоневрозі і між волокнами поверхневого згинача, такі розрізи не створюють відповідних умов для розкриття всього підошовного простору і не ліквідують умов для анаеробіозу. На стопі розвивається не стільки гнійний, скільки некробіотичний процес, який, як правило, призводить до ампутації кінцівки (частіше на рівні стегна). Окрім цього, враховуючи анатомічні особливості кровопостачання стопи, та кінцевий тип артерій, що живлять пальці, не можна проводити поздовжні розрізи м'яких тканин у дистальних відділах тилу стопи. Такими хірургічними доступами можна пошкодити артеріальні судини та залишити без кровопостачання пальці з розвитком їх гангрені. Тому з метою збереження стопи та її опорної функції запропоновано ряд оперативних втручань, техніку виконання яких ми наводимо нижче.

При наявності клінічної картини анаеробної неклостридіальної інфекції слід проводити широкі розтини шкіри, починаючи з меж набряку або зміни її забарвлення з наступним широким розсіченням глибоколежачих тканин, ретельно ревізувати рану та радикально висікати всі змінені анатомічні елементи м'яких тканин. Шкірні клапті відсепаровані від підшкірної клітковини в межах здорових тканин, широко розвертають, вкладають на стерильні марлеві валики і підшивають окремими швами до ділянок неураженої шкіри. Цим забезпечують кращу аерацію рани та візуальний контроль за перебігом ранового процесу. При виникненні нових вогнищ некрозу їх необхідно відразу ж видаляти через ризик розповсюдження інфекції. Хірургічне втручання слід доповнювати обробкою ранової поверхні пульсуючим струменем розчину антисептиків і антибактеріальних препаратів (0,5 % р-н діоксидину з 1 г метронідазолу або 0,02 % р-н хлоргексидину) з наступним вакуумуванням, що дозволяє зменшити бактеріальну забрудненість рани аеробами до  $10^2$ - $10^3$  мікробів на 1 г тканини (Костюченко Б.М., Кулешов С.Є., 1989).

Клінічний досвід переконує, що недостатнє розсічення тканин в ураженій зоні, а головне неповне їх висічення, призводить до прогресування процесу, що нерідко закінчується ампутацією кінцівки. В лікуванні даного виду інфекції хірург повинен керуватися принципом радикального висічення уражених тканин, не боячись утворення великих ранових поверхонь, які в подальшому можна закрити за допомогою шкірної пластики. Стосовно тактики, при неклостридіальному міозиті, коли уражаються м'язи на всю товщину, слід проводити їх

висічення, а при тотальному ураженні – ставити питання про ампутацію стопи або кінцівки.

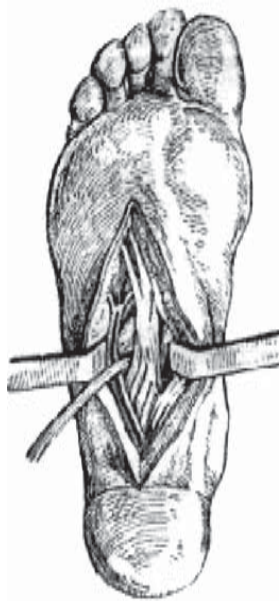
Особливістю хірургічної тактики при анаеробній неклостридіальній інфекції м'яких тканин є недопустимість закриття післяопераційної рани швами, навіть з проведенням промивного дренивання, якщо операція не мала радикального характеру або виникали сумніви в проведенні останньої. Це пов'язано з тим, що в закритих порожнинах без доступу повітря відбувається швидкий розвиток анаеробів з пролонгацією процесу по тканинах. Крім того, слід пам'ятати, що перша фаза ранового процесу при цьому виді інфекції має пролонгований перебіг внаслідок пізньої (на 2-3 тижні) появи макрофагальної реакції і слабкої її вираженості.

Вважаємо за необхідне ще раз звернути увагу на те, що відсутність больового синдрому на тлі нейропатії та змін шкірних покривів, зона яких не відповідає справжній поширеності процесу, часто призводять до діагностичних помилок і хибних оцінок розповсюдженості гнійного ураження. А недостатнє розкриття патологічного вогнища, нерадикальна некректомія, спроби лікувати анаеробну інфекцію простим розсіченням тканин, ведення рани закритим способом з накладанням шкірних швів, стимулює прогресування інфекції, декомпенсацію цукрового діабету з високим ризиком розвитку гангрену стопи і кінцівки.

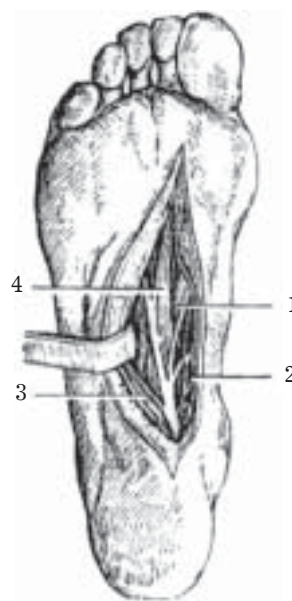
В окремих випадках (при відсутності анаеробної неклостридіальної флори в вогнищі запалення) для розкриття глибоких підшовних флегмон можна використовувати типові розрізи на підшовній поверхні стопи, запропоновані Делормом, які проводять відповідно розташування медіальної та латеральної апоневротичних перетинок, що відмежовують серединне ложе. Це зумовлено тим, що серединний розріз більш травматичний ніж бокові, оскільки на всю довжину та товщю пересікається не тільки апоневроз, але і *m. flexor digitorum brevis*. Через нього майже неможливо ввести дренаж у глибину серединного ложа підшви під сухожилки загального довгого згинача. Крім того, цей розріз не може залишатися зяючим, оскільки щільний апоневроз та роз'єднаний поздовж волокон м'яз відразу злипаються, защемлюючи дренаж, погіршуючи відтік ранового ексудату, та створюючи анаеробні умови в рані.

Для визначення спрямування медіальної та латеральної перетинок Делорм запропонував наступний прийом: на п'ятці проводять поперекову лінію на рівні заднього краю медіального котика, яка проходить на три пальці попереду від заднього краю п'ятки. Цю лінію розділяють на половину і отриману точку з'єднують прямою лінією з третім міжпальцевим проміжком, що відповідає спрямуванню латеральної перетинки (рис. 6.6). Для визначення медіальної перетинки медіальну половину поперекової п'яткової лінії ділять на поло-

вину і отриману точку з'єднують з першим міжпальцевим проміжком, що відповідає ходу медіальної перетинки (рис. 6.7). За цими лініями слід проводити медіальний або латеральний розріз підошви при флегмонах. Техніка обох розрізів досить проста. Після розсічення шкіри та підшкірної основи виходять на слабку частину апоневрозу, яку розсікають наступним етапом. Тоді середню, щільну частину апоневроза, разом із коротким згиначем пальців легко відводять в бік і тупим шляхом можна проникнути до міжкісткових м'язів. При медіальному розрізі слід зберегти неушкодженим *n. plantaris medialis*. З цього розрізу зручно розкривати і медіальне фасціальне ложе, що часто буває необхідним. З латерального розрізу ще більш зручно дренувати простір під сухожилками згиначів пальців. При цьому латеральна артерія та її глибока дуга залишаються на дні рани неушкодженими (Войно-Ясенецький В.Ф. 1956). Ми рекомендуємо при таких розрізах додатково фіксувати краї рани окремими швами в розгорнутому стані до неуражених ділянок шкіри у вигляді "муфти" (рис. 4.12,б). Це дозволяє покращити аерацію рани та створює сприятливі умови для щоденного динамічного контролю за перебігом ранового процесу. В випадках розвитку анаеробної неклостридіальної інфекції слід проводити додаткове широке розкриття патологічного вогнища з радикальною некректомією.



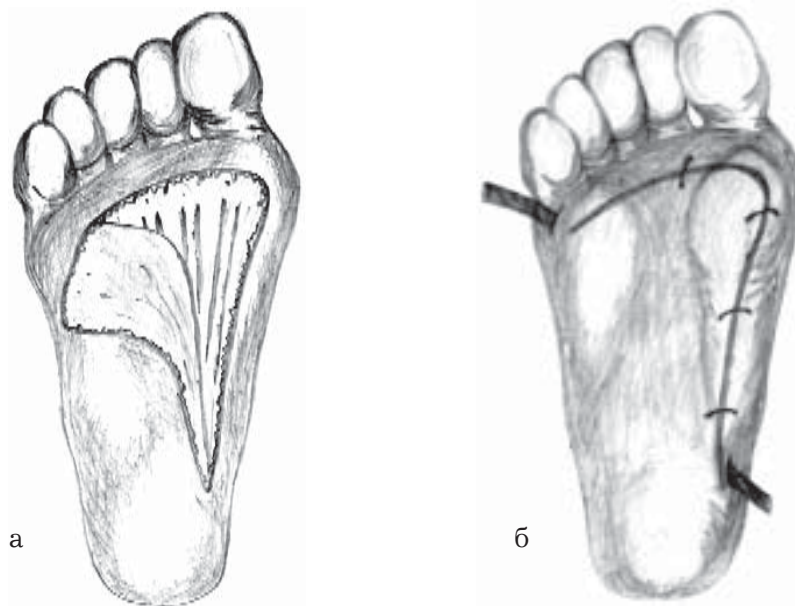
**Рис. 6.6. Латеральний підошовний розріз за Делормом.**



**Рис.6.7. Медіальний підошовний розріз за Делормом:**

1- сухожилок *m. flexoris hallucis longi*; 2- *m. abductor hallucis*; 3- сухожилок *m. flexoris digitorum longi*; 4- край *m. flexoris digitorum brevis*.

Бенсман В.М., Мехта Сантош Кумар (1996) пропонують розкривати глибокий плантарний простір, де, як правило, виникає флегмонозний процес, ключкоподібним розрізом. Він починається на медіальній поверхні стопи, на 1 см дистальніше медіальної кісточки і на 2 см допереду від неї. Продовжується розріз допереду відповідно проекції нижньої поверхні першої плеснової кістки. Не доходячи 2 см до лінії плесновофалангових суглобів, розріз повертається під прямим кутом до підошовної поверхні і закінчується в проекції 3-4 плеснових кісток (рис. 6.8). З боку поздовжнього розрізу, між абдуктором та коротким



**Рис. 6.8. Схема хірургічного лікування глибокої діабетичної підошовної флегмони стопи (Бенсман В.М., Мехта Сантош Кумар, 1996 ):**

а) хірургічний доступ; б) вигляд ушитої та дренованої рани після оперативного втручання.

флексором великого пальця, можна проникнути в плантарний простір, уражений патологічним процесом. Далі, під контролем пальця, введеного в гнійну порожнину, в проекції шкірного розрізу розсікають всі підошовні тканини, а утворений шкірно-м'язовий клапоть відводиться назовні. Такий доступ дозволяє радикально видалити всі уражені тканини, включаючи клітковину, гнійно розплавлені сухожилки та їх піхви, підошовний апоневроз. У разі розповсюдження процесу проксимально, розріз можна подовжити в проекції п'яtkового, кісточкового і гомілково-ступневого каналу. В шкірно-м'язовому клапті зберігається достатнє кровопостачання за рахунок збереження латеральної плантарної артерії. Після ретельно виконаної некректомії рану можна закрити 2-3-ма широкозахоплювальними швами із зали-

шенням наскрізного активного дренажу або ввести під пов'язку з гідрофільними мазями протягом 3-5 днів з подальшим накладанням відстрочених швів, за умови купування запального процесу. В випадках, коли глибока флегмона стопи виникає внаслідок сухого некрозу пальців з демаркаційним нагноєнням, такий доступ дозволяє одночасно провести ампутацію дистального відділу стопи.

Інколи у хворих з ССД при наявності гнійно-некротичних уражень м'яких тканин стопи виникають ситуації, коли процес по ходу сухожилків згиначів та заднього великогомілкового судинно-нервового пучка поширюється в глибоке фасціальне ложе гомілки. Це слугує показанням для широкого розкриття підапоневротичного простору стопи, внутрішнього кісточкового каналу та глибокого фасціального ложа гомілки (рис. 6.9).



**Рис. 6.9. Розкриття глибокої флегмони стопи, яка розповсюджується на гомілку:**

1- m. gastrocnemius; 2- m. soleus; 3- m. tibialis posterior; 4- внутрішня кісточка; 5- задні великогомілкові судини; 6- зовнішні підшовні судини; 7- довгий загальний згинач пальців;

Розтин тканин на стопі проводять у проекції медіального підшовного простору по ходу довгого згинача I пальця. Обходять знизу та ззаду внутрішню кісточку та продовжують розріз вверх, до межі середньої і нижньої третини гомілки, як при розкритті глибокої флегмони гомілки. Шляхом розсічення шкіри підшовного апоневроза та розшарування волокон короткого згинача пальців підходять до canalis maleolaris. Його розкривають і в ділянці нижнього краю каналу пересікають m. adductor hallucis, який утворює стінку каналу.

Сухожилкову частину m. soleus відшаровують та відводять дозад, з подальшим розкриттям глибокого листка фасції гомілки по ходу судинно-нервового пучка. Цим розкривається глибоке фасціальне ложе гомілки. Спроби обмежитися розкриттям флегмони глибокого під-



поневротичного простору підшви і глибокого фасціального ложа гомілки окремими розрізами, не розкриваючи *canalis maleolaris*, призводять до некрозу сухожилків згиначів стопи в ділянці п'яткового каналу, внаслідок гнійного запалення синовіальних піхв. Проводять ретельну ревізію рани з радикальною некректомією, особливо при наявності в рані ознак анаеробної неклостридіальної інфекції. Гнійна рана широко дронується із забезпеченням адекватної аерації ранової поверхні.

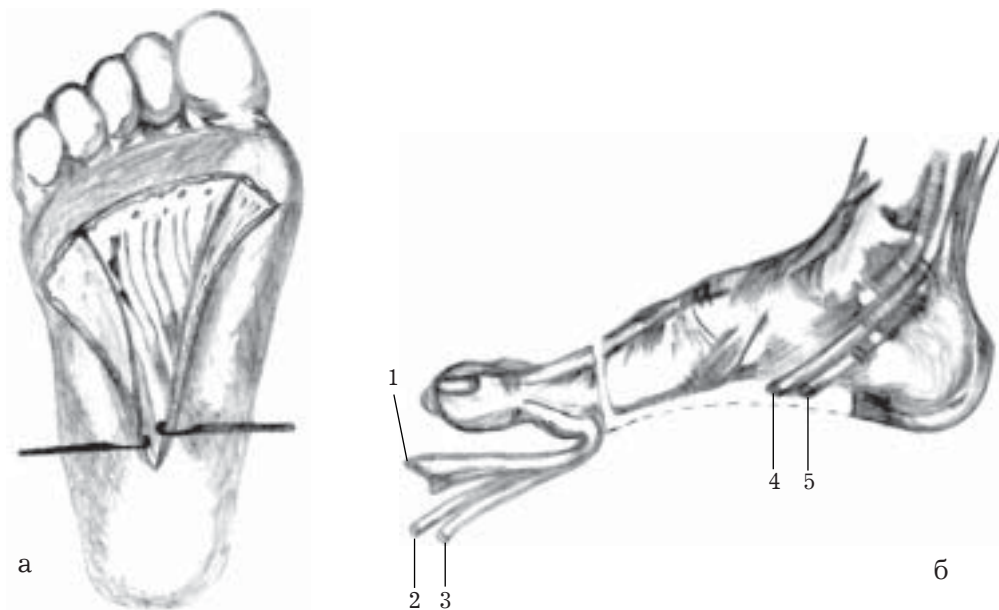
Визначити поширення гною по ходу *canalis malleolaris* та на гомілку дозволяють огляд рани, натискування або легке (не травмуюче) поглажування нижньої третини гомілки та кісточкового каналу. При цьому гній виділяється в глибокий підшовний простір, що контролюється візуально, по ходу оперативного втручання. Поява гною свідчить про наявність проксимального поширення процесу і є показанням для продовження розтину догори. Спочатку розкривається кісточковий канал; якщо гнійний процес поширюється на гомілку, то розкривають і глибоке фасціальне ложе гомілки.

Як показують результати ряду досліджень та власний досвід, гнійно-некротичний процес у ділянці центрального підшовного простору викликає гангрену II-III-IV пальців стопи. При розвитку флегмон латерального і медіального просторів розвивається гангрена I або V пальців (Кулешов С.В., 1996; Чадаєв А.П. і співавт., 1996). Тому при розкритті флегмон стопи необхідно вирішувати питання про ампутацію пальців з голівками плеснових кісток.

Як правило, під час виконання радикальної хірургічної обробки ізольованої флегмони медіального підшовного простору необхідно проводити ампутацію I пальця з відповідною обробкою його довгого згинача, як можливого шляху поширення гнійно-запального процесу на гомілку. В разі ураження латерального підшовного простору слід ампутувати V палець. У випадках розвитку флегмони в серединному підшовному просторі або при поперечному поширенні гнійно-некротичного процесу на стопі з втягненням міжпальцевих проміжків та переході на тил, поряд з обробкою флегмони може стати питання про ампутацію дистального відділу стопи, на чому ми зупинимося нижче.

Методика радикальної операції при глибокій флегмоні стопи, запропонована Івашкевичем Г.А. і співавторами (1991), полягає в наступному. Поздовжнім розрізом від другого міжпальцевого проміжку до п'яткового бугра і поперечним розрізом, який проходить на 2 см від пальцево-підшовної складки через весь поперечник стопи, розсікають шкіру з підшкірною клітковиною (рис. 6.10). Утворені клапті широко відсепаровують і відводять в боки гострими крочками. Біля п'яткового бугра пересікають оголений підшовний апоневроз, короткі згиначі пальців, які тут приєднуються і останні відводять допереду. Цим відкривають сухожилки згиначів пальців. Останні пересікають на 3-4 см допереду від п'яткового бугра з таким розрахунком, щоб вони не були втягнуті в власні піхви і не "втекли" на гомілку, розпов-





**Рис. 6.10. Схема радикальної операції глибоких флегмон стопи (Івашкевич Г.А., Головацький Я. Б., 1991):**

а) Відкритий підшовний апоневроз; б) пересічений підшовний апоневроз, короткі згиначі, сухожилки власного і загального довгих згиначів.

1-клапоть підшовного апоневроза і коротких згиначів; 2,3-дистальні кінці власного і загального довгих згиначів пальців; 4,5-проксимальні кінці власного і загального довгих згиначів.

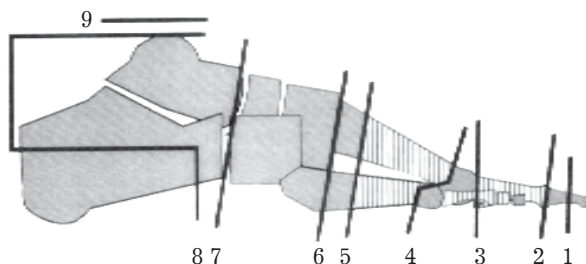
сюджуючи інфекцію догори. Для профілактики цього їх можна фіксувати в рані окремими швами. Відмерлі кінці сухожилків будуть відсічені пізніше, після стабілізації процесу і розвитку грануляцій. При потребі наступним етапом за допомогою ножиць Лістона перекушують остеопоротичні та уражені гнійно-некротичним процесом дистальні кінці плеснових кісток, і всю дистальну частину стопи разом із пальцями ампутують.

Таким чином, максимально видаляють уражені тканини, а разом із ними – середовище прогресування інфекції. Рану припудрюють порошком трихополу, накладають стерильну пов'язку і гіпсову лонгету. Слід звернути увагу на те, що проведення іммобілізації стопи після виконання хірургічного втручання є головним моментом у подальшій консервативній терапії даного контингенту хворих. Але іммобілізацію необхідно проводити таким чином, щоб іммобілізуюча пов'язка не закривала ранової поверхні і не створювала умов для анаеробіозу, тобто накладати її необхідно з боку здорових, незмінених тканин. Також потрібно щоденно контролювати стан м'яких тканин під нею, оскільки тверда пов'язка на тлі порушення трофіки може призвести до пошкоджень шкірних покривів з прогресуванням гнійно-запального процесу.

Як показує власний досвід та дані інших авторів, хороший ефект у хірургічному лікуванні флегмон стопи дає застосування по ходу оперативного втручання ультразвукової кавітації рани або обробка пульсуючим струменем антисептика. Це дозволяє значно знизити ступінь бактеріальної забрудненості рани та створює сприятливі умови для подальшого перебігу ранового процесу (Бенсман В.М., Мехта Сантош Кумар, 1996).

### Ампутації стопи та нижньої кінцівки

Особливості перебігу гнійно-некротичних процесів на стопі на тлі цукрового діабету в багатьох випадках ставлять питання про проведення ампутацій на рівні стопи, гомілки або стегна. За останні 20 років ставлення хірургів до ампутацій у хворих на цукровий діабет змінилося в бік максимального збереження кінцівки, що призвело до розробки техніки ряду "малих ампутацій", які проводять у межах стопи (рис. 6.11). Крім того, летальність у хворих на цукровий діабет



**Рис. 6.11. Рівні ампутації стопи:**

1 – термінальна фаланга великого пальця; 2 – міжфалангові суглоби великого пальця; 3 – рівень плеснофалангових суглобів; 4 – дистальна трансметатарзальна ампутація; 5 – проксимальна трансметатарзальна ампутація; 6 – ампутація за Лісфранком; 7 – ампутація за Шопаром; 8 – Boyd ампутація; 9 – Syme ампутація.

після високих ампутацій протягом наступних трьох років коливається в межах 40-57 %, протягом 5 років – від 50 до 75 %. У цій же групі хворих ампутації на протилежній кінцівці виконують у межах перших п'яти років у 50-66 %. Ці цифри пояснюють намагання хірургів шукати нові методи консервативного і хірургічного лікування, спрямованих на локальне зниження рівня ампутацій (Apelqvist J. et al., 1993).

Бажання максимально зберегти опорну функцію кінцівки призводить до збільшення числа післяопераційних ускладнень (некроз м'яких тканин, нагноєння післяопераційної рани та ін.). З метою профілактики цих ускладнень застосовують різноманітні методи досліджень, спрямовані на з'ясування адекватного рівня ампутацій.

Рішення про оптимальний рівень ампутації повинно базуватися на основі наступних досліджень:

- ◆ клінічні дані;
- ◆ швидкість локального кровотоку та напруга кисню в тканинах;
- ◆ ультразвукова доплерографія артерій нижніх кінцівок;
- ◆ артеріографія;
- ◆ метод радіоізотопного накопичення;
- ◆ рентгенографія стоп;
- ◆ комп'ютерна томографія.

Клінічне дослідження та дані інтраопераційної ревізії гнійно-некротичного вогнища дозволяють скласти уяву про характер та розповсюдженість некротичного ураження кінцівки. Ці дані доповнюють визначенням рівня локального кровотоку, напруги кисню в тканинах та методами променевої діагностики. Ультразвукова доплерографія артерій нижніх кінцівок свідчить про характер ураження судинного русла та артеріальний кровотік на різних рівнях кінцівки. Оцінка плечово-котикового індексу при адекватному кровообігу становить 1,0, а значення рівня індексу нижче 0,45 розцінюються як критичні при виборі рівня ампутації (при відсутності склерозу Монкеберга). Пороговими значеннями для швидкості локального кровотоку є 24 мл/хв/ 100 г тканини, та для транскутанної напруги кисню – 25-30 мм. рт. ст. Артеріографія дозволяє оцінити ступінь, рівень та поширеність оклюзії артеріального русла, вираженість колатерального кровообігу. Характеристика кровотоку методом радіоізотопного накопичення ґрунтується на розрахунку кліренсу ізотопу, оскільки швидкість кровотоку корелює з швидкістю виведення препарату.

Однак слід зазначити, що на даний час ні один із вищеперерахованих методів не є абсолютним і лише опосередковано відтворює ступінь васкуляризації тканин. Отримані результати потрібно інтерпретувати, порівнюючи їх з клінічними даними.

### **Основні принципи виконання ампутацій**

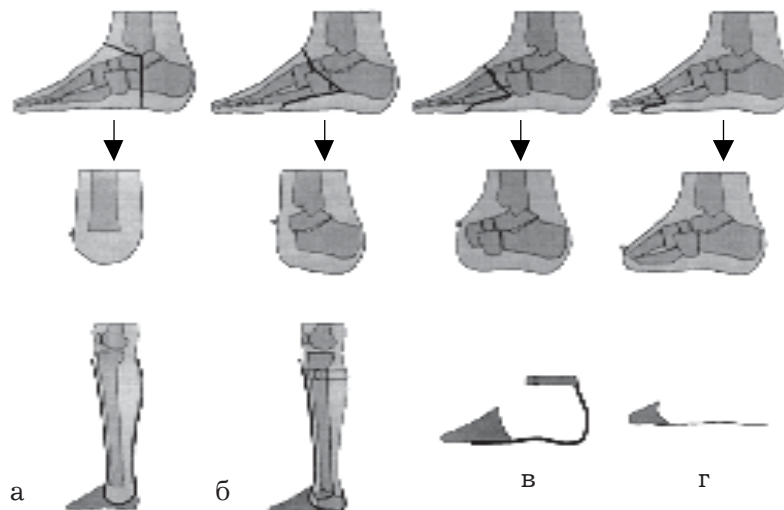
Проведення ампутацій у хворих на цукровий діабет з вкрай низьким рівнем кровообігу потрібно розглядати лише після вирішення питання про можливість реконструктивної судинної операції і з'ясування об'єму ураження кінцівки. Техніка оперативного втручання базується на принципах реконструктивної хірургії. Ампутації на будь-якому рівні, за можливістю, слід виконувати клаптьовим способом. М'які тканини розсікають з мінімальним пошкодженням, в межах здорової тканини. Тканини в рані не потрібно грубо брати інструментом, не можна також проводити надмірну тракцію тканин. При виконанні ампутацій кінцівки не слід застосовувати джгут, оскільки його накладання, навіть на короткий термін, значно порушує трофіку ішемізованих тканин. Кістки пересікають гострим інструментом транс-

периостально, краї опилу додатково заокруглюються рашпилем. М'які тканини над кістковим опилом зашиваються без натягу. В випадках дефіциту м'яких тканин при достатній довжині культі кістки додатково проводять кінцеву резекцію останньої. Рани на неопірній поверхні кукси стопи при недостатності покривних тканин можуть бути закриті одним із методів автодермопластики. Формування кукс доцільно проводити з використанням синтетичного розсмоктувального шовного матеріалу з накладанням глибоких і поверхневих П-подібних знімних швів. При накладанні шкірних швів операцію слід завершувати налагодженням проточно-аспіраційного дренивання перфорованою трубкою.

У хворих з важким розповсюдженням гнійно-некротичного ураження та наявністю АНІ, операційна рана після ампутації не ушивається. Рана залишається відкритою і в тих випадках, коли виникли сумніви на рахунок життєздатності тканин на рівні ампутації. Після повного купування запального процесу культя формується за рахунок накладання вторинних швів. Шви на стопі повинні розташовуватися дорзально, не виходячи на функціональні поверхні.

Ми не дотримуємося яких-небудь шаблонів і вважаємо, що рівень ампутації слід вибирати окремо в кожному конкретному випадку, залежно від поширеності гнійно-некротичного процесу.

Основним моментом у проведенні ампутації стопи є необхідність максимального збереження незмінених м'яких тканин та шкіри з метою подальшого формування функціонально вигідної кукси стопи та збереження опорної функції кінцівки, з урахуванням можливості подальшого протезування (рис. 6.12). Крім того, збереження шкірного клаптя при радикальній хірургічній обробці прискорює процес загоєння ран.



**Рис. 6.12. Схеми ампутації стопи та варіанти її протезування:**

а) трансметатарзальна ампутація; б) ампутація за Лісфранком; в) ампутація за Шопаром; г) Суме ампутація.

### Ампутації пальців стопи

Показаннями до проведення ампутації пальців стопи у хворих з ССД є суха або волога гангрена фаланги або всього пальця, сухі некрози однієї з поверхонь пальця, гнійно-деструктивні остеоартрити та остеомієліт кісток пальців, в окремих випадках – наявність глибоких флегмон підшовної поверхні стопи (рис. 5.6, 5.7, 5.8).

Умовами для проведення ампутації пальців є відновлення адекватного місцевого кровообігу консервативним або хірургічним шляхом, наявність достатньої кількості життєздатних тканин для закриття рани без натягу.

Ампутацію як пальців, так і стопи виконують клаптьовим способом (рис. 6.13, 6.14). Залежно від локалізації некротичного вогнища застосовують клапті тильної, підшовної або бокових поверхонь. Кукси кісткових фаланг і плеснових кісток заокруглюються, щоб не було гострих фрагментів, які створюють умови підвищеного тиску і сприяють утворенню вторинних некрозів і трофічних виразок. Екзартикуляція пальців не повинна призводити до пошкодження капсули неуражених суглобів, що розташовані поряд. Сухожилки пересікаються найбільш проксимально. Всі сесамоподібні кісточки видаляють. Під час формування кукси порожнину рани ліквідують рідкими швами із застосуванням синтетичних розсмоктувальних ниток. Краї рани зашиваються П-подібними швами, які накладають у межах дерми (рис. 4.17).

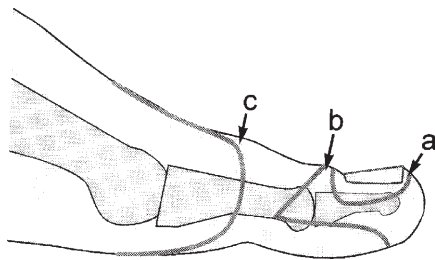


Рис. 6.13. Шкірні розрізи при ампутації I-го пальця:

а) сегментарна ампутація дистальної фаланги пальця; б) дисартикуляція в міжфаланговому суглобі; в) дисартикуляція в плесновофаланговому суглобі.

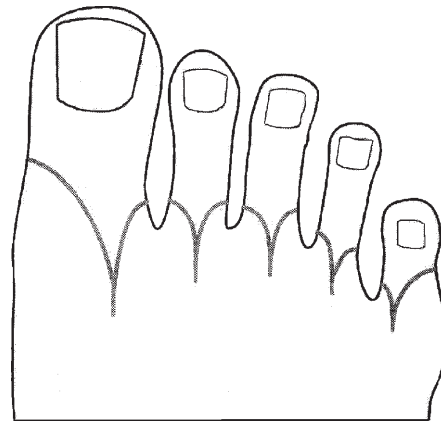


Рис. 6.14. Шкірні розрізи при ампутації окремих пальців стопи.

Однак в деяких клінічних ситуаціях виникають сумніви в тактиці щодо закриття рани швами. Ми в таких випадках застосовуємо накладання провізорних швів (рис. 4.15, 4.16). У разі відсутності явищ запалення та пролонгації процесу протягом 24-36 год шви затягують, рану дрениують та проводять подальший контроль за перебігом ранового процесу.

Досить часто процес, який починається на I пальці призводить до високої ампутації кінцівки. Тому видалення I пальця стопи при його гнійно-некротичному ураженні вимагає до себе особливого ставлення з урахуванням анатомічних особливостей розповсюдження процесу.

Найбільш ймовірною причиною невдалих результатів лікування при локалізації процесу на I пальці є неврахування характеру будови сухожилково-синовіальних оболонок. Сухожилок власного довгого згинача I пальця розташований в самому глибокому відділі підшовного простору. Він проходить через вертикальну медіальну перегородку і таким чином з'єднує медіальний і серединний підшовні простори, перехрещуючись з довгим згиначем пальців. Далі сухожилок позаду медіального котика переходить на гомілку. Сухожилково-синовіальні оболонки II-V пальців закінчуються в середній частині стопи.

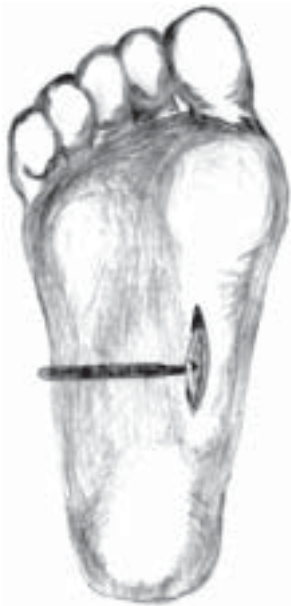
Саме сухожилльні піхви є найбільш легким шляхом для поширення інфекції при діабетичній стопі. Це підтверджується дослідженнями Карімова Ш.І. і співавторів (1996), які для вивчення характеру розповсюдження мікрофлори по сухожилково-синовіальним оболонкам вивчили "проксимально-дистальний градієнт інфекції". При цьому було встановлено, що концентрація аеробів у рані і в дистальному кінці сухожилків приблизно однакова – Lg 55-56, тоді як в проксимальній частині вона незначна – Lg 53, що свідчить про відсутність шляху їх розповсюдження по ходу сухожилка. В випадках анаеробних мікроорганізмів у 33 % пацієнтів різниця вмісту анаеробів у рані, дистальній і проксимальній частині сухожилка відсутня, що вказує на поширення цих мікроорганізмів саме цим шляхом.

Таким чином, ураження I пальця анатомічно зумовлює більш важкий перебіг, з поширенням патологічного процесу на стопу та гомілку. Ця теза повинна бути покладена в основу хірургічного лікування означеної патології.

З метою попередження поширення гнійно-запального процесу в глибокі шари підшовного простору стопи та на гомілку запропонована операція з видалення I пальця стопи (Івашкевич Г.А., Головацький Я.Б., 1991). Суть її полягає в попередньому пересіченні сухожилка власного згинача I пальця поза межами патологічного процесу в ділянці склепіння стопи.

Операцію починають з "чистого" етапу. Розрізом довжиною до 4 см вздовж внутрішнього краю склепіння стопи з підшовної поверхні, в межах незмінених тканин, розсікають шкіру, підшкірну основу та підшовний апоневроз (рис. 6.15). Гострими гачками розводять краї рани. Тупо розшаровують волокна короткого згинача пальців та виділяють сухожилок згинача великого пальця, який пересікають скальпелем. Проксимальний кінець сухожилка легко відходить в глибину рани, а дистальний кінець вкладається в ложе, після чого рану зашивають двома швами через усі шари. Далі проводять екзартикуляцію





*Рис. 6.15. Виділення сухожилка власного довгого згинача I пальця в ділянці склепіння стопи (Івашкевич Г.А., Головацький Я.Б., 1991).*

пальця шляхом методичного пересічення тканин від тилу до підошви. Після розсічення задньої стінки суглобової сумки відкривають піхву сухожилка власного згинача, яку легко розкривають круговим рухом скальпеля і палець видаляють разом з сухожилком довжиною 4-5 см. Наступним етапом виконують резекцію голівки першої плеснової кістки і видалення сесамоподібних кісточок. Рана надалі ведеться під пов'язкою, без накладання швів.

У випадках, коли патологічний процес з I пальця по сухожилку поширюється на медіальний підошовний простір з розвитком флегмони стопи, пересічення сухожилка власного згинача I пальця слід проводити на гомілці. Розтином до 4,0 см на 1,5-2 см позаду медіальної кісточки розсікають м'які тканини, виділяють вказаний сухожилок вище *retinaculum mm. flexorum* та пересікають. Рану ушивають і надалі проводять ампутацію пальця з обов'язковою обробкою флегмони ураженого підапоневротичного простору (рис. 6.16).



*Рис. 6.16. Виділення сухожилка власного довгого згинача I пальця на гомілці.*



При розвитку ізольованого гнійного дактиліту II-IV пальців слід проводити високу метатарзальну ампутацію пальця (рис. 4.15). Ампутацію виконують з розрізу, який продовжують до проксимального метафізу плеснової кістки, де її пересікають. Палець видаляють з високим висіченням підтягнутих сухожилків. Рану ушивають одним широкозахоплювальним швом із залишенням наскрізного активного дренажу. Для зменшення тиску на м'які тканини шов накладають параметатарзально, зближуючи сусідні плеснові кістки. Ампутацію I, V пальців також проводять метатарзально, але із розрізів, проведених по медіальному або латеральному краю стопи (рис. 6.17, 4.16,б 4.17,б). Клапти шкіри, які при цьому утворюються, достатні для накладання двох широкозахоплювальних швів без натягу (Бенсман В.М., Мехта Сантош Кумар, 1996). Водночас Назаєв А.П. і співавтори (1996) рекомендують вести рани, що утворилися після ампутації II-V пальців, відкритим способом без накладання швів, а після видалення I, V пальців накладати окремі шви без натягу з дренажно промивною системою. Як показує наш клінічний досвід, питання про накладання швів на рану слід вирішувати в кожному конкретному випадку з урахуванням поширеності патологічного процесу та радикальності обробки гнійно-некротичного вогнища.



Рис. 6.17. Схема ампутацій пальців стопи.

Ампутація I та V пальців призводить до часткової втрати функції стопи. Тому слід намагатися, за можливістю, зберегти навіть невелику куксу основної фаланги, особливо I пальця, оскільки його повне видалення викликає у хворих труднощі при ході (відсутність поштовхової функції) і при балансуванні.

Якщо патологічний процес локалізується в межах двох основних елементів сухожилково-синовіальних оболонок, коли спостерігають поєднання ураження I-III, I-IV пальців стопи, необхідно видаляти всі уражені тканини з проведенням трансметатарзальної ампутації стопи за Шарпом з метою збереження опорної функції нижньої кінцівки.

### Трансметатарзальна ампутація стопи

Популярність трансметатарзальних ампутацій зумовлена тим, що ця операція має більшу ймовірність успішного загоєння ран, ніж ізольоване видалення одного або декількох пальців внаслідок достатнього радикалізму, та дозволяє зберегти опорну функцію нижньої кінцівки (рис. 6.18).



Рис. 6.18. Рівні трансметатарзальної ампутації стопи за Шарпом.

Такий вид оперативних втручань на стопі у хворих на цукровий діабет першочергово показаний двом групам пацієнтів:

- ♦ хворим із достатнім кровопостачанням стопи на тлі нейропатії та інфекції з ураженням дистального відділу стопи (Hosch J. et al., 1997) (рис. 4.10, 4.11);
- ♦ хворим з ішемічною формою діабетичної стопи на тлі переважання мікроангіопатії, які мають обмежену гангрену більшої частини пальців або гангрену дистальної частини стопи (рис. 4.12, 4.14).

Для закриття кукси стопи слід використовувати довгий підошовний клапоть, який є функціонально більш вигідним (рис. 4.13). У цьому випадку дорзальний поперечний розріз проводять на рівні середини

діафіза плеснових кісток. Закриття рани проводять одиночними швами з попереднім дренажуванням порожнини рани трубчастим дренажем.

Як показує власний клінічний досвід, у хворих з ССД при наявності гнійно-некротичних уражень дистальних відділів стопи рівень проведення тарзометатарзальної ампутації визначають поширенням процесу по глибоких підошовних просторах стопи. Однак часто клінічні явища запалення м'яких тканин не виражені і не відповідають справжньому поширенню нагнійного процесу по підапоневротичних просторах стопи. Це не дозволяє зорієнтуватися в рівні ампутації та сформувати функціонально вигідну куку стопи. Тому нами була розроблена та запропонована вдосконалена тарзометатарзальна ампутація стопи, яка дозволяє провести ревізію глибоких підошовних просторів та сформувати достатній підошовний клапоть для закриття ранового дефекту.

Конкретно операцію виконують наступним чином (рис. 6.19).

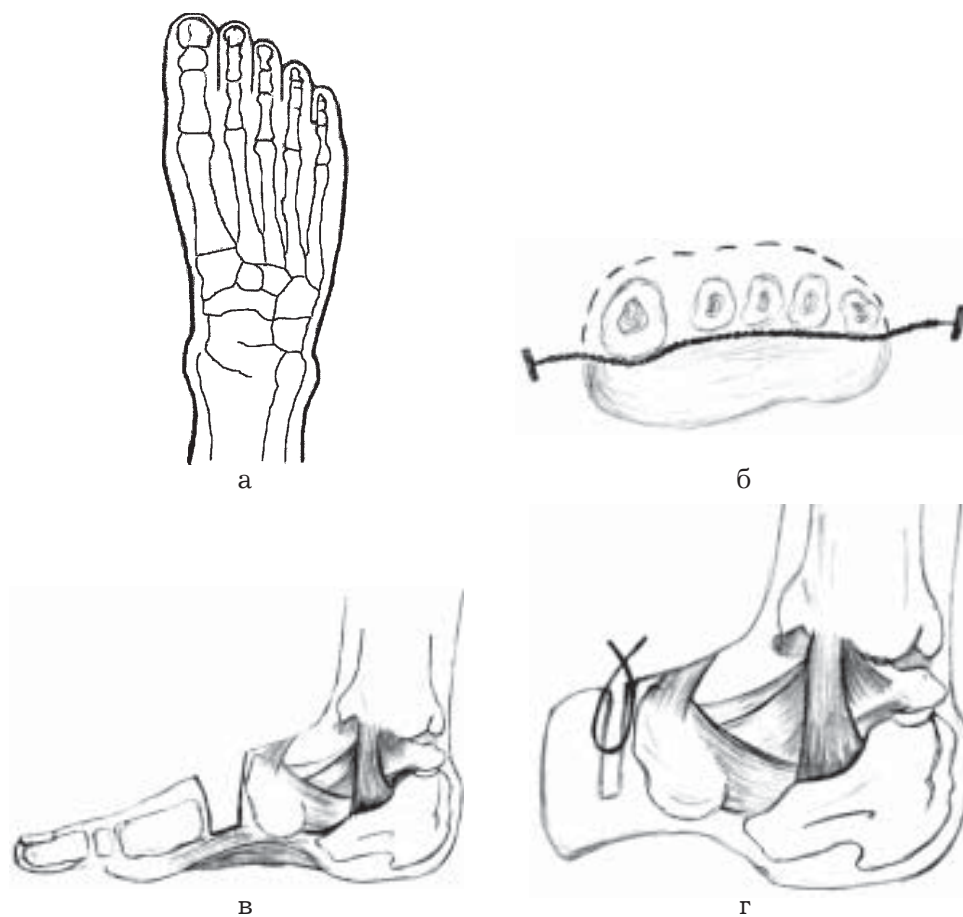


Рис. 6.19. Спосіб тарзометатарзальної ампутації стопи (пояснення в тексті).

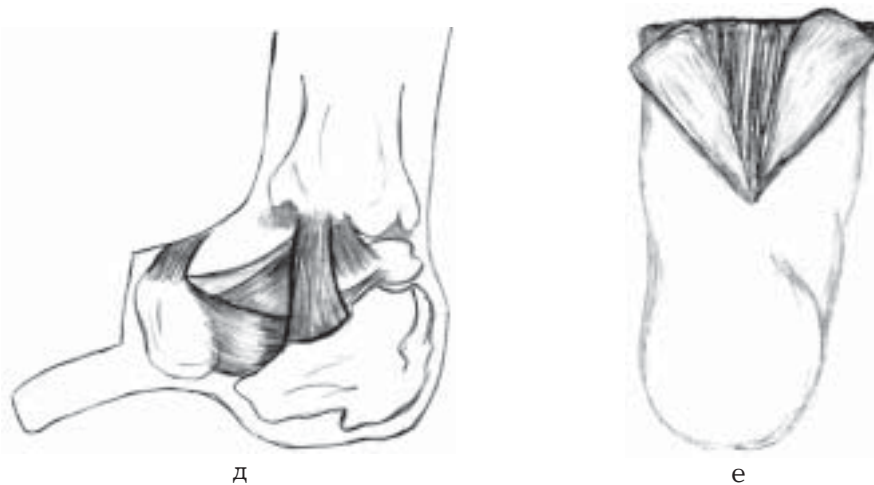


Рис. 6.19. Спосіб тарзометатарзальної ампутації стопи (пояснення в тексті) (продовження).

Після обробки операційного поля спиртовим розчином антисептика по тильній поверхні стопи роблять поздовжній розріз м'яких тканин з переходом на бокові поверхні стопи, розсікаючи тканини до плеснових кісток. Рівень та спрямованість розрізу визначають об'ємом поширення патологічного процесу (рис. 6.19,а). Наступним етапом за допомогою затискача Кохера (або спеціального провідника) через м'які тканини, безпосередньо під плесновими кістками, залежно від спрямування оперативного доступу, проводять пилку Джіглі (рис. 6.19,б), якою пересікають плеснові кістки. В результаті цього, дистальний відділ стопи залишається фіксованим на м'якотканинному підшовному клапті. Дистальний відділ стопи відводять донизу, внаслідок чого стають доступними для ревізії глибокі підшовні простори стопи (рис. 6.19,в). Далі хід оперативного втручання залежить від характеру поширення патологічного процесу.

При наявності неуражених тканин глибоких підшовних просторів формується максимально довгий підшовний клапоть та видаляється дистальний відділ стопи (рис. 6.19,г). Проводять обробку та висічення сухожилків та підшовного апоневроза в проксимальному напрямку. В подальшому сформований м'якотканинний клапоть використовують для закриття ранового дефекту з накладанням первинних або первинно-відстрочених швів, та формуванням функціонально-вигідної кукси стопи за рахунок закриття ранового дефекту повнотканинним клаптем (рис. 6.19,д).

У випадках ураження глибоких підшовних просторів поширеним гнійно-некротичним процесом на рівні ампутації пересікають м'які тканини підшовної поверхні стопи з видаленням її дистального відділу. По підшовній поверхні стопи проводять додатковий поздовжній розріз шкіри та підшкірної основи. Два клапті, що при цьому утво-

рилися, відсепаровують, широко розводять у боки та фіксують в розгорнутому вигляді окремими швами до незмінених тканин (рис. 6.20,е). Наступним етапом проводять хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища. Після стабілізації процесу та очищення рани останню закривають одним із методів пластичної хірургії, серед яких найбільш часто використовують автодермопластику.

### Ампутації на рівні Лісфранка або Шопара

При операції за Лісфранком проводять екзартикуляцію в передплесно-плеснових суглобах. Клапті формують таким чином, щоб за можливістю закрити передню частину кукси стопи з використанням плантарних м'язів. При операції за Шопаром екзартикуляцію виконують в art. talonavicularis та art. calcaneocuboideus із збереженням тих самих принципів формування клаптів (рис. 6.20).



Рис. 6.20. Ампутації стопи на рівні Лісфранка (1) та Шопара (2).

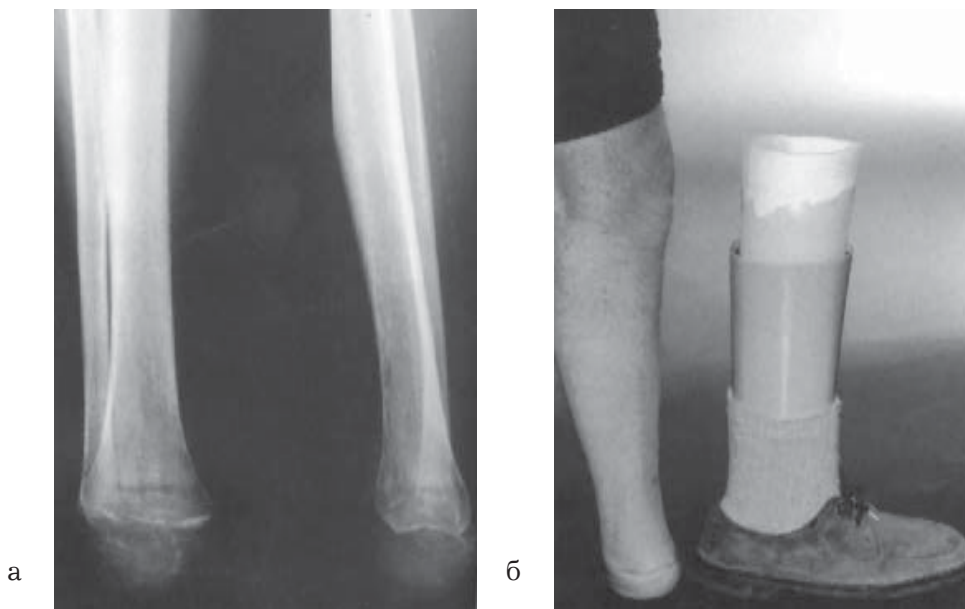
Ці види оперативних втручань виконують, якщо гнійно-некротичне ураження стопи робить неможливим інші види дистальних ампутацій. Однак більшість авторів вважає, що ці види оперативних втручань не повинні мати місце в подіатричній практиці, оскільки вони можуть призвести до деформацій кукси стопи, усунення яких потребує додаткової хірургічної корекції. Найбільш частими ускладненнями після ампутацій за Лісфранком чи Шопаром є формування контрактур го-мілковоступневого суглоба в equinus чи equinovarus положенні, а також утворення плантарних трофічних виразок через функціональну

невигідність кукси стопи. З метою профілактики цих ускладнень виконують подовження або пересічення ахілового сухожилка, фіксацію сухожилків розгиначів стопи до надкисниці таранної кістки. В післяопераційний період обов'язково слід застосовувати іммобілізацію стопи.

### **Syme ампутація**

Даний вид ампутації був описаний Syme в 1843 році, однак широкого застосування у хворих на цукровий діабет вона не набула. Лише за останні 50 років було описане успішне застосування цього виду ампутації у хворих з синдромом стопи діабетика (Carter S.A., 1973; Wagner F., 1980).

Syme ампутація може бути рекомендована при поширеному некрозі дистальних відділів стопи, коли проведення малих ампутацій стопи неможливе, або вони не мали ефекту. За даними ряду авторів, цей вид ампутації є високоефективним та функціональним у плані подальшого протезування нижньої кінцівки (рис. 6.21). Крім того, вона є менш травматичною ніж ампутації на рівні гомілки чи стегна (Waters R.L. et al., 1976; Meggitt B.F., 1996).



**Рис. 6.21. Syme ампутація:**

а) загальний вигляд кукси кінцівки та протеза; б) рентгенологічна картина кукси нижньої кінцівки після дисартикуляції в гомілковоступневому суглобі та резекції malleoli (за даними Bernard F. Meggit, 1996).

Протипоказаннями для виконання даного оперативного втручання є процес на стопі з втягненням тканин п'ятки, хронічний нейропатичний набряк або наявність тріщин, виразок чи інфікування п'ятки. Обов'язковою умовою є показники доплерівського кісточкового індексу більше 40 %. Наявність нейропатії не є протипоказанням, якщо м'які тканини п'ятки не змінені.

Технічно основні етапи ампутації виконують наступним чином.

По тилу стопи проводять розріз від кінця латерального malleolus в поперечному напрямку нижче дистального відділу великогомілкової кістки на протилежний бік до кінця медіального malleolus. Далі розтин продовжують по підшовній поверхні стопи під прямим кутом до осі стопи. Сухожилки пересікають в проксимальному напрямку, поетапно проводять обробку судин та нервів. Наступним етапом розкривають гомілковоступневий суглоб з вичленуванням стопи в суглобі Шопара. Розсікають Ахіловий сухожилок та довгу плантарну зв'язку з видаленням таранної та п'яtkової кістки так, щоб не травмувати м'які тканини п'ятки. Особливо обережно слід обробляти сухожилок довгого згинача I-го пальця, оскільки позаду останнього розташовується а. tibialis post., яку слід зберегти.

Наступним етапом проводять обробку суглобової поверхні гомілково-ступневого суглоба із заокругленням виступаючих кутів та вертикальною резекцією кісткової тканини приблизно на 1 см. Далі виконують закриття ранового дефекту тканинами п'ятки з підшиванням підшовної фасції до extensor retinaculum. Операцію завершують активним проточно-промивним дренажуванням післяопераційної рани. Дренаж видаляють через 2 дні. Після загоєння рани протягом 6-8 тижнів, коли кукса може витримувати фізичне навантаження, вирішують питання протезування кінцівки.

Будь ампутацію та ампутацію стопи за М.І. Піроговим у хворих з ССД не виконують, оскільки залишок частини п'яtkової кістки спричиняє високий ризик розвитку остеомієліту в післяопераційний період.

### **Ампутації на рівні гомілки**

Показаннями для проведення ампутації на рівні гомілки є:

- ♦ волога гангрена дистального відділу стопи з відсутністю ефекту від комплексної терапії та ампутацій на стопі;
- ♦ гнійно-некротичний процес на стопі з гостро прогресуючою інфекцією та інтоксикацією;
- ♦ масивний і глибокий некроз м'яких тканин переднього і середнього відділів стопи;



- ◆ некроз шкіри п'яtkової ділянки, склепіння стопи або локальний некроз м'яких тканин гомілки;
- ◆ генералізований остеомієліт плеснових, передплеснових кісток з гнійно-некротичним ураженням м'яких тканин;
- ◆ велика рана, яка не загоюється після ампутації стопи;
- ◆ некроз шкіри та м'язів кукси стопи або гомілки після проведених ампутацій (Кім О.А. і співавт., 1996).

Без сумніву, сюди слід віднести і розвиток прогресуючої атеросклеротичної гангрену стопи та поширення гнійно-некротичного процесу з стопи на гомілку, при яких ампутація у верхній третині останньої є методом вибору. Однак велика зона розповсюдження процесу, виражена інтоксикація та макроангіопатія, наявність лімфангоїту, важких супровідних захворювань схиляють більше до ампутації на рівні стегна. Цей самий рівень ампутації слід вибирати у всіх сумнівних випадках, оскільки реампутація кінцівки у хворих на цукровий діабет пов'язана з великим ризиком.

При виборі показань до проведення високих ампутацій велике значення відіграє вибір рівня ампутації. З одного боку при дистальних ампутаціях ішемізованої кінцівки завжди виникає ризик розвитку ішемії та некрозу кукси, з іншого – кукса із збереженням колінного суглоба в функціональному відношенні має значні переваги над ампутаціями вище колінного суглоба. Крім того, смертність у ранній післяопераційний період при високих ампутаціях значно вища, ніж при дистальних, і сягає, відповідно, 30 % при рівні ампутації вище колінного суглоба і 7 % – при рівні нижче колінного суглоба (Apelqvist J. et al., 1993).

Можливість виконання шкірно-фасціальної ампутації на гомілці ґрунтується на даних об'єктивних методів досліджень. На межі з колінним суглобом гомілка має розвинуту сітку кровоносних судин, які забезпечують компенсований колатеральний кровообіг, необхідний для життєдіяльності тканин. Це дозволяє викроювати життєздатні шкірно-фасціальні клапті в проксимальному відділі гомілки. Тому ампутацію на рівні гомілки раціонально виконувати в верхній третині при наявності певних показань.

Частіше використовують клаптевий спосіб ампутації гомілки. За характером пластики кукси гомілки, операції розподіляються на: операцію з формуванням більш довгого заднього шкірно-фасціального клаптя; операцію з формуванням подовженого заднього шкірно-м'язового клаптя за Бюржесом.

Спосіб шкірно-фасціальної ампутації гомілки в верхній третині полягає в наступному: дугоподібним розтином від голівки малогомілкової кістки до медіального краю великогомілкової кістки викроюють передній малий клапоть разом із надкісницею; потім формують задній шкірно-фасціальний клапоть, який на 2/3 більший за передній;

гомілкові кістки перепилують на 2 см проксимальніше вершини переднього клаптя; проводять резекцію гребеня великогомілкової кістки; одномоментно пересікають м'язи на рівні кісткових опилів. Техніка наступних етапів операції типова. Обов'язковою умовою закінчення операції є дренивання рани і її промивання антибактеріальними розчинами 6-8 разів на добу протягом 5 днів (Кім О.А. і співавт., 1996).

На відміну від шкірно-фасціальної ампутації гомілки, операцію за Бюржесом виконують з включенням у задній клапоть нижчележачих м'язів, які використовують у закритті кісткових опилів.

У хворих з оклюзійними захворюваннями магістральних судин нижніх кінцівок загоєння рани кукси гомілки перебігає в умовах ішемії. Частіше післяопераційні ускладнення (некроз тканин, нагноєння рани, флегмони кукси гомілки) виникають у хворих з оклюзією поверхневої стегнової та підколінної артерій. У пацієнтів із збереженим магістральним кровообігом по глибокій стегновій артерії в ділянці колінного суглоба розвивається сітка кровоносних судин, які здатні забезпечити колатеральний кровообіг. У цих умовах найбільш васкуляризованим є *m. gastrocnemius*, а *m. soleus*, який живиться з *a. tibialis posterior*, знаходиться в умовах ішемії і містить ділянки мікронекрозів. Завдяки адекватній васкуляризації *m. gastrocnemius* при ампутації гомілки можливе формування заднього литкового шкірно-м'язового клаптя. На основі цього в інституті хірургії ім. О.В. Вишневського (Росія) розробили і використовують операцію ампутації гомілки на рівні верхньої третини, яка вигідно відрізняється від інших (Мітіш В.А., Светухін А.М., 1999). Техніка операції: по бокових поверхнях кукси гомілки розсікають шкіру, підшкірну жирову клітковину і фасцію. Формують задній шкірно-м'язовий клапоть, який включає литковий м'яз. При цьому широко відділяють куксу камбалоподібного м'яза і відсікають її від місця проксимального прикріплення. Після його екстирпації створюється можливість вільного доступу до основного судинного сплетення та нервових стовбурів, що дозволяє обробити їх максимально атравматично і на необхідному рівні. Простір, що утворюється позаду кукси великогомілкової кістки, дрениють 1-2 перфорованими силіконовими трубками. Куксу гомілки формують, закриваючи кістки гомілки заднім литковим шкірно-фасціальним клаптем.

При гнійно-деструктивному ураженні малоюмілкової кістки чи проксимального міжгомілкового синдесмозу малоюмілкову кістку видаляють, суглобовий хрящ на великогомілковій кістці резують долотом, а в ложе малоюмілкової кістки з метою профілактики гоніту імплантують пластинку біодеградуєчої гентаміциновмісної колагенової губки "гентацикол".

До переваг даної операції автори відносять:

♦ краще кровопостачання заднього клаптя за рахунок збереження колатерального кровообігу через литковий м'яз у випадках оклюзії

підколінної артерії, що забезпечується колатеральними зв'язками з басейном глибокої стегнової артерії;

- ♦ видалення афункціонального камбалоподібного м'яза як джерела можливих ускладнень внаслідок його кровопостачання лише задньогомілковою артерією, що в умовах оклюзії підколінного сегмента призводить до його ішемії;

- ♦ можливість ретельної ревізії і перев'язки судинного пучка на необхідному рівні;

- ♦ мобілізація та видалення нервових стовбурів у проксимальному напрямку без натягу та додаткової травми, що зменшує вираженість больового синдрому в післяопераційний період;

- ♦ зниження тургора і еластичності м'яких тканин, атрофія м'язів призводять до надлишкової рухомості шкіри та м'яких тканин кукси гомілки. Це сприяє поганій фіксації протеза на куксі, збільшенню поршнеподібних рухів під час ходи. Видалення камбалоподібного м'яза зменшує ступінь м'язової редукції кукси і тим самим в певній мірі попереджує згадані ускладнення.

При первинній ампутації гомілки з формуванням короткої кукси малогомілкову кістку не видаляють. З цими обставинами пов'язано те, що через декілька років через розвиток атрофії м'яких тканин утворюється виступання латерального котика великогомілкової кістки. Кукса стає конусною, в ділянці котика виникають трофічні зміни шкіри.

На даний час дефібуляцію виконують лише при реконструктивних операціях на дуже короткій куксі при різкому вальгусному відхиленні малогомілкової кістки, яке утруднює протезування, а також в випадках її гнійного ураження з втягненням міжгомілкового суглоба. Малогомілкову кістку видаляють екстрапериостально без розкриття колінного суглоба.

Бенсман В.М., Мехта Сантош Кумар (1996) рекомендують проводити ампутацію гомілки або стегна за допомогою ракеткоподібних напівовальних розрізів. Вони дозволяють сформувати два однакових, завідомо надлишкових шкірно-м'язових клапті. При підніманні кінцівки вони відпадають, даючи можливість високо пересікти кістку. При цьому можна не застосовувати ретрактор, який травмує ішемізовані тканини.

Монолітні нерозпрепаровані м'якотканинні клапті зберігають достатній кровообіг. Їх надлишкові розміри дають змогу прикрити кісткові опили без натягу. М'язи зашивають над опилом кістки 3-ма лавсановими широкозахоплювальними швами, які легко знімаються. Вони повинні звузити м'язову рану до щілиноподібного простору, через який проводять наскрізний проточний активний дренаж. На шкіру накладають 3-4 широкозахоплювальних шви, між якими назовні виводять нитки знімних м'язових швів. Ці нитки переміщують при перев'язках вздовж лінії рани, не даючи склеюватися шкірним краям і таким чином забезпечують дренаж підшкірної клітковини. Широко-

захоплювальні шви спричиняють незначний тиск на тканини і тим самим не погіршують їх трофіку.

### **Ампутації на рівні стегна**

При розповсюдженій гангрені нижньої кінцівки з втягненням в процес гомілки, що виникає на основі ішемії, з прогресуючою інтоксикацією, необхідна первинна ампутація на рівні стегна.

При первинній екстреній операції застосовують клаптевий варіант ампутації. Перед перепилюванням кістки надкисницю круговим надрізом пересікають та зміщують дистальніше. Гострі краї кістки заокруглюють рашпілем та незначно, атравматично видаляють надкисницю. Грубе видалення надкисниці на куксі стегнової кістки може призвести до утворення кінцевого кісткового секвестру, його нагноєння, що в подальшому буде вимагати повторних оперативних втручань (реампутації). Після ампутації кінцівки слід досягнути ретельного гемостазу. Крупні та середні судини повинні бути ізольовані від оточуючих тканин і коагульовані, перев'язані або прошиті. Захоплення судин en masse затискачем або грубе прошивання може призвести до формування вторинних некрозів із розвитком нагноєння. Ампутаційну рану не зашивають з метою контролю за перебігом ранового процесу. Кістку закривають м'язами або гентациколом. У випадках стабільного післяопераційного процесу куксу ушивають за рахунок накладання первинно-відстрочених або ранніх вторинних швів.

У плановому порядку ампутацію кінцівки виконують тільки клаптевим способом, пересічення тканин проводять пошарово, атравматично, з одночасним гемостазом. Операцію завершують активним дрениванням рани з формуванням кукси стегна (Светухін А.М. і співавт., 1998).

Лохвицький С.В. і співавтори (1996) при виборі способу ампутації стегна вважають оптимальним втручанням тендопластичну надкисточкову ампутацію за Календером. Як вважають автори, при цій операції не пересікається м'язовий масив, утворюється кукса, зручна для протезування. Кістковопластичні ампутації за типом Пірогова та Гріті вони вважають небажаними в зв'язку з високим ризиком гнійних ускладнень. Але повністю відмовитися від їхнього проведення не можна, оскільки в ряді випадків ампутації необхідно виконувати в середній або верхній третині стегна.

Mc Intyre K.E. et al. (1984) в лікуванні інкурабельної інфекції нижніх кінцівок при цукровому діабеті пропонують застосовувати двомоментну ампутацію. Першим етапом проводять гільйотинну ампутацію стопи на рівні кісточок. Після ліквідації інфекційного процесу, зняття інтоксикаційного синдрому на тлі комплексної консервативної терапії хворим виконуть завершальну ампутацію на рівні верхньої третини

гомілки. Така тактика хірургічного лікування дозволила авторам у 97 % випадків досягти одужання пацієнтів, водночас як при одномоментній ампутації на рівні гомілки позитивні результати отримані лише у 78 % випадків.

Ми вважаємо за доцільне висловити своє ставлення до ампутації стегна за Календером. Хоча, в цьому випадку не пересікаються м'язові масиви, ампутація менш травматична, не супроводжується значною кровотечею, маніпуляції на сухожилково-апоневротичних субстанціях, які найменш толерантні до інфекції, часто призводить до гнійно-некротичних ускладнень. Крім того, слід зазначити, що куксу після такої ампутації ніколи не протезують.

Ми не можемо також погодитися з Mc Intyre K.E. et al. щодо доцільності двохмоментної ампутації в лікуванні інкурабельної інфекції, оскільки перший етап не менш травматичний ніж другий і не завжди може попередити подальше прогресування гнійно-некротичного процесу.

### **Функціональна характеристика кукс стопи**

При клініко-функціональній характеристиці кукс стопи їх доцільно розділити на дві групи:

1. Довгі кукси стопи (після ампутації пальців, метатарзальні ампутації).
2. Короткі кукси стопи (після ампутацій за Лісфранком, Шопаром, атипіві проксимальні ампутації стопи).

За даними подіографічного дослідження, опорна функція стопи знижується в першій групі на 32 %, в другій – на 62-74 %. Статистичне перевантаження порівняно з нормальною стопою у хворих першої групи зростає в 1,5 раза, в другій – в 2,7-3,8 раза. Об'єм рухів стопою, відповідно, знижується на 18 %, 37-80 %, а в гомілко-воступневому суглобі – на 20 % та 36-60 %. Із зменшенням опорної поверхні стопи значно збільшується частота утворення ран, виразок, потертостей та ін. З вкороченням довжини кукси стопи значно погіршуються функціональні можливості кінцівки, що впливає на результати реабілітації (Кондрашин Н.І. . співавт., 1988).

Таким чином, збереження максимальної довжини стопи є однією з основних завдань в лікуванні гнійно-некротичних процесів на нижніх кінцівках у хворих на цукровий діабет. Покращення результатів хірургічного лікування пов'язано з максимально можливим збереженням опорної функції стопи. Не дивлячись на досягнення в даному напрямку, основні перспективи розвитку допомоги хворим повинні бути спрямовані на розвиток системи профілактики і навчання догляду за стопами, що дозволить попередити втрату кінцівки, а в певного контингенту хворих і зберегти життя.

## **Автодермопластика**

Після проведення хірургічного лікування з радикальною обробкою гнійно-некротичного вогнища утворюються значні ранові дефекти, які в подальшому вимагають закриття. Як показує наш клінічний досвід, та за повідомленнями окремих авторів, найбільш доступним і безпечним методом для хворого є автодермопластика. В літературі ми зустріли лише окремі повідомлення про закриття ран на стопі у хворих на цукровий діабет таким шляхом, але вони мають лише загальні відомості (Івашкевич В.В., Головацький Я.Б., 1991, Кулешов С.В., 1990, Ляпіс М. і співавт., 1998).

Як правило, автодермальне закриття ранових дефектів після хірургічної обробки проводять за умови відсутності інфекції в рані та дозрівання грануляційної тканини. Частіше це 7-10 доба післяопераційного періоду. Наш досвід показав, що в 32-35 % випадків у хворих з ССД на 4-5 день після означеної обробки з'являються ознаки вторинної інфекції в рані, затримується формування та ріст грануляційної тканини і створюються умови для пролонгації гнійно-некротичного процесу. Запобігти згаданим ускладненням, на нашу думку, яка в подальшому підтверджена клінічними результатами, може раннє пластичне закриття ранових дефектів.

Проаналізовано результати закриття ран стопи методом автодермопластики вільними клаптями у 136 хворих з ССД. Основною умовою проведення автодермопластики було раннє закриття ранових дефектів шкірними клаптями (2-3 доба післяопераційного періоду), при відсутності пролонгації гнійно-запального процесу. Така тактика дозволяє попередити контамінацію мікроорганізмів у рані та приєднання вторинної мікрофлори, оскільки в умовах анаеробного гліколізу на тлі порушення кровопостачання і зниження резистентності м'яких тканин до інфекції саме вона зумовлює високий ризик нагноєнь ран та пролонгації процесу. Незаперечним є той факт, що рання автодермопластика дозволяє значно скоротити терміни стаціонарного лікування хворих.

Принциповими положеннями для виконання ранньої автодермопластики ми вважаємо:

1. Радикальну хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища, яку слід проводити з урахуванням особливостей перебігу гнійно-запального процесу при цукровому діабеті.

2. Наявність чистої, помірно кровоточивої ранової поверхні з молодю грануляційною тканиною, та відсутність пролонгації процесу протягом 48-96 год після хірургічної обробки.

3. Післяопераційне ведення рани в умовах керованого абактеріального середовища.



4. Кількість мікроорганізмів у рані перед проведенням трансплантації шкіри не більше 104 КУО на 1 г тканини.

5. Регіонарний кровотік у тканинах рани за кліренсом водню не менше 24 мл/хв на 100 г тканини.

6. Цитологічна картина мазка-відбитка з рани регенераторного або запально-регенераторного типу.

Важливим моментом є першочергове закриття тканин менш стійких до гнійної інфекції, особливо підшкірної основи, оскільки саме вона слугує джерелом пролонгації гнійного запалення. Крім того, підшкірна основа не має властивостей до самостійної регенерації.

Ранню автодермопластику ми виконували за методиками Тірша або Яновича-Чайнського, забираючи під місцевою анестезією ділянки шкіри площею 0,5-3,0 см<sup>2</sup> та товщиною 0,2-0,4 мм, які додатково перфоровували. Такий підхід зумовлений наступними аргументами.

1. Згадані методики автодермопластики є найменш травматичними і не потребують для виконання спеціального інструментарію.

2. Невеликі шкірні клапті краще повторюють складний рельєф рани стопи і забезпечують у достатній мірі закриття ранової поверхні.

3. Невеликі, додатково перфоровані клапті, створюють кращі умови дренажу та аерації ранової поверхні.

4. Вказані методики дозволяють залишити сумнівні ділянки рани не закритими для спостереження, з подальшою обробкою та наступною пластикою.

5. При лізисі трансплантатів спостерігають відторгнення лише окремих клаптів, водночас як основна їх маса залишається життєздатними.

При дотриманні вищенаведених правил, приживлення шкірних клаптів нами виявлено в 96 % випадків (рис. 4.10, 4.11, 4.14). Проведення ранньої автодермопластики ранових дефектів стопи дозволило скоротити термін лікування хворих у стаціонарі в середньому на 15-17 днів.

У деяких пацієнтів технічно не вдається виконати радикальну хірургічну обробку в межах здорових тканин. У таких випадках ми проводили максимально можливу некректомію з подальшим веденням рани під пов'язкою. Однак вважаємо, що наявність гнійно-некротичного процесу в рані не є протипоказанням для проведення автодермопластики. У хворих на цукровий діабет процеси очищення ран та їх регенерації значно сповільнені і тому очікування повного некролізу часто буває безпідставним. Особливо небезпечним у таких випадках є приєднання вторинної мікрофлори, яка зумовлює пролонгацію процесу, що відмічено нами у 86 пацієнтів. Тому виконували автодермопластику невеликими клаптями шкіри і при ознаках переходу ранового процесу з фази запалення в фазу регенерації. По мірі появи в рані ділянок грануляційної тканини, на тлі етапних хірургічних



обробок, вони закривалися шкірними клаптями. В цих випадках шкіра приживалася значно гірше (50-60 %). Але, не дивлячись на відторгнення багатьох клаптів, спостерігали позитивний вплив їх на перебіг ранового процесу: прискорювалися процеси очищення та регенерації ранової поверхні, що дозволяло проводити наступні трансплантації шкіри з позитивним ефектом та скороченням терміну лікування.

Як показали подальші клінічні спостереження протягом 1-5 років, після повної епітелізації рани шкірні клапті задовільно витримують фізичне навантаження при ході. Тим самим відпадає необхідність у більш складних видах закриття ранових дефектів у таких хворих, які з урахуванням віку, стану та особливостей патології були б обтяжливими для пацієнтів, а в ряді випадків і неможливими.

Отже, наведені спостереження доводять доцільність та ефективність раннього закриття ранових дефектів у хворих з синдромом діабетичної стопи шляхом автодермопластики окремими вільними перфорованими клаптями в період переходу рани з фази запалення в фазу регенерації.

На закінчення даного розділу хочемо ще раз наголосити, що успіх хірургічного лікування ССД залежить від правильної діагностики етіопатогенетичної форми ураження стопи, вірної оцінки характеру та поширення гнійно-некротичного процесу і вибору адекватної тактики оперативного втручання. Диференційований підхід до лікування ССД дозволить поліпшити його результати та скоротити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок.

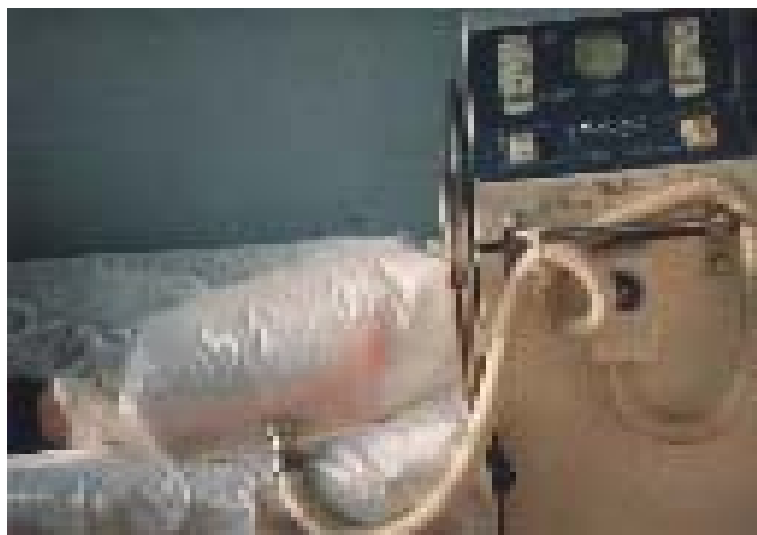
### **6.3. Місцеве лікування**

Після виконання хірургічної обробки гнійно-некротичних процесів на стопі або при наявності трофічних виразок, інфікованих ран, постає питання про вибір методу місцевого лікування ранових поверхонь. Останнє можна проводити безпов'язувальним методом чи із застосуванням перев'язувальних матеріалів.

Принципово новим способом безпов'язувального ведення вказаних хворих є лікування в умовах керованого абактеріального середовища (КАС), яке створюється за допомогою аеротерапевтичних установок (АТУ-3, АТУ-5). Цей метод дозволяє створити довкола відкритої рани потік стерильного повітря з регульованими параметрами мікроклімату. Таким чином, створюються благоприємні умови для загоєння ран, ефективно притуплюється патогенна мікрофлора, ліквідується набряк м'яких тканин і явища запалення в рані протягом 24-72 год від початку лікування, проводиться профілактика внутрішньогоспітальної і суперінфекції, значно скорочуються терміни лікування хворих (рис. 6.22).



а



б

*Рис. 6.22. Аеротерапевтична установка АТУ-5:  
а) загальний вигляд; б) кінцівка, розташована в ізоляторі АТУ.*

Ведення в умовах керованого абактеріального середовища нерозривно пов'язане з принципами активного хірургічного лікування, під час якого слід видаляти всі нежиттєздатні тканини в межах здорових, розкрити глибокі кишені та запливи таким чином, щоб в результаті хірургічної обробки утворилася площинна рана без глибоких кишень. Якщо в процесі обробки не вдається дотриматися вищевказаних умов, то в недреновані ділянки вводять поліхлорвінілові трубки великого діаметра з наступним проточним промиванням рани розчинами антисептиків. Кінцівку з ранною поміщають у стерильний пластиковий ізолятор та під'єднують до аеротерапевтичної установки. Гранулюючі рани і трофічні виразки інколи не підлягають хірургічній обробці і можуть бути поміщені в КАС після обробки ураженої поверхні антисептичним розчином.

Оптимальні параметри керованого середовища для лікування хворих з ССД наступні:

1. Повітря стерильне (не більше 4 частинок розмірами 0,5 мкм в 1 см<sup>3</sup>).
2. Температура повітря – 27-30<sup>0</sup> С.
3. Тиск у середині ізолятора – 30-150 мм. вод. ст. (3,8-4,0 кг/см).
4. Відносна вологість повітря – 60-70 %.
5. Величина потоку повітря – 10-50 м<sup>3</sup>/год.

Механізм дії керованого абактеріального середовища полягає в наступному. Мікроорганізми, які залишаються в тканинах після хірургічної обробки, разом з ексудатом та лімфою поступово переміщуються до поверхні рани та фіксуються в струпі, який утворюється на рановій поверхні. Періодичне видалення струпа (1-2 рази на добу) сприяє елімінації мікробів з рани. Висушування ексудату, агресивних ферментів мікроорганізмів та токсичних речовин, які в ньому містяться, перешкоджає пошкодженню поверхневих шарів рани, що запобігає виникненню вторинних некрозів у рані, які, як правило, відбуваються при лікуванні під пов'язкою.

Крім дії на мікрофлору, в процесі лікування в КАС через 24-46 год зменшується набряк м'яких тканин. Це в певній мірі сприяє відновленню повноцінної функції мікроциркуляторного русла і створює умови для розрешення запальної реакції.

Ведення хворих в умовах керованого абактеріального середовища не має принципових недоліків, які характерні для пов'язок, а саме: відсутність механічного стиснення тканин пов'язкою і порушень мікроциркуляції при щільному бинтуванні (турнікетний ефект); відсутність підвищеної вологості і оптимальної для розвитку мікрофлори високої (36-38 °С) температури (парниковий ефект). Крім того, аерація ранової поверхні створює небагатоприємні умови для розвитку анаеробної флори. Застосування КАС сприяє швидкій ліквідації запалення і зміні фаз ранового процесу.

Використання керованого абактеріального середовища при лікуванні кукс після ампутацій з приводу гангрені створює певні переваги порівняно з традиційним лікуванням під пов'язкою. Закриті швами кукси при лікуванні в КАС надійно захищені від інфікування автофлорою, не дивлячись на близьке розташування промежини, особливо при високих ампутаціях нижніх кінцівок. Зменшення післяопераційного набряку в умовах керованого абактеріального середовища зумовлює зниження больового синдрому, відновлює мікроциркуляцію та запобігає розвитку вторинних некрозів м'яких тканин у рані. Нагноєння закритих ран кукс при лікуванні в АТУ виникають рідко.

Нами узагальнено досвід лікування 108 хворих з синдромом діабетичної стопи в умовах керованого абактеріального середовища. Однією з важливих умов лікування ми вважаємо створення умов для формування еластичного струпа, який легко знімається, під яким вже на 4-6 добу спостерігали задовільно розвинену грануляційну тканину. Для цього створювали потік стерильного повітря під тиском 3,6-4,0 кг/см<sup>2</sup> з температурою 26-29 °С при вологості 60-70 %. При такому режимі роботи і відповідній комплексній терапії протягом першої доби зменшувалася пальпаторна болючість та набряк в ділянці рани, утворювався струп, припинявся характерний для анаеробної інфекції і грамнегативної флори "повзучий" тип розповсюдження процесу. Але слід зазначити, що на відміну від хворих, які не страждають інсуліновою недостатністю, ведення в керованому абактеріальному середовищі хворих з цукровим діабетом потребує особливої уваги і ретельності.

У ряду хворих при лікуванні в КАС було виявлено погіршення стану та ознаки пролонгації процесу. Першими симптомами, що свідчили про неблагоприємний перебіг процесу були збереження болючості по периферії, яку визначали шляхом пальпації через пластиковий мішок-ізолятор і ріст рівня глікемії. При обстеженні цих хворих було виявлено накопичення гнійного ексудату під струпом і поширення процесу по сухожилках та міжфасціальних проміжках вглиб рани. Описана ситуація вимагала проведення додаткової хірургічної обробки і повторного розташування кінцівки в АТУ. Протягом всього лікування в керованому абактеріальному середовищі хворим регулярно, 1-2 рази на добу проводили перев'язки зі зняттям струпа і обробкою рани підігрітим до 36 °С розчином антисептика (0,2 % р-н хлоргексидину, 1 % р-н йодопірону, 0,5-1 % р-н діоксидину).

Регулювання режиму абактеріального середовища повинно проводитися у вищевказаних межах, але бути суворо індивідуальним. В тих випадках, коли на першій перев'язці ми спостерігали утворення щільного струпа, який важко знімався, та ознаки пересушування рани, зменшували тиск стерильного повітря на 0,2-0,4 кг/см<sup>2</sup>, знижували температуру на 2-3 °С і підвищували вологість до 70-75 %.

Очищення рани, поява грануляційної тканини, ліквідація набряку у більшості хворих дозволили вже через 8-12 днів закрити рану одним із пластичних методів.

Визначаючи позитивні сторони методу лікування ран в умовах керованого абактеріального середовища, наш власний досвід дозволив виявити і певні його недоліки при лікуванні хворих із синдромом діабетичної стопи. А саме:

1. Неможливість лікування гнійних ран стопи, які внаслідок анатомічної будови та поширення процесу не можна було перевести в площині або провести їх повну хірургічну обробку.

2. Утворення при значній ексудації жорсткого струпа на поверхні рани, видалення якого, як і некректомію, проводять поза ізолятором та супроводжується додатковою травматизацією м'яких тканин з розрушенням грануляційного валу, часто вимагає застосування загального знеболювання, що не завжди благоприємно впливає на стан пацієнтів.

3. Утворення струпа в певній мірі затримує вихід з рани глибокої автофлори, яка відрізняється від поверхневої якісно і в значній мірі впливає на перебіг ранового процесу.

Для ліквідації вказаних недоліків нами запропонований спосіб лікування гнійних ран (авторське свідоцтво на винахід № 1424845 від 22 травня 1988 року).

Метою винаходу було створення нового методу лікування гнійних ран складного профілю в умовах керованого абактеріального середовища, який дозволяє знизити бактеріальну забрудненість, скоротити фазу запалення, а також атравматично видаляти рановий детрит та струп будь-якої щільності, не порушуючи безмікробної ізоляції.

Вказану мету досягають тим, що по мірі необхідності стерильне повітря в ізолятор АТУ подають за допомогою розподільвача до дна спеціальної ємності, в якій знаходиться суміш поверхнево-активної речовини і антисептика. Проходячи через цю суміш, бульбашки повітря утворюють стійку піну, яка поступає в ізолятор. Заповнюючи його, піна взаємодіє з рановою поверхнею, проникає в кишені, розм'якшує і розчиняє струп, а потім виводиться через вихідний патрубок після заповнення ізолятора в мішок-збирач. В якості суміші для піноутворення використовують розчин детергентів-антисептиків: етонію, хлоргексидину біглюконату.

На рисунку 6.23 подана схема пристрою, який дозволяє здійснити запропонований метод лікування ран.

Шланг для подачі повітря з АТУ (1) підходить до трійника, де встановлено перемикач режимів роботи (2), клапан якого може перекривати або ланцюг прямої подачі повітря, або ланцюг нагнітання піни. Повітряпровід закінчується дифузором (3), який закріплений на дні склянки з піноутворювальною сумішшю (4). Від верхньої частини

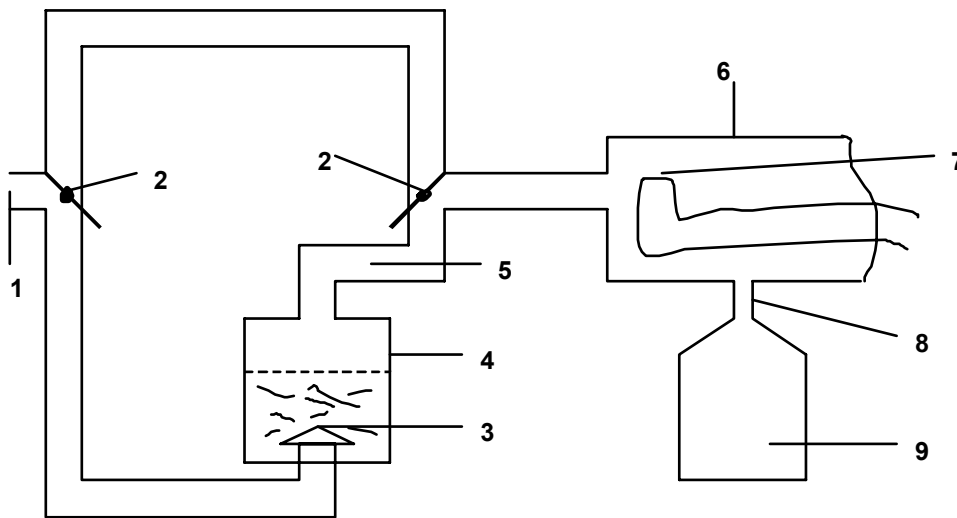


Рис. 6.23. Схема проведення запропонованого методу лікування гнійних ран

склянки відходить шланг подачі піни (5), який кріпиться до стінки індивідуального ізолятора (6). Піна після контакту з раню (7) виводиться через вивідний отвір (8) і потрапляє в пінозбирач (9).

Після візуального контролю за станом рани, яка знаходиться в ізоляторі АТУ і констатації необхідності очищення всієї рани або недосяжних для стерильного повітря ділянок, установка переводиться в режим нагнітання піни. Для цього перемикач режимів роботи (2) переводиться в положення для нагнітання піни. При цьому ланцюг повітряпроводів прямої подачі повітря перекривається. Повітря, проходячи через дифузор (3), який встановлений на дні склянки (4) у вигляді дрібних бульбашок, проходить через шар піноутворювальної суміші. Піна, що при цьому утворилася, через шланг (5) тиском стерильного повітря подається в ізолятор АТУ і взаємодіє з поверхнею рани (7), проникаючи в "кишені". Завдяки наявності антисептиків у піні ранова поверхня знезаражується. Завдяки детергентам, які містяться в піні, відбувається розчинення струпа, який є нерозчинним у воді, але добре змивається поверхнево-активними речовинами. Розчинений рановий детрит адсорбується на стінках бульбашок піни, виноситься з ізолятора і накопичується в пінозбирачі (9). Таким чином, відбувається очищення ранової поверхні за допомогою флотації. Постійний тиск і зміна піни забезпечує стійку дію агентів, які пригнічують ріст мікроорганізмів. Через 2-4 год після достатнього очищення ранової поверхні подачу піни припиняють. Установку переводять в режим подачі повітря, яке спрямоване на найшвидше утворення струпа ( $T = 35-37\text{ }^{\circ}\text{C}$ , швидкість  $- 1\text{ м}^3/\text{хв}$ ) з тим, щоб потім, використовуючи піну, знову провести обробку рани. Кількість

циклів роботи в режимі нагнітання піни на першу-другу добу лікування становить 3-4, що пов'язано з підвищеною ексудацією. На 3-4 добу лікування внаслідок зменшення ексудації рани подачу піни можна зменшити до одного разу на дві доби.

Запропонований спосіб лікування апробований у 64 пацієнтів з гнійно-некротичними ураженнями стопи з хорошими результатами у всіх випадках.

Таким чином, застосування керованого абактеріального середовища в лікуванні хворих на діабетичну стопу дозволяє:

- створити неблагоприємні умови для розвитку мікрофлори і ліквідувати грамнегативну та анаеробну неклостридіальну флору;
- протягом 24-48 год ліквідувати набряк м'яких тканин кінцівки, покращити мікроциркуляцію і зменшити явища запалення;
- у короткі терміни (7-10 днів) зменшити мікробне обсіменіння рани і підготувати її для пластичного закриття;
- скоротити загальні строки лікування і покращити функціональні результати.

У деяких хворих, в яких не можна використати в лікуванні апарати АТУ, та при відсутності останніх, місцеве лікування ран та трофічних виразок на стопі проводять закритим методом (під пов'язкою). Сучасна методологія місцевого лікування ран передбачає диференційоване застосування перев'язувальних засобів залежно від фази та особливостей перебігу ранового процесу. Так, у першій фазі (запалення) передбачають використання пов'язок, які забезпечують очищення ран за рахунок відтоку ранового ексудату, протизапальної, протинабрякової, антимікробної, протеолітичної дії, а в другій (регенерації) та третій (реорганізації рубця та епітелізації) – засоби, які забезпечують умови для регенерації, стимулюючи ріст грануляційної тканини, створюючи умови для міграції епітеліальних клітин і безрубцювого заживлення ран.

Найбільш перспективними в цьому напрямку є біологічно активні перев'язувальні засоби (БАПЗ), які забезпечують комплексну дію на перебіг ранового процесу як за рахунок властивостей і структури основи пов'язки, так і за рахунок іммобілізованих в її складі лікувальних засобів.

Застосування даних перев'язувальних матеріалів дозволяє провести дозоване і пролонговане введення в рану лікарських препаратів, провести корекцію антибактеріальної терапії за рахунок методу вибору та зміни пов'язок залежно від показань до застосування, обмежити системне приймання антибактеріальних препаратів.

Під час лікування трофічних виразок та гнійних ран при діабетичній стопі в першій фазі ранового процесу найбільш ефективною є сорбційно-аплікаційна терапія, яка ґрунтується на застосуванні медичних



сорбентів і біологічно активних композицій на їх основі. Дані препарати містять у собі антибактеріальні та ферментні середники. Серед них найбільш ефективними є сорбенти серії "Ліzosorb" на основі зшитого полівінілового спирту, в структуру якого включені терилітин, неоміцин і полімексин ("Ліzosorb-1"), терилітин і діоксидин ("Ліzosorb-2"), колагеназа краба (колавін). Основна перевага даних засобів полягає в тому, що крім місцевої антибактеріальної і ферментної терапії, вони забезпечують незворотний відтік ранового ексудату, зменшують набряк і ознаки запалення, стимулюють мікроциркуляцію, створюючи тим самим умови для нормального перебігу репаративних процесів і ангиогенезу.

Порошкоподібний ліzosorb наносять на рану тонким шаром після її обробки розчином антисептика. Останній утворює на рані м'який гель. На сорбент накладають марлеву пов'язку. Для фіксації пов'язки рекомендують застосовувати еластичні бинти, які забезпечують щільне прилягання пов'язки, її надійну фіксацію, добрий паро- та повітрообмін при одночасній незначній компресії, що покращує умови для мікроциркуляції. З цією метою найбільш ефективними є еластичні фіксуєчі бинти "УНГА-Ф".

Перев'язки при проведенні сорбційно-аплікаційної терапії здійснюють через 1-2 доби. Гель, який набухає, видаляють вологим тампоном, змоченим розчином антисептика. Ліzosorb застосовують до зникнення в рані ділянок некротизованих тканин і зменшення мікробного забруднення рани до  $10^4$  -3 мкр. тіл/см<sup>2</sup>, звичайно в терміни 3-5 діб.

Нами в клініці загальної хірургії Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського з 1988 року в лікуванні хворих з гнійно-некротичними ураженнями стоп на тлі цукрового діабету запроваджено використання дренажного сорбенту "Целосорб", промислового назва "Регенкур".

Целосорб являє собою модифіковану натрієву сіль очищеної карбоксиметилцелюлози. Лікарська форма препарату має вигляд порошку з діаметром гранул 0,2-1,0 мм, які практично не розчиняються у воді, але набухають у вигляді гелю. Зшивка молекул натрій-карбоксиметилцелюлози відбувається при температурі 160 °С протягом 1 год. Цей спосіб отримання препарату одночасно є і методом його стерилізації. Дослідження показали, що целосорб добре адсорбує воду (одна вагова частина порошку поглинає 12-18 частин ексудату), утворюючи гель. На нашу думку, даний препарат є одним із оптимальних середників для лікування ран після неповної хірургічної обробки.

Після проведення хірургічної обробки рана заповнювалася целосорбом в двох формах. Засипали або сухим порошком, або використовували гель, отриманий шляхом комбінації сорбенту з розчинами антисептиків у співвідношенні від 1:2 до 1:10.

При застосуванні сухого порошку виявлено, що препарат, адсорбуючи ексудат, гнійно-некротичні тканини, набухає, збільшується в об'ємі і повільно самостійно заповнює всю поверхню рани та "кишені". Таким чином, сорбент активно контактує з всією поверхнею рани, діючи на її стінки, чого не можна досягнути при загальноприйнятих методах дренивання. Крім того, целосорб, набухаючи, спричиняє виражений гемостатичний ефект шляхом м'якої компресії на стінки гнійника і щільного заповнення його порожнини. Дренажі при застосуванні сорбенту не потрібні, рана закривається марлевою пов'язкою. Цим досягається значна економія перев'язувального матеріалу.

Під час першої перев'язки утворений гель видаляли ложкою Фолькмана, а потім – шляхом вимивання розчином антисептика під тиском. Після цього, як правило, спостерігали очищення стінок гнійника, незначну кількість ексудату або повну його відсутність, зменшення набряку і інфільтрації по периферії рани. В подальшому рану заповнювали целосорбом-гелем у співвідношенні з розчинами антисептиків 1:2 – 1:8, залежно від ступеня ексудації рани. Найкращою, за нашими спостереженнями, була комбінація целосорбу з 1 % розчином йодопірону. Через 4-5 днів після застосування препарату за вказаною методикою створювали умови для закриття рани, причому першу фазу ранового процесу скорочували в середньому на 3-4 дні, порівняно з контрольною групою хворих, які отримували традиційне лікування. Кількість мікроорганізмів на 1 г тканини за цей час зменшувалася від 107 до 103.

Ми виявили, що у деяких хворих при аплікації сухого порошку на рану відбувається надлишкове висушування тканин, а місцями виникають вогнища вторинного некрозу, що сприяло пролонгації процесу, особливо при наявності анаеробної неклостридіальної флори. Це, ймовірно, пов'язано зі зниженою толерантністю тканин на тлі порушення мікроциркуляції та метаболічного дистресу. Тому при завершенні першого етапу хірургічної обробки гнійно-некротичних вогнищ у хворих на цукровий діабет з першого дня використовували целосорб-гель. Ця форма препарату не викликала неблагоприятних ефектів і дозволила отримати позитивні результати.

Застосування антимікробних біологічно активних сорбентів дозволяє вже на 3-4 добу використання зменшити мікробну забрудненість рани до 10<sup>3</sup> мікробних тіл на 1 г тканини, а до 5-6 доби досягти практично повного її очищення.

У випадках незначної мікробної забрудненості рани (до 10<sup>3-4</sup> КУО/см<sup>2</sup>) ефективно застосування медичного сорбенту діоксидину, який забезпечує процес очищення ран за рахунок фізичної сорбції ранового ексудату і дренивання рани, потенціює розвиток грануляційної тканини, а також захищає рану від вторинного інфікування. При наявності в рані бактеріального забруднення менше 10<sup>2-3</sup> КУО і при

відсутності росту мікрофлори лікування продовжують гелевіном, методика застосування якого аналогічна лізосорбу.

При лікуванні так званих "сухих" ран з метою профілактики поглиблення процесу і виникнення коагуляційного некрозу поверхневих шарів грануляційної тканини застосовують препарат на основі альгінату – сипралін. Включені в склад композиції антибіотик широкого спектра дії сизоміцин і фермент тирелітин проявляють пролонговану дію, а альгінатна основа за рахунок формування колоїдної структури і наявності достатньої сорбційної активності підтримує постійне вологе середовище на поверхні рани, створюючи рівномірний відтік ранового ексудату.

Під час лікування сухої гангрені пальців або частини стопи слід звернути увагу на ще один принципово важливий момент. Він полягає в тому, що при очікуванні чіткої лінії демаркації нежиттєздатних тканин слід забезпечити адекватне дронування рани, оскільки ексудат може скупчуватися під некротизованими тканинами і спричинити пролонгацію процесу з переходом у вологу форму та приєднанням інфекції. З цією метою на межі формування демаркаційної лінії проводять підсікання некротизованих субстанцій із забезпеченням відтоку ранового ексудату на рівні неуражених тканин. Далі на уражену ділянку накладають напівспиртові розчини антисептиків. Даний прийом дозволяє забезпечити дронування тканин, зменшити їх набряк, покращити мікроциркуляцію та попередити прогресування некрозу тканин.

Крім БАПЗ, в першій фазі ранового процесу зі значними виділеннями гнійного ексудату, вираженим набряком тканин високого клінічного значення набули мазі на поліетиленгліколевій основі (левосин, левоміколь, діоксиколь, 10 % мазь мефеніду ацетату, 5 % діоксидинової мазь). Антимікробна активність цих препаратів поширюється на всі види госпітальних штамів. Мазі мають тривалу високу осмотичну активність, що дозволяє використовувати їх не тільки з метою відведення ексудату з рани, але і значно зменшувати набряк м'яких тканин. Водорозчинна основа даних препаратів не створює парникового ефекту і не порушує аерації рани, що має неабияке значення в лікуванні анаеробної неклостридіальної інфекції. Саме тактично неправильне використання мазей на жировій основі при даній формі інфекції призводить до швидкої пролонгації процесу з поширенням по м'яких тканинах.

Для боротьби з анаеробною неклостридіальною інфекцією високу клінічну і бактеріологічну активність проявляють нові мазі нітацид і стрептонітол. Вони при тривалому застосуванні не викликають пересушувальної дії на живі тканини рани і зберігають їх життєздатність.

У випадках потреби хімічної некретомії застосовують мазеві композиції, які містять в собі протеолітичні ферменти, а саме: іруксол, протогентин, діоксикаїн-П. Однак іруксол має ряд недоліків, основним з яких є гідрофобна основа, яка не поглинає ексудат.

Результати використання мазі протогентин з метою розплавлення некротичних тканин порівняно з іруксомом кращі, що пояснюється основою, яка забезпечує хороше вивільнення з препарату протеази-С і гентаміцину.

Діоксикаїн-П має виражену протеолітичну, антибактеріальну, місцевознеболювальну і гідроосмомолярну дію за рахунок протеази-С, діоксидину, лідокаїну та гідрофільної основи. Протеаза-С в мазі спричиняє комплексний казеїнолітичний, фібринолітичний і колагенолітичний ефект. Крім того, мазь сприяє проникненню лікувальних середників у глибокі відділи рани.

Перспективним напрямком у лікуванні першої фази ранового процесу слід рахувати більш широке застосування йодофорів – розчинів йодовідону, йодопірону, сульйодопірону, йодопіронової мазі, які проявляють широкий антибактеріальний спектр дії, включаючи бактерії, гриби та віруси. Бактерицидний ефект даних препаратів значно підсилюється при комбінації їх з аніонними поверхнево-активними речовинами і гідрофільними розчинниками. Використання пов'язок з йодопіроновою маззю або йодовідоном у ряді випадків дозволяє перевести вологу гангрену кінцівки в суху.

Не втрачає свого клінічного значення застосування розчину діоксидину та похідних нітрофуранового ряду в місцевому лікуванні гнійно-некротичних процесів у хворих з ССД.

Для лікування ран та трофічних виразок в другій стадії ранового процесу розроблено ряд БАПЗ на основі колагену і колаген-альгінатного комплексу, а саме: дигіспон – на основі колагену, порошкоподібного зшитого полівінілового спирту і діоксидину; альгікол – на основі колаген-альгінатного комплексу; альгікол АКФ – на основі вказаного комплексу з антисептиком фурагіном і гешиспоном.

Із урахуванням специфічної дії на регенераторні процеси виявлено найбільш перспективне застосування ранового покриття дигіспон на ранах з відносно високою ексудацією і процесом, який в формування грануляційної тканини переважно за рахунок неспецифічного процесу пригнічення фібробластів.

Колаген-альгінатні покриття серії альгікол застосовують на ранах з відносно малою ексудацією. У цих препаратах, крім благоприємного впливу на ріст і формування грануляційної тканини, більш виражена стимулювальна дія на процеси неоваскуляризації порівняно з колагеновими пов'язками.

З метою стимуляції регенераторного процесу на етапі підготовки рани до пластичного закриття позитивний ефект проявляють гідро-

колоїди (галантон, галагран), альгінатні покриття (альгіпор, альгіфур, альгімаф), а також гентацикол – колагенова губка з гентаміцином.

Губчасті покриття накладаються на рану так, щоб їх краї на 0,3-0,5 см виходили за межі ранової поверхні і шляхом легкої компресії досягали їх щільного прилягання до рани. Губку покривають марлевою пов'язкою і фіксують звичайним або еластичним бинтом. Ці покриття можуть знаходитись на рані від 1 до 7 діб. Показанням до перев'язки є наявність на пов'язці промоклих ділянок губки. Застосовують губчасті покриття до повного заживлення рани або підготовки поверхні до закриття.

Враховуючи вкрай сповільнений процес регенерації у хворих з цукровим діабетом, в другій фазі ранового процесу залишаються ефективними обліпихове масло, масло шипшини і просяне масло. На відміну від перших двох, просяне (міліацинове) масло забезпечує антимікробну, протизапальну і регенеративну дію. Міліацин має анаболічну дію і є стабілізатором біологічних мембран.

Таким чином, від активності гнійно-запального процесу, особливостей мікрофлори, дозволяє в найкоротші терміни підготувати рану до закриття одним із методів пластичної хірургії та попередити прогресування некротичного процесу.

#### **6.4. Алгоритми лікувальної програми різноманітних варіантів перебігу синдрому стопи діабетика**

Створення лікувальних програм при синдромі стопи діабетика дозволяє знайти диференційовані підходи в його лікуванні. Саме клінічна класифікація забезпечує основу для всебічного моніторингу та лікування ССД. Вона дозволяє порівняти різні за глибиною форми ураження стопи та створити лікувальні програми з оцінкою їх ефективності, залежно від ступеня ураження. Поточні програми формують лікувальну послідовність, дотримання якої дозволяє значно поліпшити результати лікування та зменшити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок.

Пацієнт, який звертається за медичною допомогою з приводу ССД, потребує всебічного комплексного обстеження та адекватної оцінки характеру та ступеня ураження нижніх кінцівок. Клінічне обстеження хворого з метою оцінки еволюції стопи діабетика повинне включати в себе визначення рівня васкуляризації нижньої кінцівки з диференціацією характеру та рівня ураження судинного русла, важкості, локалізації та характеру дистальної нейропатії, визначення характеру деформації та зміни біомеханіки стопи зі встановленням атипових зон підвищеного плантарного тиску. Детального аналізу потребує

також оцінка характеру глибини та поширеності гнійно-запальних уражень тканин стопи. Саме від цих факторів залежить спрямування патогенетичної консервативної терапії ССД та тактика оперативних втручань.

Хворі з клінічними симптомами важкої або критичної ішемії нижніх кінцівок потребують обов'язкової консультації судинного хірурга для вирішення питання про можливість виконання судинних реконструктивних операцій. Лише за умови відновлення периферичного кровотоку можна розраховувати на задовільні результати лікування ССД. Якщо характер ураження судинного русла не дозволяє провести реконструкцію останнього, то слід ставити питання про високу ампутацію нижньої кінцівки.

У хворих із збереженим периферичним кровотоком та адекватному клінічному кровопостачанні нижніх кінцівок слід застосовувати лікувальні програми ССД, які наведені нижче. Необхідно пам'ятати, що успіх лікування залежить від поєднання комплексної консервативної терапії та хірургічного лікування вказаної патології з урахуванням етіопатогенетичних механізмів розвитку останньої в кожному конкретному випадку.

### Лікування 0 ступеня ураження ССД

В основу лікування даного ступеня ураження стопи повинні бути покладені лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на попередження розвитку відкритих уражень м'яких тканин (рис. 6.24).



Рис. 6.24. Алгоритм лікування 0 ступеня ураження ССД.



Слід проводити повне превентивне лікування хворих з адекватним динамічним спостереженням та освітою хворого і його сім'ї в плані способу життя та догляду за нижніми кінцівками. Хворі повинні отримати повноцінне ортопедичне забезпечення з метою корекції змін біомеханіки стопи та розвантаження зон підвищеного плантарного тиску.

### Диспансерне спостереження

Під час динамічного спостереження за хворими на цукровий діабет лікарі ендокринологи та хірурги повинні виділяти пацієнтів, які входять у групу ризику розвитку ССД. До них належать пацієнти, якщо в них є одна або більше з нижчеперерахованих ознак:

- ♦ наявність в анамнезі даних про попередні ураження стопи;
- ♦ ознаки діабетичної ангіопатії та нейропатії нижніх кінцівок;
- ♦ інші віддалені ускладнення цукрового діабету (нефропатія, ретинопатія, енцефалопатія );
- ♦ деформація стопи;
- ♦ інші фактори ризику (неадекватне ортопедичне забезпечення, супровідні захворювання, які порушують функцію стопи, шкідливі умови праці );
- ♦ особисті фактори (низький соціально-економічний рівень, похилий або старечий вік, соціальна ізоляція).

Проблема динамічного спостереження за даною групою хворих може бути вирішена шляхом створення спеціальної подіатричної служби, в структурі центрів з лікування хворих на цукровий діабет або в складі обласних, міських та районних поліклінік.

Основне значення в лікувально-профілактичних заходах при прогресуючому розвитку цукрового діабету набуває нормалізація рівня глікемії та її корекція. В зв'язку з швидким прогресуванням ангіопатій, нейропатій, остеоартропатій, хворим необхідно постійно проводити курси профілактичного лікування під контролем лікарів.

У цьому плані заслуговують на увагу рекомендації американського лікаря Карвела, який поділяє хворих на цукровий діабет на чотири категорії. Чим вища категорія, тим вищий ризик розвитку у хворих прогресуючої деформації, відкритих уражень та виразок стоп, з приєднанням гнійно-некротичних процесів.

**Категорія 0.** Характеризується втратою поверхневої та збереженням захисної чутливості на стопі. Захисну чутливість визначають шляхом відчуття дотику гострого предмета до шкіри в 10 зонах стопи: хворий повинен визначити місце дотику в межах 2 см. Підшовні виразки відсутні.

Цій категорії хворих рекомендують:

1. Огляд стопи при кожному відвідуванні лікаря, але не рідше ніж 4 рази на рік;



2. Адекватний метаболічний контроль вуглеводного та жирового обміну;

3. Корекція судинних порушень (при зниженні ішемічного індексу нижче 0,8 );

4. Навчання хворих правилам догляду за нижніми кінцівками, гімнастиці для ніг;

5. Профілактичне стаціонарне лікування стоп 1 раз на рік.

**Категорія I.** Характеризується відсутністю захисної чутливості у всіх 10 зонах стопи, відсутністю підошовної виразки, деформації стопи.

Рекомендується: 1-4 аналогічно категорії 0;

5. Стаціонарне лікування кожні 6 місяців;

6. М'яку вкладку у взуття та правильний його підбір.

**Категорія II.** Характеризується відсутністю захисної чутливості у всіх 10 зонах стопи та підошовної виразки, наявністю деформації стопи зі зміною її біомеханіки. Це може спричинити появу гіперкератозів, мозолів, передвиразок, які є на час огляду або були в анамнезі.

Рекомендують: 1-4 аналогічно категорії 0.

5. Лікування стоп проводити один раз на 3-4 місяці;

6. Педологічний догляд з проведенням обробки мозолів, передвиразок, гіперкератозів, нігтьових пластинок;

7. Застосування спеціального ортопедичного взуття, виготовленого відносно характеру деформації стопи. Носіння іншого взуття заборонене.

**Категорія III.** Характеризується відсутністю захисної чутливості, наявністю підошовних виразок. Рекомендовано: на доповнення пунктів 1-7 категорії II з метою розвантаження кінцівки використовувати гіпсові лонгети, ортези, які пацієнт самостійно не знімає. Розвантаження кінцівки проводять до повної епітелізації виразки на тлі комплексної консервативної терапії та місцевого лікування.

Якщо виразка на стопі у хворого загоюється, то він надалі залишається в найвищій категорії ризику повторного виразкоутворення.

Вкрай важливим фактором профілактики виразкоутворення на стопах у хворих з ССД є навчання їх правилам догляду за нижніми кінцівками, на чому детально ми зупинемося нижче.

**Профілактична хірургія.** Показанням для проведення хворим з ССД профілактичних пластичних операцій є виражена деформація стопи зі зміною її біомеханічної функції, неможливість скорегувати вказані зміни за допомогою ортопедичного взуття, розвиток рецидивуючих підошовних виразок.

Після детального обстеження хворих та правильного відбору шляхом профілактичної хірургії можна досягнути задовільних результатів з обов'язковим залученням до лікування лікарів ортопедичного профілю. Залежно від характеру деформації стопи, виконують корекції hallus valgus та молотчоподібної деформації пальців,

метатарзальні остеотомії, клиноподібні резекції або екстерпації матриксу кісток, артропластики, артродези, переноси місця фіксації сухожилків та ін (Rosenblum B.I. et al., 1994).

### Лікування I ступеня ураження ССД

Алгоритм лікування I-го ступеня ураження ССД наведено на рисунку 6.25.



Рис. 6.25. Алгоритм лікування I ступеня ураження ССД.

Як видно, схема лікування залежить від характеру ураження стопи, з наявністю чистої I A ст. або інфікованої (некротичної) I B ст. виразки. У випадках, коли наявна некротична основа виразки, обов'язково проводять бактеріологічне обстеження з метою верифікації мікрофлори та визначення її чутливості до антибіотиків. Застосування адекватної антибіотикотерапії та місцевого лікування вказаного ураження дозволяє досягнути очищення виразки та переходу процесу в I A ступінь. У деяких випадках консервативна терапія може бути доповнена хірургічною обробкою виразки.

Вказана терапія дозволяє створити умови для розвитку грануляційної тканини та епітелізації виразкового дефекту. Як правило, невеликі виразки загоюються самостійно, але великі виразкові дефекти (більше 0,5 см в діаметрі) потребують проведення автодермопластики після їх очищення з метою скорочення термінів лікування. На період епітелізації виразки слід вирішити питання адекватного розвантаження ураженої ділянки за рахунок ортопедичного взуття або спеціальних вікончастих ортопедичних апаратів. Після загоєння виразкового дефекту подальше лікування хворих проводять згідно з програмою 0 ступеня ураження.

### Лікування II ступеня ураження ССД

Розвиток II ступеня ураження характеризується втягненням у процес глибоких тканин стопи – сухожилків, зв'язок, без ураження кісток або суглобів, і формування абсцесів та флегмон (рис. 6.26).

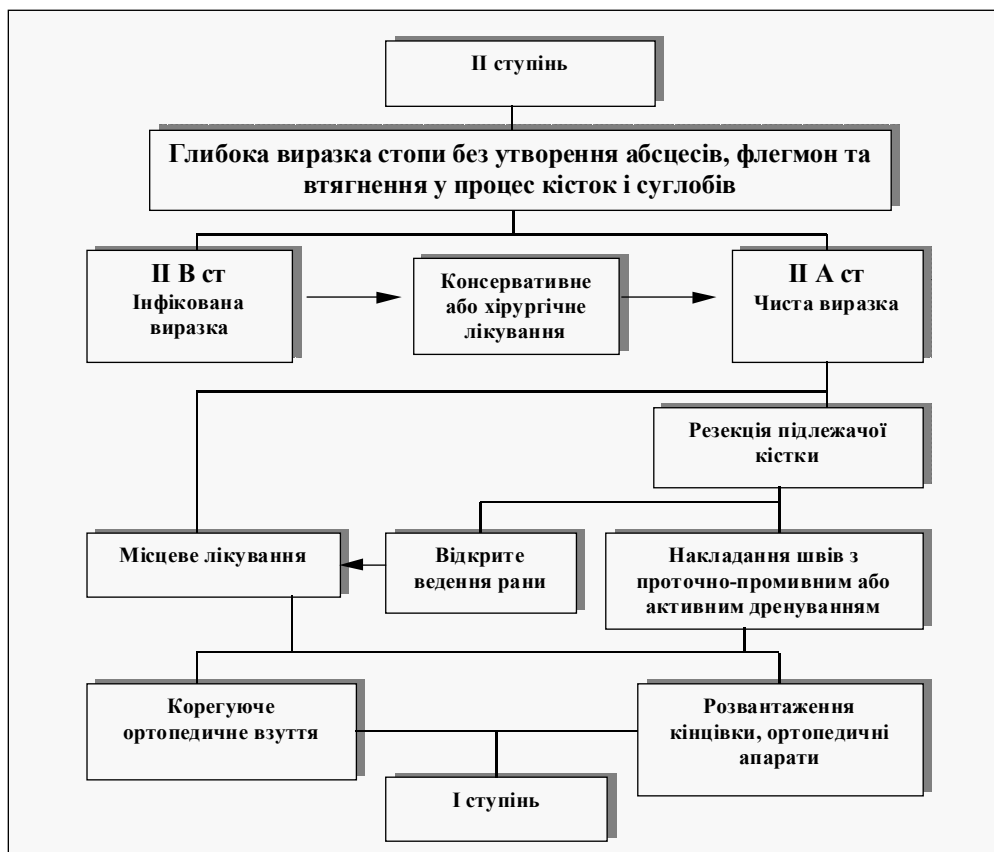


Рис. 6.26. Алгоритм лікування II ступеня ураження ССД.

II В ступінь ураження потребує визначення характеру мікрофлори та її чутливості до антибіотиків із застосуванням відповідної схеми антибіотикотерапії. Обов'язковим є проведення хірургічної обробки гнійно-запального вогнища з радикальною некректомією. В подальшому призначають місцеве лікування залежно від перебігу ранового процесу. У випадках, коли причиною розвитку виразки була деформація стопи або часті рецидивуючі виразки, постає питання про корегуюче ортопедичне втручання. Обов'язковою умовою в лікуванні є повне розвантаження кінцівки зі забезпеченням доступу до ранової поверхні. В деяких випадках з некротичними тканинами може бути висічена хірургічним шляхом і виразка або видалена при проведенні малих ампутацій на стопі. Після проведення хірургічного лікування слід вирішити питання подальшого ведення рани. Останню можуть вести відкритим шляхом, закритим шляхом із застосуванням активного або проточно-промивного дренивання.

### **Лікування III ступеня ураження ССД**

Алгоритм лікування III ступеня ураження наведено на рисунку 6.27.

Розвиток його включає в себе формування глибокого абсцесу або флегмони стопи з втягненням у процес кісткових структур або суглобів. Така форма може перебігати у вигляді гострої (III А) або хронічної (III В) інфекції, і потребує комплексного хірургічного та консервативного лікування з метою збереження опірної функції кінцівки.

Гострий абсцес або флегмону стопи першочергово лікують шляхом розкриття, проведення хірургічної обробки та адекватного дренивання патологічного вогнища. Особливого значення набуває досягнення компенсації цукрового діабету, зняття інтоксикаційного синдрому та нормалізацію функції органів та систем організму хворого. В подальшому проводять радикальне хірургічне втручання згідно з вищеописаними принципами. В окремих випадках (при незначному поширенні патологічного процесу) оперативне втручання може полягати в проведенні ампутації частини стопи в межах здорової тканини.

Однак, як показує клінічний досвід, в деяких пацієнтів виявляють дуже швидке поширення патологічного процесу за структурами стопи, особливо при наявності анаеробної неклостридіальної інфекції в зоні ураження. Спостерігають різке погіршення стану хворого з розвитком декомпенсації цукрового діабету, вираженого інтоксикаційного синдрому, токсикозу та септицемії. Така клінічна ситуація вимагає своєчасного вирішення питання проведення високої ампутації нижньої кінцівки за життєвими показаннями.

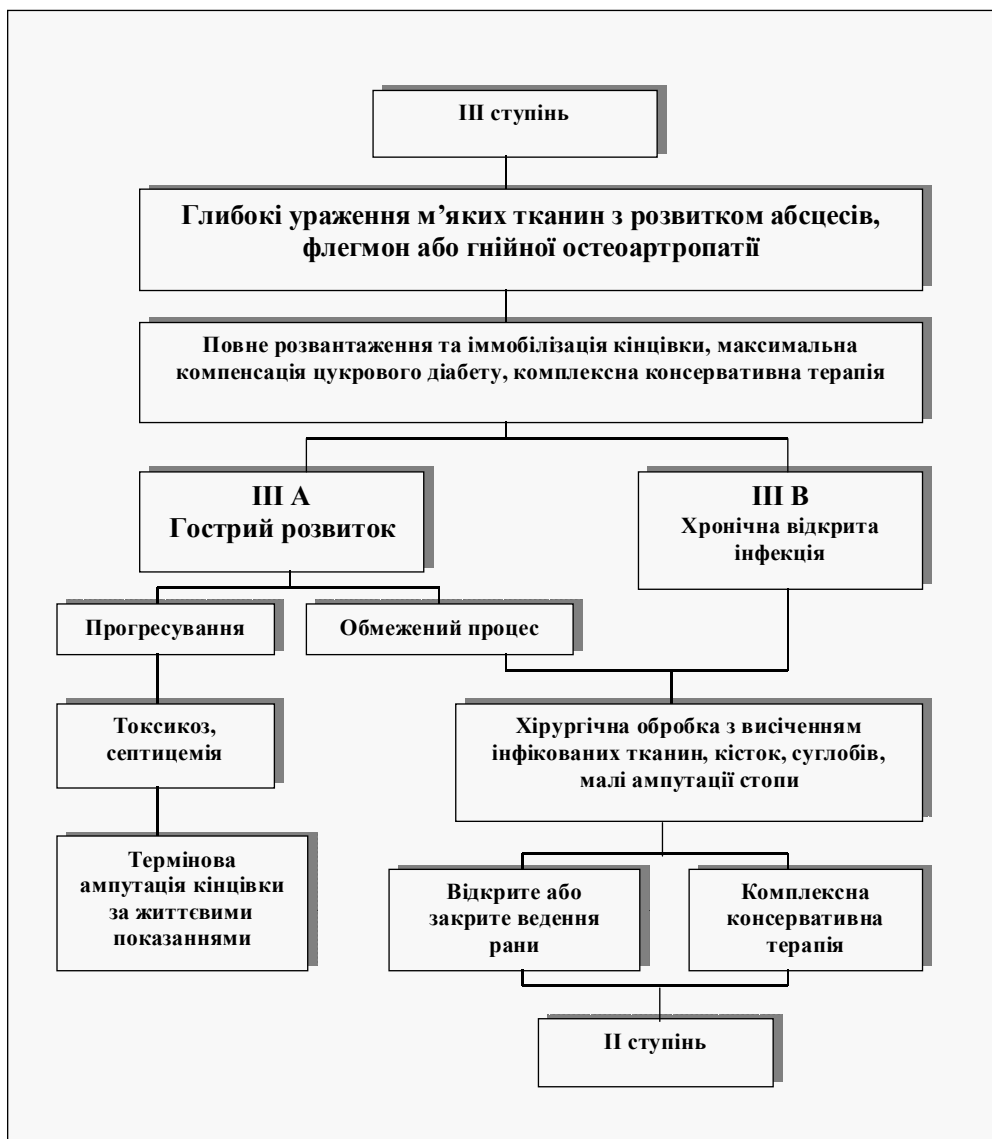


Рис. 6.27. Алгоритм лікування III ступеня ураження ССД.

Консервативна терапія потребує обов'язкового призначення двох-трьох антибіотиків у поєднанні внутрішньом'язового, внутрішньовенного та внутрішньоартеріального введення останніх на тлі багатокомпонентного комплексного лікування.

При хронічній інфекції хірургічне лікування, як правило, потребує виконання малих ампутацій стопи з радикальним видаленням патологічно змінених тканин.

### Лікування IV ступеня ураження ССД

IV ступінь ураження характеризується розвитком сухої (IV А) або вологої (IV В) гангрені пальців, або дистальних відділів стопи. В цих випадках проведення малої ампутації стопи є обов'язковою при умові, що зберігається задовільне кровопостачання. Загальне лікування повинно включати ретельний метаболічний контроль цукрового діабету, ліквідацію інтоксикаційного синдрому, повне розвантаження нижньої кінцівки та використання 2-3 антибіотиків в поєднанні з комплексною патогенетичною консервативною терапією (рис. 6.28).

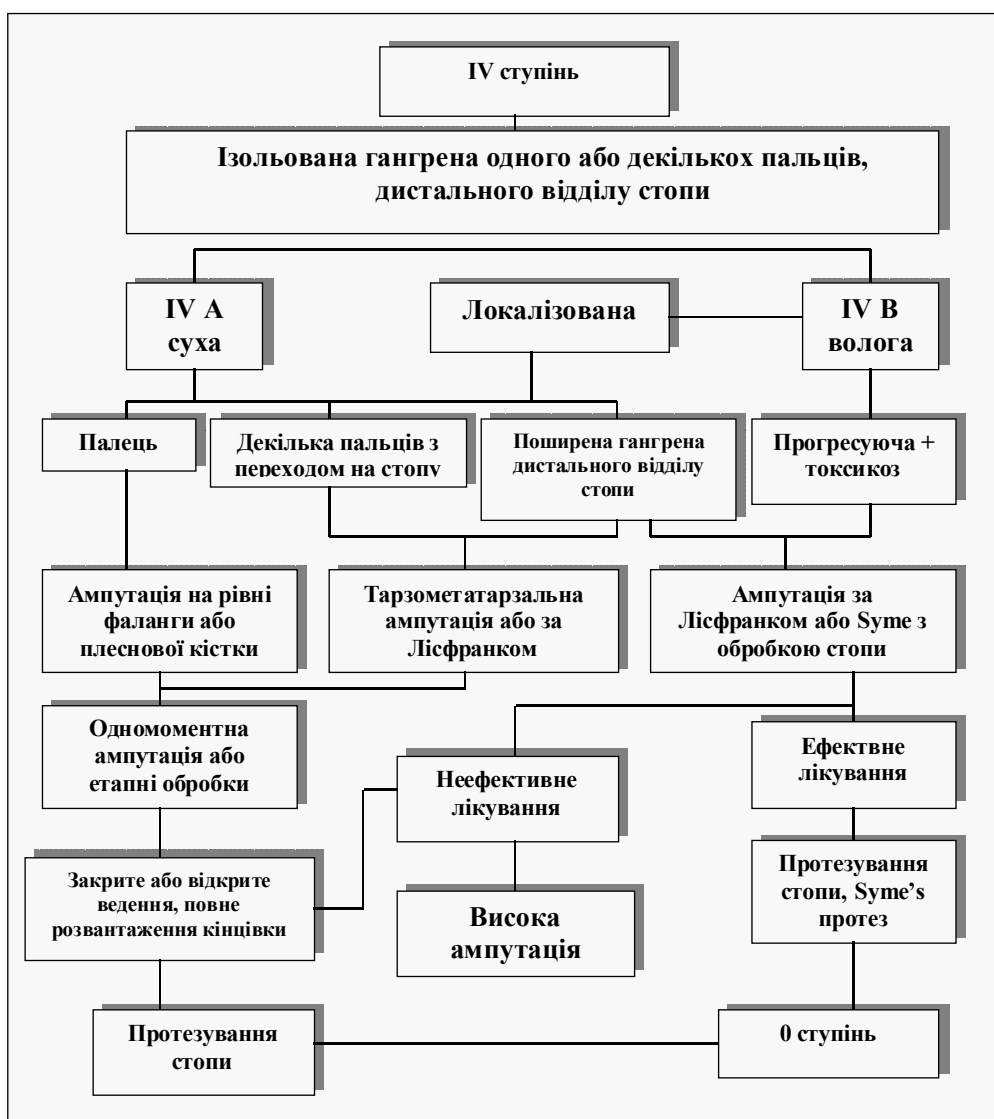


Рис. 6.28. Алгоритм лікування IV ступеня ураження ССД.

Проведення будь-якої малої ампутації стопи повинно передбачати умови для можливого закриття ранового дефекту за рахунок місцевих тканин і може проводитися як одномоментно, так і шляхом повторних хірургічних втручань.

У випадках розвитку вологої гангрені стопи з тенденцією до поширення процесу, розвитком вираженого інтоксикаційного синдрому та септицемії ампутацію стопи проводять за життєвими показаннями і на відповідному рівні, який забезпечить умови для загоєння рани. Якщо процес первинно розташовується в ділянці п'ятки та має тенденцію до прогресування, необхідно вирішувати питання про високу ампутацію нижньої кінцівки на рівні гомілки або стегна. Висока ампутація кінцівки показана і в тих випадках, коли за рахунок малих ампутацій та хірургічних обробок стопи не вдається зупинити гнійно-некротичний процес.

**Ампутації пальців.** Виконують при локалізованому некрозі дистальних фаланг або всього пальця, а також за умови наявності хронічної гнійної остеоартропатії кісткових структур пальців. Ампутацію проводять в межах здорових тканин із формуванням адекватних шкірних клаптів. При умовах ампутації I-го пальця слід, за можливістю, зберегти голівку I-ої плеснової кістки, оскільки на цю зону припадає значне фізичне навантаження. Це дозволяє попередити розвиток трофічних виразок внаслідок зміни біомеханіки стопи. У випадках проведення ампутації I-го пальця через плесневофаланговий суглоб Bernard F. Meggit (1996) рекомендує фіксувати сухожилки згиначів та розгиначів пальця в натягнутому стані до капсули суглоба з метою профілактики післяопераційної деформації стопи. На думку автора, аналогічно слід чинити і у випадках ампутації V-го пальця. Однак ми не згодні з викладеними положеннями. В умовах гнійно-запальних уражень м'яких тканин стопи саме сухожилки є основним шляхом розповсюдження інфекції. Тому їх слід висікати максимально в проксимальному напрямку або на протязі. Як показує власний клінічний досвід, висічення сухожилків при ізольованій ампутації одного пальця не призводить до будь-яких суттєвих змін у структурі стопи та не викликає значних розладів біомеханіки. Саме цей прийом дозволяє попередити пролонгацію процесу по стопі та запобігти більш травматичним операціям.

**Резекція плеснової кістки.** Виконують у випадках поширення патологічного процесу з пальця на стопу або у випадках ураження плеснової кістки. Резекцію її проводять з доступу по тильній або боковій поверхні стопи в поєднанні з радикальною некректомією.

**Трансметатарзальна ампутація стопи.** Виконують, коли патологічний процес уражає дистальні відділи стопи. Цьому виду ампутацій слід надавати більшу перевагу, оскільки вони створюють опти-



мальні умови для загоєння рани і забезпечують куксу стопи достатньої довжини та функціональної активності.

**Ампутації Лісфранка та Шопара.** Такі операції проводять при значному ураженні дистальних відділів стопи з поширенням до рівня плеснових кісток. Однак результати цих ампутацій значно погіршуються внаслідок розвитку деформацій стопи, що створює проблеми з протезуванням та функцією опори. Крім того, цей вид ампутацій потребує травматичних корегуючих ортопедичних втручань, що в умовах цукрового діабету та остеоартропатії не є безпечними. Тому ампутації Лісфранка та Шопара в подіатричній практиці широкого застосування не знайшли і на думку ряду авторів використовуватися не повинні.

У випадках неефективності проведення вищеописаних оперативних втручань, з метою створення максимально довгої кукси гомілки, може бути проведена ампутація Syme, методика якої була описана вище або високі ампутації на рівні гомілки і стегна.

#### **Лікування V ступеня ураження ССД**

Лікування V-го ступеня ураження ССД потребує проведення високої ампутації кінцівки на рівні гомілки або стегна. При виборі рівня проведення ампутації слід ретельно оцінити стан кінцівки, характер ураження та кровопостачання. Це необхідно для того, щоб провести ампутацію на максимально нижчому рівні та зберегти якомога довшу куксу кінцівки з перспективою подальшого протезування.

## **ПРОФІЛАКТИКА ВИНИКНЕННЯ СИНДРОМУ СТОПИ ДІАБЕТИКА**

Серед хірургічних ускладнень цукрового діабету найбільш грізним є порушення кровообігу нижніх кінцівок із розвитком критичної ішемії і подальшим переходом у гангрену. Аналіз літературних даних дозволив виявити, що при цукровому діабеті в країнах СНД та зокрема в Україні згадане ускладнення трапляється у два рази частіше, ніж у розвинутих країнах Європи. При цьому тривалість діабетичного анамнезу до моменту появи ознак діабетичної стопи в 2,5-3 рази менший.

Критична ішемія в європейських країнах розвивається через 17-21 рік після появи ознак ССД, при цьому не виключається приєднання атеросклеротичних змін судин. У країнах СНД цей процес іде значно швидше (3-5 років). У результаті прогресування критичної ішемії з приводу гангрен нижніх кінцівок у світі щорічно виконується більше 20 000 високих ампутацій, з них 12 000 – в Росії, 1 300-1 400 – в Узбекистані, понад 10 000 – в Україні.

Сьогодні у всіх розвинутих країнах світу прийнята концепція цукрового діабету, згідно з якою – це не хвороба, а стиль життя. Основне місце в цій схемі займає ендокринолог, завданням якого є навчання хворих самоконтролю, забезпечення постійного метаболічного контролю, виявлення і усунення факторів ризику. Крім того, саме ендокринологи спільно з терапевтами, окулістами, хірургами, невропатологами повинні забезпечувати раннє виявлення ускладнень, їх профілактику та лікування.

З урахуванням досвіду розвинених країн (США, Німеччина, Швеція, Данія, Великобританія), для реалізації даної концепції ведення хворих на цукровий діабет доцільно створення спеціалізованої сітки діабетичних центрів, у складі яких повинні бути амбулаторії, стаціонари та педологічні кабінети. Мета останніх – забезпечити педологічний догляд за нижніми кінцівками у хворих на цукровий діабет.

Педологічний догляд – це комплекс лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на лікування і профілактику розвитку виразкових дефектів нижніх кінцівок. Він включає в себе обробку змінених шкірних покривів стопи, механічне видалення ділянок гіперкератозів, обробку тріщин, що виникають при вираженій сухості шкіри, лікування мікозів шкіри та нігтьових пластинок, лікування виразкових дефектів, допомогу в підборі безпечного взуття пацієнтам.

Надання педологічної допомоги може проводитись спеціально підготованим медичним персоналом в амбулаторних або стаціонарних

умовах у відповідно оснащених кабінетах. Це можуть бути медичні сестри, лікарі-ендокринологи чи хірурги, які оволоділи спеціальними практичними навичками.

Основою підходу в педологічному догляді є розподіл хворих за формою і ступенем проявів синдрому діабетичної стопи з виділенням превалювання нейропатичної чи ішемічної форми. Це зумовлено тим, що для кожної категорії хворих комплекс лікувальних заходів має свої особливості.

Так, наприклад, при нейропатичних формах проводять активну хірургічну обробку виразкових дефектів, видалення гіперкератозу і мікотично змінених нігтьових пластинок, а шкірні покриви і виразки на ішемізованій стопі слід обробляти дуже обережно і тільки за показаннями.

Обробку гіперкератозів слід проводити всім хворим в обов'язковому порядку, оскільки вони є одним із провокуючих факторів розвитку виразкових дефектів. Видалення гіперкератозів виконують гострим скальпелем (бажано очним) або за допомогою спеціальної шліфувальної машини з різними абразивними насадками. Цю маніпуляцію можна проводити як без розм'якшення, так і з попереднім його розм'якшенням у запущених випадках 40 % розчином димексиду. Звичайно перед процедурою на ділянку гіперкератозу накладають серветку з 20 % розчином димексиду. Подальша обробка не складає ніяких труднощів. Таким же чином обробляють тріщини на підошовній поверхні п'яткової ділянки.

Окремо слід виділити мікотичні ділянки ураження стопи, оскільки саме вони в багатьох випадках є вхідними воротами вторинної інфекції та розвитку гнійно-некротичних процесів. Лікувальні заходи спрямовані на видалення ділянок відшарованого епідермісу з подальшою, регулярною обробкою поверхні антимікотичними препаратами, наприклад, клотримазолом чи ламізолом. Тривалість лікування становить 1,5-2 місяця. У подальшому проводять курси профілактичної антимікотичної терапії.

Потовщені, деформовані нігтьові пластинки при нейропатичній стопі видаляють механічним шляхом, а при ішемічній стопі – за допомогою спеціальних препаратів, які руйнують нігтьову пластинку без травматизації оточуючих і глибоколежачих тканин (наприклад, препарат "Мікоспор" фірми "Байер"). Після видалення нігтя, його ложе обробляють антимікотичними препаратами.

У випадках врослого нігтя з пошкодженою нігтьовою пластинкою застосовують часткову резекцію останньої до росткової зони з наступною обробкою 40 % розчином фенолу для попередження рецидиву.

Педологічний догляд за виразковими дефектами стопи складається з механічної обробки гіперкератозу, який оточує виразку, видалення

некротизованих тканин і секвестрів кісток, а при потребі – і видалення гіпергрануляцій з обов'язковою антибактеріальною, судинною терапією та корекцією метаболічних порушень, які були розглянуті вище.

Окрім цього, в педологічних кабінетах слід проводити навчання хворих по догляду за нижніми кінцівками, з метою профілактики їх гнійно-некротичних уражень.

Цукровий діабет належить до категорії захворювань, які вимагають від хворого виконання всіх вказівок лікаря. Навіть незначне відхилення від рекомендацій режиму – дієти, дозування медикаментів, особистої гігієни, правил поведінки – недопустиме, оскільки це призводить до прогресування гіперглікемії з подальшим прискореним розвитком порушень метаболізму тканин, ангіопатій, нейропатій, остеоартропатій, що лежить в основі формування діабетичної стопи. Перш за все мова повинна йти про максимальну компенсацію діабету, без чого неможливо запобігти розвитку різноманітних ускладнень. Таким хворим також забороняють вживати алкогольні напої та купити, оскільки це призводить до виникнення ангіоспазму за рахунок токсичної дії алкоголю та нікотину і ще більше погіршує існуючий незадовільний кровообіг нижніх кінцівок.

Необхідно щоденно ретельно мити ноги теплою водою, особливо у складках, між пальцями, під нігтями, уникаючи застосування мила, що подразнює шкіру, а також мочалок, які б могли пошкодити шкірні покриви. Після миття обов'язково витирати ноги м'яким рушником, а потім змащувати їх кремом (ланолін, дитячий крем), або рослинним маслом, для того, щоб шкіра була м'якою і еластичною. Геворкян В.М. і співавтори (1980) рекомендують проводити хворим щоденні теплі ванни для ніг (температура води 36-37 °С) наніч з додаванням до води 25-30 крапель йодної настойки, а також змазувати шкіру стоп два рази на день настойкою йоду з гліцерином у співвідношенні 1:4. При схильності до пітливості слід застосовувати присипки, протирати шкіру спиртом один раз на тиждень. Протирати ногу необхідно від кінчиків пальців проксимально, одночасно проводячи легкий масаж кінцівок. Враховуючи легку ранимість шкіри нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет, масаж ніг необхідно проводити обережно, щоб не викликати пошкодження шкірних покривів. Якщо є варикозно розширені підшкірні вени, то масажувати можна лише стопи і ніколи не робити масажу гомілок чи стегон. Внаслідок порушення трофічних процесів нігті ніг можуть бути крихкими та сухими. В таких випадках слід пом'якшувати їх замочуванням протягом 30 хв кожного вечора в теплій воді, яка містить 1 столову ложку соди на 1 л води, а потім протирати довкола нігтів рослинним маслом. Обрізати нігті слід лише після ванночок, коротко, але так, щоб нігті знаходилися на рівні шкірно-нігтьової щілини. Не слід заокруглювати кути нігтьових пластинок,

оскільки це може призвести до виникнення врослого нігтя, що потребує лікарської допомоги. Також не можна застосовувати гострих предметів для очистки піднігтьових просторів. При догляді за нігтьовими пластинками треба уникати порізів та пошкоджень оточуючих тканин, що можуть стати "вхідними воротами" для інфекції.

При наявності клініки порушення периферичного кровообігу в ногах (мікро-, макроангіопатії) необхідно дотримуватись наступних профілактичних правил:

- ◆ зберігати тепло; носити теплі шкарпетки і інші теплі речі, оскільки холод викликає спазм кровоносних судин і знижує кровопостачання;

- ◆ не носити тісні пояси, підв'язки, тугі панчохи та шкарпетки з гумками, які перетискають кровоносні судини і погіршують кровообіг;

- ◆ не сидіти у положенні "Нога на ногу". Таке положення є функціонально не вигідним і може призвести до перетискання артерій нижніх кінцівок з порушенням кровопостачання останніх;

- ◆ не використовувати тепла у вигляді гарячих грілок, пляшок з гарячою водою, гарячого піску та ін. На тлі нейропатії та зниження чутливості це може призвести до термічних опіків. Навіть помірне тепло може викликати пошкодження шкіри, якщо у хворого порушений периферичний кровообіг нижніх кінцівок. З цих міркувань не можна ходити по гарячій поверхні (пісок, сауна) босоніж.

Що стосується безпосередньої профілактики гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок, то першочергового значення набуває своєчасне виявлення травм і запалень м'яких тканин стоп. Стопи необхідно щоденно ретельно оглядати, особливо міжпальцеві проміжки. При виявленні пошкоджень шкіри у вигляді тріщин, мозолів, припухлості або місцевого почервоніння необхідно відразу звернутися до лікаря. Якщо це зробити неможливо, то до лікарського огляду зону пошкодження слід промити теплою водою з милом і накласти стерильну пов'язку з "м'яким" антисептиком (фурацилін, хлоргексидин, діоксидин). Обробляти зону пошкодження розчином йоду, зеленки, фукорцину і фіксувати пов'язку пластирем не можна.

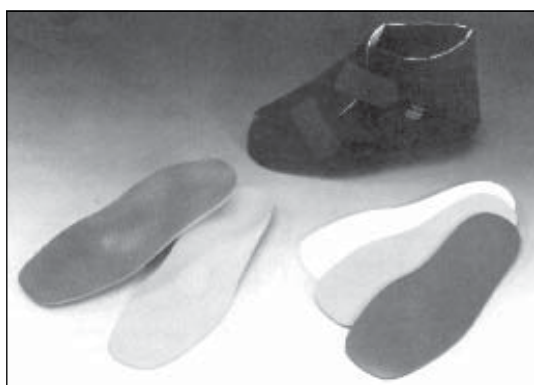
Недопустимо охолодження або перегрівання ніг, надягання вологих шкарпеток, панчіх, взуття. Якщо ноги мерзнуть, необхідно користуватися лише сухими шерстяними або бавовняними шкарпетками, які повинні відповідати розмірам стоп і не бути штопаними або рваними. Міняти їх необхідно щодня.

Не можна застосовувати хімічні речовини, пластирі та хімічно агресивні антисептики для видалення мозолів, а також зрізати їх лезом. Це можна робити лише поступово за допомогою пемзи або наждачного каменя, слідкуючи, щоб під час маніпуляції не травмувати шкіру.

Взуття повинно бути з натуральної м'якої шкіри, яка легше набуває форми, відповідно деформації стопи і підбирати його необхідно відносно розміру. Взуття повинно бути достатньо просторим, щоб в ньому можна було вільно рухати пальцями. Не рекомендують взуття з відкритими пальцями, сандалі, "в'єтнамки", а модельне взуття взагалі може бути небезпечним. Не можна носити взуття без устілок. Щойно куплене взуття рекомендують носити перший раз не більше двох годин. Потім його необхідно зняти і ретельно оглянути ноги. Місця почервоніння і подразнення шкіри вказують на небезпеку стиснення або постійного тертя. В такому разі взуття слід замінити. При першій можливості треба одягати домашні м'які тапочки. Під час одягання шкарпеток, панчіх, взуття, необхідно їх обов'язково струсити і оглянути, щоб не пропустити сторонніх тіл (пісок, дрібні камінці, цвяхи та ін.). Ніколи не слід ходити босоніж: ні в квартирі, ні в місцях відпочинку. Необхідно пам'ятати, що навіть незначні пошкодження шкіри можуть призвести до серйозних наслідків, тому при пошкодженнях шкірних покривів треба обов'язково звернутися до лікаря, а не займатися самолікуванням.

Особливо ретельними слід бути хворим зі "стопою Шарко", і тим, які перенесли оперативні втручання з видаленням пальців або частини стопи. Внаслідок остеоартропатії та оперативних втручань змінюється біомеханіка стопи, виникають нові точки опори та тиснення з подальшим розвитком в цих місцях трофічних виразок. А це, в свою чергу, може призвести до розвитку гнійно-некротичних процесів. Тому таким хворим необхідно ретельно дотримуватися вищенаведених рекомендацій. А при підборі взуття слід проконсультуватися з лікарем з метою виготовлення спеціального ортопедичного взуття або спеціальних корегуючих устілок. Хворим рекомендують взуття з м'яким верхом та регулюючими параметрами внутрішньої порожнини (профілактика і виключення стиснення стопи при наявності схильності до набряку стоп). Крій взуття має передбачати мінімальну кількість швів, які можуть травмувати шкірні покриви. Міжустілковий шар повинен мати пом'якшувальну формоутворювальну прокладку в ділянках надлишкового тиску, бажано з профілактичними викладками в ділянці склепінь стопи. При появі гіперкератозів чи інфікованих потертостей необхідно екстрено виготовляти індивідуальні устілки в стандартне або, що найдоцільніше, в спеціальне взуття, в якому можна буде повністю розвантажити уражені ділянки стопи з переносом навантаження на придатні для цього ділянки (рис. 7.1). За показаннями, таким хворим слід виготовляти індивідуальні розвантажувальні та корегуючі ортопедичні ортези з повним або частковим перенесенням навантаження на ділянку нижньої і середньої третини гомілки (Muel-ler M.J. et al., 1997).





*Рис. 7.1. Набір для виготовлення корегуючого взуття фірми "GENIUS" (Німеччина).*



У якості лікувальної фізкультури хворим з діабетичною стопою можна рекомендувати добре апробований комплекс Бюргера, який спрямований на підвищення тону м'язів нижніх кінцівок, або комплекс вправ, рекомендований Харківським державним медичним університетом (ХДМУ), Харківською обласною клінічною лікарнею та Українським фондом "Діабетична стопа".

#### **Комплекс Бюргера**

Лежачи в ліжку, ноги піднімають під кутом  $30^{\circ}$  (на подушку або спеціальне пристосування) на 2 хв з метою забезпечення достатнього венозного відтоку. Потім потрібно сісти на край ліжка і опустити ноги донизу на 3 хв, щоб вени добре заповнилися кров'ю. При цьому можуть виникнути відчуття оніміння та незначної болючості в пальцях або всій стопі. Після цього знову приймають горизонтальне положення в ліжку на 5 хв. Залежно від ступеня вираженості ішемії, тривалість перебування в горизонтальному положенні та сидючи можна змінити, але тривалість всього комплексу повинна бути не менше 10 хв. Протягом 30 хв вправи повторюють двічі з перервою в 10 хв. Комплекс Бюргера необхідно виконувати тричі на добу. Доведено, що при його систематичному виконанні утилізується значна кількість енергетичних ресурсів, у результаті чого у деяких хворих стає можливим зменшити дозу інсуліну.

#### **Комплекс вправ рекомендований ХДМУ, Харківською обласною клінічною лікарнею та Українським фондом "Діабетична стопа"**

Вправи виконують у сидячому або лежачому положенні.

##### **Вправа 1 (10 разів)**

Зігнути пальці ніг, випрямити їх.

##### **Вправа 2 (10 разів)**

Підняти носок, п'ятка залишається на підлозі. Опустити носок, підняти і опустити п'ятку.

##### **Вправа 3 (10 разів)**

Поставити ноги на п'ятки, носки підняти. Розвести носки в сторони. Опустити носки на підлогу. Звести носки разом, кругові рухи носками, п'ятки залишаються на підлозі.

##### **Вправа 4 (10 разів)**

Поставити ноги на носки, підняти п'ятки. Розвести п'ятки в сторони. Опустити п'ятки на підлогу. Звести п'ятки разом.

##### **Вправа 5 (10 разів кожною ногою)**

Підняти ногу, витягнути носок. Опустити ногу на підлогу (почергово лівою і правою ногою).

##### **Вправа 6 (10 разів кожною ногою)**

Витягнути ногу, торкаючись підлоги. Підняти витягнуту ногу. Опустити ногу п'яткою на підлогу.

**Вправа 7** (10 разів)

Так як попередня вправа, але обома ногами одночасно.

**Вправа 8** (10 разів)

Обидві витягнуті ноги тримати над підлогою. Згинати та розгинати ноги в гомілковоступневих суглобах.

**Вправа 9** (10 разів кожною ногою)

Підняти і випрямити ногу. Робити кругові рухи стопою. Носками стоп писати в повітрі цифри.

**Вправа 10** (1 раз)

Босими ногами скатати газетний листок в щільний шар. Потім розгладити газету ногами та порвати її. Потім газетні уривки ногами скласти на другий газетний листок та звернути ногами все разом у шар.

На закінчення хочемо ще раз нагадати, що хворий на цукровий діабет повинен пам'ятати: перебіг захворювання та ефективність лікувально-профілактичних заходів при ураженні стоп залежить як від лікаря, так і (в більшій мірі) від самого хворого, від дотримання ним лікарських рекомендацій, режиму, дієти та правил догляду за нижніми кінцівками.

## **ТИПОВІ ПОМИЛКИ В ПРОФІЛАКТИЦІ, ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ СИНДРОМУ СТОПИ ДІАБЕТИКА**

Лікування та динамічне спостереження за хворими з ССД показує, що, на жаль, багато лікарів недостатньо орієнтуються в питаннях етіології, патогенезу, класифікації, діагностики та лікування даної патології. Саме це, в багатьох випадках, призводить до помилок, що негативно впливають на результати лікування і не дозволяють запобігти високій ампутації нижніх кінцівок. Це спонукало нас до проведення детального аналізу вказаних помилок, з метою їх подальшого попередження.

Ми проаналізували стан надання медичної допомоги 768 хворим на цукровий діабет з ССД, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в клініці загальної хірургії Тернопільської медичної академії ім. І.Я. Горбачевського з 1989 по 1999 роки. Хворих на інсулінозалежний діабет (I тип) було 196, на інсулінонезалежний (II тип) – 572, з тривалістю захворювання від 6 місяців до 27 років. Чоловіків було 462, жінок – 306, віком від 18 до 84 років. Цукровий діабет легкого ступеня виявлено у 95 хворих, середньої важкості – у 471 та важкого – у 2022 пацієнтів. У стадії компенсації прийнято 62 чоловік, субкомпенсації – 379 та декомпенсації – 327 хворих. Нейропатично-інфікована форма ураження стопи діагностована у 372 хворих, ішемічно-гангренозна – у 245 та змішана – у 151 пацієнтів. За глибиною ураження (за Вагнером) розподіл хворих відбувся наступним чином: II ст. – 42, III ст. – 375, IV ст. – 292, V ст. – 59 хворих.

Детальний аналіз отриманих результатів дозволив виявити ряд соціальних, медичних та економічних проблем, вирішення яких дозволить в значній мірі покращити результати лікування і зокрема зменшити кількість ампутацій у хворих з ураженням нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету.

Як правило, означена патологія виникала частіше у пацієнтів з сільської місцевості (526 хворих) з низьким соціальним статусом на тлі відсутності своєчасної кваліфікованої медичної допомоги. Практично 62 % хворих не мали про діабет ніякої інформації, а 26 % – лише часткову. До розвитку некротичних процесів на стопах ці пацієнти не дотримувалися гігієнічних основ догляду за нижніми кінцівками, ендокринолога відвідували епізодично, лікування цукрового діабету не проводили або займалися самолікуванням із самостійним визначенням режиму інсулінотерапії, на що вказують і інші

дослідники (Moreno Hernandez M. et al., 1997). Лише 12 % хворих дотримувалися рекомендованого режиму. Як зазначила більшість хворих (72 % пацієнтів), навіть при відвідуванні ендокринолога, не проводився огляд нижніх кінцівок і хворі консультувалися у хірурга тільки у випадках розвитку трофічних виразок або гнійно-некротичних процесів. Згідно з дослідженнями Анциферова М.Б. і співавт. (1996), при такому підході до хворих з діабетичною стопою більше 2/3 пацієнтів залишаються поза сферою первинної лікувальної та профілактичної допомоги.

За останні роки різко знизилось фінансування медичних установ, внаслідок чого більшість пацієнтів з соціально незахищених груп не можуть безкоштовно отримувати інсулін та медичні препарати. Це в свою чергу призводить до того, що вони залишаються практично позбавленими можливості компенсувати цукровий діабет. Як правило, це люди старшого та похилого віку, інваліди I-II груп (79 % обстежених хворих). Гнійно-некротичні ураження нижніх кінцівок у них супроводжувалися розвитком декомпенсації цукрового діабету, що сприяло поширенню процесу і, в свою чергу, вимагало більш тривалого лікування, яке нерідко завершувалося ампутацією стопи або всієї нижньої кінцівки.

Медичні аспекти проблеми діабетичної стопи зумовлені рядом принципів питань організації та надання медичної допомоги вказаному контингенту хворих. Як показує проведений аналіз, типові помилки у веденні хворих можна розділити на три основні групи: організаційні, діагностичні і тактичні.

Організаційні помилки полягають в тому, що на даний час в Україні відсутня єдина система надання кваліфікованої медичної допомоги хворим з ССД, водночас як в розвинених країнах Європи та Америки існують комплексні державні програми (Peters A.L et al., 1999).

Відсутність спеціалізованих подіатричних кабінетів та програм цілеспрямованого навчання хворих на ССД профілактичних заходів та правил догляду за нижніми кінцівками призводить до частого розвитку гнійно-некротичних уражень стоп, які, як правило, розвиваються на тлі трофічних виразок або після мікротравм м'яких тканин. Хворі не надають таким травмам значення або взагалі їх не помічають, займаються самолікуванням, пізно звертаються за медичною допомогою, що призводить до швидкого прогресування процесу і пацієнти поступають у стаціонар із запущеними гнійними процесами.

У багатьох випадках хворі лікуються в амбулаторних умовах неадекватно, що іноді закінчується неконтрольованим прогресуванням процесу по м'яких тканинах, а при умові госпіталізації пацієнти потрапляють у хірургічні відділення загального профілю, в штаті яких часто відсутні підготовлені відповідним чином спеціалісти. На таких хворих не звертають належної уваги, що призводить до трива-

лого їх перебування в стаціонарі з невстановленим або неправильно встановленим діагнозом. Це пов'язано з недостатньою підготовкою кадрів та відсутністю обласних та міжобласних спеціалізованих відділень хірургічної інфекції. На даний час створення і розвиток таких відділень, як організаційно-методичні, наукові й лікувально-профілактичні центри, є нагальною необхідністю.

До організаційних помилок слід віднести і несвоєчасне залучення для консультацій спеціалістів відповідного профілю. Ця помилка, перш за все, пояснюється тим, що гнійній хірургії в багатьох стаціонарах відводять місце "пасинка". Вважають, що такими питаннями можуть займатися недосвідчені, малокваліфіковані хірурги, весь технічний арсенал яких зводиться до розрізу, нерідко під місцевою анестезією, що вкрай протипоказано у випадках наявності АНІ, та дренивання тим чи іншим рутинним методом. Нехтування правилами профілактики та лікування АНІ у хворих з синдромом стопи діабетика призводить до розвитку декомпенсації цукрового діабету, швидкого прогресування гнійно-некротичного процесу та не може запобігти втраті нижньої кінцівки.

Згадані помилки виявлені нами у 74 % випадків госпіталізації хворих з районних та міських лікарень.

Так, 368 хворих (47,9 %) лікувалися в амбулаторних умовах без належного контролю за перебігом патологічного процесу, а 169 хворих (22 %) знаходилися на стаціонарному лікуванні в умовах ЦРЛ. 230 пацієнтів взагалі не зверталися за медичною допомогою і займалися самолікуванням. Лише розвиток декомпенсації цукрового діабету, пролонгація процесу та наростання інтоксикаційного синдрому змушувало їх звернутися до лікарів. У всіх вказаних випадках (92 %) було виявлено III-V ступінь ураження кінцівок із втягненням у патологічний процес широких ділянок стопи та гомілки.

До найтипівіших діагностичних помилок слід віднести неправильну та недостатньо кваліфіковану діагностику клінічних форм ССД та розповсюженості гнійно-некротичного ураження м'яких тканин. Практично у 68 % випадків при госпіталізації хворих у клініку був відсутній вірно встановлений та мотивований діагноз, що вказує на недостатню підготовку та орієнтацію хірургів у даній проблемі. Адже різні форми ССД (нейропатично-інфікована, ішемічно-гангренозна та змішана) вимагають диференціації тактичної побудови як хірургічних, так і консервативних компонентів комплексного лікування.

Часто не беруть до уваги асоціативний характер мікрофлори у вогнищі ураження, який включає в себе як аеробні, так і анаеробні неспороутворювальні мікроорганізми, наявність яких константована у 82 % хворих. Не враховують особливості перебігу гнійних процесів на тлі цукрового діабету і хворих лікують рутинними принципами гнійної хірургії. Встановлено (Кузін М.І. і співавт., 1987, Кулешов С.В.,

1989), що діагноз АНІ ставиться на поєднанні ознак характерної клінічної симптоматики, мікробіологічної ідентифікації та даних газорідинної хроматографії. Останні два методи поки що залишаються малодоступними для практичної охорони здоров'я. В зв'язку з цим, основним критерієм діагностики АНІ для більшості лікувальних закладів є клінічна симптоматика в поєднанні з бактеріоскопією ранового ексудату, забарвленого за Грамом.

Саме тому, що характерна неспороутворювальній анаеробній інфекції клініка не проявляється вираженими ознаками запалення, відсутня гіперемія шкіри і болючість у центрі вогнища, не має флюктуації, при пункції типовий гній отримати не вдається, процес часто трактують як "запальний інфільтрат", інколи, як банальну флегмону, що в свою чергу призводить до тактичних помилок.

Серед найбільш типових тактичних помилок слід зазначити наступні:

1. Відмова від своєчасної та радикальної хірургічної обробки гнійно-некротичного вогнища (24 %). Вона є основним моментом у лікуванні хворих з гнійними ураженнями м'яких тканин у хворих на цукровий діабет. Хірургічне втручання, особливо при наявності АНІ, повинно включати в себе висічення всіх нежиттєздатних тканин, розкриття всіх "запливів" та "кишень" з наступним вивертанням країв незміненої шкіри у вигляді "муфти" для забезпечення повної аерації рани.

2. Необгрунтована затримка виконання хірургічного втручання (25 %). Більшість клініцистів вважають, що хірургічні втручання у хворих на цукровий діабет можна виконувати лише в умовах повної компенсації вуглеводного та інших видів обміну речовин до операції, забуваючи про те, що в умовах гнійно-некротичних уражень хірургічне втручання з обробкою патологічного вогнища спрямоване на розрив синдрому "взаємного обтяження".

3. Неадекватна хірургічна обробка гнійно-некротичного вогнища при наявності АНІ (36 %), коли проводять невеликі лінійні розтини, інколи з додаванням контрапертур, а уражена клітковина (целюліт), фасції та сухожилки (фасцит), м'язи (міозит), не висікають, що спричиняє пролонгацію процесу та виникнення лавиноподібної тяжкої інтоксикації, яка важко піддається корекції.

4. Виконання рутинних методів дренажу у хворих з поширеними флегмонами стопи (11 %). Часто через множинні розтини довжиною 1-2 см проводять марлеві або гумові випускники, які не виконують дренажної функції. В зв'язку з цим, слід нагадати, що кінцівка після радикальної хірургічної обробки повинна розташовуватися в ізоляторі керованого абактеріального середовища, а при відсутності останнього, оброблятися через широкопросвітні силіконові дренажі розчинами діоксидину, хлоргексидину, йодопірону і вестися під мазевими композиціями на гідрофільній основі (левосин, левомеколь, 1-5 % діоксидинова мазь та ін.).



5. Для хворих на цукровий діабет значну небезпеку має і необґрунтована поспішність у проведенні хірургічного втручання, коли, не досягнувши компенсації найбільш значних зрушень гомеостазу, перш за все вуглеводного обміну, не вибравши найбільш безпечний метод знеболювання, хірург намагається виконати радикальне хірургічне втручання. Така тактика нерідко призводить до невиправних наслідків.

6. Неправильний вибір патогенетичних схем комплексної консервативної терапії (14 %). Вибір схеми лікування без урахування етіопатогенетичних факторів, форми ураження та характеру мікробіологічних збудників гнійно-запального процесу.

7. Неадекватна антибіотикотерапія (18 %), яка в переважній кількості випадків пов'язана з двома причинами: відсутністю повноцінних бактеріограм та недотриманням показань та правил лікування антибіотиками. Вибір оптимальної схеми антибіотикотерапії передбачає використання похідних імідазолу і перш за все його внутрішньовенних форм, таких як метроджил, метрид, флагіл, в поєднанні з левоміцетином, кліндоміцином, лінкоміцином, цефалоспоринами другого покоління. В якості іншого антибіотика можна рекомендувати нетроміцин, карбеніцилін, ампіцилін. У важких випадках доцільно застосовувати монотерапію антибіотиками беталактамного ряду (Тіенам).

8. При лікуванні АНІ слід пам'ятати, що справжні межі розповсюдження процесу, як правило, сягає за межі видимих кордонів, тому планувати хірургічну обробку необхідно за об'єктивними критеріями. При неможливості використання цих методів слід постійно проводити динамічне спостереження за ступенем розповсюдження анаеробного целюліту, фасциту, міозиту. Відсутність такого контролю є ще однією з тактичних помилок.

Всі вищенаведені помилки значно впливали на терміни та результати лікування, погіршуючи результати останнього. На нашу думку, яка спирається на певний клінічний досвід, принаймні у 12 % випадків, за умови адекватного лікування, можна було б запобігти високим ампутаціям нижньої кінцівки.

В умовах економічної кризи, недостатнього фінансування лікувальних закладів та затримки соціальних виплат (заробітна плата, пенсії), значної ваги набувають і економічні аспекти вирішення даної проблеми. В більшості випадків основний тягар медикаментозного забезпечення лягає на хворих та їх сім'ї. За нашими даними, термін перебування хворого в стаціонарі складає, залежно від форми та глибини ураження, від 25 до 110 днів. Середні витрати на стаціонарне лікування з урахуванням комплексної консервативної терапії (інсулінотерапія, антибіотикотерапія, корекція реологічних порушень, дезінтоксикаційна терапія, імунокорекція тощо) та хірургічного лікування становить від 800 до 2100 грн. на курс. Причому в розрахунки не брали вартість подальшого амбулаторного лікування та профілак-



тичної терапії. Зрозуміло, що в цих умовах більше надії на задовільні результати мають пацієнти з більш захищених соціальних груп. Але переважання серед хворих пацієнтів похилого та старечого віку, а також інвалідів, не дозволяє в таких умовах сподіватися на значне поліпшення результатів лікування та зменшення кількості ампутацій нижніх кінцівок.

Як показав наш клінічний досвід, урахування та ліквідація вищевказаних недоліків дозволяє значно покращити результати лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок на тлі цукрового діабету. При умові своєчасного госпіталізування, адекватної забезпеченості лікарськими засобами, застосування комплексних схем патогенетичної консервативної терапії та вірної тактики оперативного лікування, нам вдалося зменшити кількість високих ампутацій нижніх кінцівок з 28,2 % по 6,9 % та зменшити терміни перебування хворих на стаціонарному лікуванні в середньому з 96 по 42 днів.

Актуальною проблемою в сучасних умовах є виготовлення ортопедичного взуття та протезування осіб, які перенесли ампутацію на рівні стопи, гомілки чи стегна, або хворіють на трофічні виразки стопи. Практично ні один з обстежених хворих не користується ортопедичним взуттям або протезами. Хоча, за даними окремих авторів, тільки у 26 % хворих, які використовували ортопедичне взуття, виявили повторне виникнення нових виразкових дефектів, водночас як без його застосування утворення виразок констатоване у 83 % пацієнтів.

Закінчуючи аналіз помилок у лікуванні ССД, хочемо ще раз наголосити, що створення спеціалізованих центрів з профілактики та лікування даної патології, підготовка висококваліфікованих фахівців із залученням спеціалістів різних спеціальностей (хірурги, ендокринологи, подіатри, ортопеди та ін.) дозволить значно поліпшити надання медичної допомоги та зменшити кількість ампутацій нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет.

## **ПІСЛЯМОВА**

### **(Роздуми та перспективи)**

У медицині взагалі, а в хірургії зокрема існують проблеми, які захоплюють дослідників глобальністю та неосязністю результатів при їх вирішенні.

Так, наприклад, не одне покоління прагнуло оперативними методами вирішити проблему виразкової хвороби, вад серця, онкологічних захворювань. Успіхи в згаданих напрямках широко відмічались і відмічаються медичною громадськістю, висвітлюються в пресі та електронних засобах масової інформації.

Водночас існують проблеми, вирішення яких вимагає поступального біосоціального розвитку суспільства, хоча з точки зору і медиків, і широкого загалу, і мас-медіа вони часто в хірургічному плані не є "зоряними".

До таких проблем і належить проблема синдрому стопи діабетика.

Тільки що, шановні читачі, ви познайомились з нашою монографією.

Кардинальним мотивом, який змусив нас взятись за перо був невтішний результат лікування згаданих хворих на тлі прогресуючого росту абсолютної та відносної (щодо ускладнень діабету) їх кількості.

Нам би хотілось, аби представлена на суд читача робота змогла внести свою долю в рішення завдання, що поставлене перед суспільством Сент-Вінсентською декларацією – зменшити кількість "високих" ампутацій нижніх кінцівок, внаслідок прогресування ССД в два рази.

Принципи вирішення цього завдання полягають як в первинній, так і у вторинній профілактиці цукрового діабету його ускладнень.

Безумовно, що в означеній ситуації необхідно формувати чіткі патогенетичні підходи.

Ось чому ми значну увагу приділили викладенню найрізноманітніших варіантів патогенезу ССД і вважали за доцільне зупинитись саме на взаємозв'язку патофізіологічних та морфологічних факторів ангіопатії, нейропатії та остеоартропатії. Ознайомившись з вищезгаданими моментами та знаючи особливості біомеханіки стопи, лікар зможе достатньо чітко уявити шляхи профілактики тієї чи іншої форми стопи діабетика і безумовно побудувати диференційовані тактичні підходи до лікування.

Сподіваємось, що вихід суспільства з соціально-економічної кризи дозволить сформуванню достатньо широку сітку осередків педологічної допомоги, які дозволять ефективно лікувати хворих з нульовим, пер-

шим та другим ступенем ССД. Але зараз, на жаль, більшу частину хворих госпіталізують в хірургічні стаціонари з III-V ступенем даної патології.

Хірургам саме цих стаціонарів адресовані розділи диференційованих алгоритмів лікувальної тактики, саме до них звертаються автори, аналізуючи різноваріантні причини лікарських помилок та їх наслідки.

Ми б дуже хотіли, щоб в кожному обласному центрі були створені спеціалізовані хірургічні діабетологічні відділення, щоб в них працювали кваліфіковані хірурги-ендокринологи, які б досконало володіли хірургічною технікою втручань на такому важливому та складному органі як людська стопа, що неможливо без ґрунтового знання, функціональної анатомії та біомеханіки, основ судинної, гнійно-септичної, пластичної хірургії та ортопедії.

Ми глибоко переконані, що всі означені компоненти примножені ентузіазмом лікаря та мобілізацію всіх резервів хворого, дозволяють досягнути непоганих результатів, навіть без потужної матеріальної бази.

Про це свідчить більш ніж п'ятнадцятирічний досвід авторів.

До 1985 року, коли клініка ґрунтовно не займалась проблемою хірургічних захворювань і цукрового діабету, відсоток високих ампутацій становив 26,6 %.

За період з 1985 по 1991 рік цей показник зменшився до 13,6 %.

За останнє п'ятиріччя (1996-2000 р.р.) в нашій клініці не виконано жодної високої ампутації при нейропатично-інфікованій формі ССД і тільки 9 % – при ішемічно-гангренозній.

Тобто на невеличкому осередку, яким є клініка загальної хірургії Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського, ми виконали завдання Сент-Вінсентської декларації.

Щиро сподіваємось, що книга, з якою ви щойно ознайомились, допоможе це зробити в кожному районі, області, звичайно, в масштабах нашої держави.

## Література

- 1 Балаболкин М.И., Гаврилюк П.И. Сахарный диабет. – Кишинев: Штиинца, 1983. – 200 с.
- 2 Балаболкин М.И. Хасанова Э.Р., Мкртумян А.М. О патогенезе диабетической остеопатии // Клини. мед. – 1986. – Т. 66, № 3. – С. 86-88.
- 3 Биргин С.Х., Афанасьев А.Н., Эльпин Г.Н. и др. О лечении гнойно-некротических осложнений сахарного диабета // Вестн. хирургии. – 1991. – Т. 146, № 3. – С. 31-34.
- 4 Бобырева Л.Е. Свободнорадикальное окисление, антиоксиданты и диабетические ангиопатии // Проб. эндокринологии. – 1996. – № 6. – С. 14-20.
- 5 Буянов В.М., Алексеев А.А. Лимфология эндотоксикоза. – М.: Медицина, 1990. – 272 с.
- 6 Варшавский И.М., Тренин В.И., Шишкин В.М., Боклин А.А. Репарационный остеогенез при сахарном диабете // Проб. эндокринологии. – 1995. – Т. 41, № 5. – С. 13-16.
- 7 Геньк С.Н., Шевчук В.С., Пидуфальный В.Р., Карась Г.М. Патогенез диабетических ангиопатий // Врач. дело. – 1989. – № 2. – С. 1-5.
- 8 Геньк С.Н., Грушецкий Н.Н., Гончар М.Г., Крыса В.М., Мартын А.С. Лечение гнойно-некротических заболеваний у больных сахарным диабетом // Клини. хирургия. – 1992. – № 3. – С. 49-53.
- 9 Геньк С.Н., Грушецкий Н.Н. Особенности течения гнойно-некротических процессов при сахарном диабете // Хирургия. – 1993. – № 5. – С. 28-31.
- 10 Геньк С.Н., Боцгорко В.И., Карась Г.М. и др. Лечение гнойно-некротических поражений стоп при сахарном диабете // Вестн. хирургии. – 1988. – Т. 140, № 4. – С. 52-55.
- 11 Георгадзе А.К., Газетов Б.М. Патогенез формирования гнойно-некротических заболеваний стопы при диабете // Хирургия. – 1985. – № 8. – С.141-147.
- 12 Герасимчук П.О. Ураження кісткової системи стопи при цукровому діабеті (діабетична остеоартропатія) // Шпитальна хірургія. – 1999. – № 2. – С. 130-136.
- 13 Григорян А.В., Оганесян С.С. Гнойные заболевания и гангрена конечностей при сахарном диабете. – Ер.: Айастан, 1979. – 128 с.
- 14 Дацун А.І., Дацун Г.І., Геник С.М. Гангрена стопи як прояв дистальної поліневропатії у хворих на цукровий діабет // Врач. дело. – 1992. – № 6. – С. 35-37.
- 15 Дянков Л. Рентгенодиагностика диабетической остеоартропатии // Вестн. рентгенол. и радиологии. – 1986. – № 6. – С. 54-60.
- 16 Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. – М.: Медицина, 1989. – 288 с.
- 17 Зелинский Б.А., Зелинская Н.Б. Диабетическая стопа (методические рекомендации). – Винница, 1995. – 22 с.
- 18 Зелінський Б.О. Лікування кетоацидозу та кетоацидотичної коми у хворих на цукровий діабет // Диабетик. – 1997, март-апрель. – С. 9-15.
- 19 Ивашкевич Г.А., Головацкий Я.Б. Предупреждение и лечение глубоких флегмон "диабетической стопы" // Вестн. хирургии. – 1991. – № 4. – С. 31-36.
- 20 Колесов А.П., Столбовой А.В., Кочеровец В.И. Анаэробные инфекции в хирургии. – Л.: Медицина, 1989. – 160 с.
- 21 Измайлов Г.А., Терещенко В.Ю., Измайлов С.Г. и др. Комплексное лечение

- гнойно-некротических поражений мягких тканей и гангрены нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Хирургия. – 1998. – № 2. – С. 39-42.
- 22 Корямасов Е.А., Варшавский И.М., Тренин В.И. Тактика лечения больных сахарным диабетом, осложненным гнойно-некротическим поражением стоп // Клиническая хирургия. – 1991. – № 10. – С. 44-47.
  - 23 Костюченко Б.М. Лечение гнойных ран в управляемой абактериальной среде // Хирургия. – 1986. – № 10. – С. 148-152.
  - 24 Кравченко В., Литовченко Ю. Эпидемиология эндокринной патологии в Украине // Диабетик. – 1997, март-апрель. – С. 34-38.
  - 25 Кривицкий Д.И., Шевнюк М.И., Мухин В.П. и др. Лечение гнойно-септических и гангренозных поражений нижних конечностей при сахарном диабете // Клиническая хирургия. – 1987. – № 7. – С. 63-64.
  - 26 Кулешов Е.В., Ляпис М.О., Климинок Г.И. Лечение неклостридиальной анаэробной инфекции у больных сахарным диабетом в изолированной управляемой абактериальной среде // Вестник хирургии. – 1987. – Т. 139, № 7. – С. 139-141.
  - 27 Кулешов Е.В., Илляш И.В. Диабетическая остеоартропатия // Хирургия. – 1989. – № 2. – С. 152-157.
  - 28 Кулешов Е.В., Горюнов А.И., Ляпис М.А. Дооперационное определение границ некроза мягких тканей у больных сахарным диабетом // Хирургия. – 1991. – № 7. – С. 15-19.
  - 29 Кулешов С.Е., Каем Р.И., Титова М.И., Сергель О.С. Особенности течения раневого процесса при анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей // Сов. мед. – 1989. – № 3. – С. 105-111.
  - 30 Кулешов Е.В., Кулешов С.Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания. – М.: Воскресенье, 1996. – 216 с.
  - 31 Кузин М.И., Костюченко Б.М., Кулешов С.Е. и др. Анаэробная неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии // Клиническая медицина. – 1986. – Т. 64, № 10. – С. 32-42.
  - 32 Куприянов В.В., Бородин Ю.И., Караганов Я.Л., Выренков Ю.Е. Микролимфология. – М.: Медицина, 1983. – 288 с.
  - 33 Лечение гнойных ран и ожогов в управляемой абактериальной среде/ Методические рекомендации. – Москва, 1985. – 27 с.
  - 34 Ляпис М.А. Диагностика и лечение гнойных заболеваний мягких тканей при сахарном диабете: Дис. ... докт. мед. наук: 1990. – 364 с.
  - 35 Ляпис М.О., Казіброта Л.О. Перекисне окислення ліпідів в тканинах гнійної рани у хворих на цукровий діабет // Клінічна хірургія. – 1996. – № 10. – С. 21-22.
  - 36 Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром "стопа діабетика". Медико-соціальні аспекти // Вісник наукових досліджень. – 1999. – № 3. – С. 11-13.
  - 37 Ляпис М.О., Герасимчук П.О., Мазур П.А. Варіанти імунної відповіді у хворих з гнійною інфекцією при цукровому діабеті // Галицький лікарський вісник. – 1999. – Т. 6, № 3. – С. 27.
  - 38 Маджидов Н.М. Клиника и лечение диабетических поражений периферической нервной системы // Мед. журн. Узбекистана. – 1984. – № 11. – С. 62-69.
  - 39 Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.

- 40 Макара Д.А., Андрищенко В.П., Лисюк Ю.С. Хірургічні ускладнення діабетичної стопи // Клін. хірургія. – 1996. – № 2-3. – С. 80-81.
- 41 Миронова И.В., Строков И.А., Гурьева И.В. Роль диабетической нейропатии в развитии синдрома диабетической стопы // Клини. мед. – 1998. – № 6. – С. 30-33.
- 42 Морозов В.Г., Измаилов Г.А., Катухов Ю.П., Рахматулина Г.Ф. Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стоп при сахарном диабете // Хирургия. – 1988. – № 4. – С. 68-71.
- 43 Огоновский В.К., Невзгода А.А. Лечение гангрены нижних конечностей при сахарном диабете // Вестн. хирургии. – 1985. – Т. 134, № 5. – С. 66-68.
- 44 Огоновський В.К., Подільчак М.Д., Мацьків А.С. і ін. Лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет // Клін. хірургія. – 1993. – № 9-10. – С. 37-40.
- 45 Паньків В.І. Цукровий діабет у практиці терапевта. – Київ: інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України. – 1994. – 160 с.
- 46 Подільчак М.Д., Терлецька Л.М. Комплексне лікування гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет // Практична медицина. – 1996. – № 1-2. – С. 104-107.
- 47 Подпратов С.Є., Бондар С.Є., Соловицький О.В., Старикова Р.П. Ефективність хірургічного лікування діабетичної стопи // Клін. хірургія. – 1996. – № 9. – С. 26-28.
- 48 Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (основы нейродиабетологии). – М.: Медицина. – 296 с.
- 49 Прохоров А.В., Дешкевич В.С. Лечение влажной гангрены стопы у больных сахарным диабетом // Хирургия. – 1991. – № 7. – С. 11-14.
- 50 Светухин А.М., Прокудина М.В. Комплексное хирургическое лечение больных с синдромом диабетической стопы // Хирургия. – 1998. – № 10. – С. 64-67.
- 51 Скачкова Н.К. Сорбционные средства в гнойной хирургии // Лікарська справа. – 1998. – № 1. – С. 65-71.
- 52 Смирнов В.Е., Лаврешин П.М., Гобеджишвили В.К., Вартанов И.Е. Способ определения уровня ампутации конечности при диабетической гангрене // Клини. хирургия. – 1991. – № 7. – С. 68.
- 53 Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом (труды научно-практической конференции). – Москва, 1996. – 243 с.
- 54 Ткач Ф.С., Володось Н.Л., Воропай Т.И. Лечение гангрены у больных диабетом // Вестн. хирургии. – 1987. – Т. 139, № 7. – С. 136-138.
- 55 Тронько Н.Д., Науменко В.Г. Современное лечение диабетической нейропатии / Методические рекомендации. – Киев, 2000. – 16 с.
- 56 Федоренко В.П., Федоренко Т.О., Федоренко А.В. Особливості інсулінотерапії в комплексному лікуванні хворих на діабет з виразково-некротичними ураженнями ніг // Практична медицина. – 1996. – № 1-2. – С. 107-110.
- 57 Федоренко В.П. Некротично-запальні ураження стопи у хворих на цукровий діабет // Практична медицина. – 1997. – № 7-8. – С. 98-103.
- 58 Федоренко В.П. Причини незадовільного результату лікування хворих на цукровий діабет, ускладнений некротично-запальним ураженням стопи // Клін. хірургія. – 1999. – № 3. – С. 16-19.

- 59 Федосеев В.А., Кумахов В.Т. Клинико-рентгенологическая характеристика изменений в стопе при диабете // Хирургия. – 1982. – № 11. – С. 38-41.
- 60 Хворостинка В.Н., Лысинкова С.И., Котова В.С., Тихонова Т.М. Диагностика и лечение диабетической стопы / Методические указания. – Харьков, 1995. – 20 с.
- 61 Хворостинка В.Н., Котова В.С., Лысинкова С.И. Факторы риска, диагностика и профилактика диабетической стопы Методические рекомендации. – Харьков, 1996. – 20 с.
- 62 Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. – М.: Медицина, 1984. – 432 с.
- 63 Шидловський В.О., Ляпіс М.О., Дейкало І.М. Антибіотикопрофілактика гнійної інфекції стопи у хворих на цукровий діабет // Клін. хірургія. – 1996. – № 1. – С. 20-22.
- 64 Шидловський В.О., Ляпіс М.О., Чонка І.І., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. Клініка, діагностика, лікування, профілактика Методичні рекомендації. – Тернопіль, Укрмедкнига, 1999. – 15 с.
- 65 Шумейко І.А. Лікування гнійних уражень у хворих на цукровий діабет // Клін. хірургія. – 1997. – № 11-12. – С. 26-27.
- 66 Basil Helal, David I. Rowley, Andrea Cracutiolo III, Marc S. Myerson. Surgery of Disorders of the Foot and Ankle // Martin Dunitz Limited, London. – 1996. – 894.
- 67 Bays H., Pfeifer M.A. Peripheral diabetic neuropathy // Med. Clin. N. Amer. – 1988. – Vol. 72, №6. – P. 1439-1464.
- 68 Boulton A.J.M. The diabetic foot // Med. Clin. N. Amer. – 1988. – Vol. 72, № 6. – P. 1513-1530.
- 69 Bridges R.M., Deich E.A. Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. (Review) // Surg. Clin. of N. Amer. – 1994. – Vol. 74, № 3. – P. 537-555.
- 70 Early J.S., Hansen S.T. Surgical reconstruction of the diabetic foot – a salvage approach for midfoot collapse // Foot and Ankle International. 1996, Jun 17 (6). – P. 325-330.
- 71 Eymontt M.G., Alavi A., Dalinka M.K. Bone scintigraphy in diabetic osteoarthropathy // Radiology. – 1991. – Vol. 140. – P. 475-477.
- 72 Coce F. The diabetic foot // Diabetologia croatica. – 1985. – Vol. 14, № 3. – 115-124.
- 73 Gibbons G.W., Habersshaw G.M. Diabet foot infection. Anatomy and surgery // Infect. Dis. Clin. North. Am. – 1995. – Vol. 9, № 1. – P. 131-142.
- 74 Gibbons G.W., Habersshaw G.M. Diabet foot infection. Antimicrobial therapy // Infect. Dis. Clin. North. Am. – 1995. – Vol. 9, № 1. – P. 143-161.
- 75 Leslie C.A., Supico f.l., Bessman A.N. Infections in the diabetic host // 1989. – Compr. Ther. – Vol. 15. – P. 23-32.
- 76 Lithner F. Epidemiology and economic impact of the diabetic foot – a major health care problem // The Diabetic Foot: Proceeding of the 1-st Internstional Symposium on the Diabetic Foot. – Noordmijkerhout, 1991. – P. 9-17.
- 77 Reiber G.E. Epidemiology of the diabetic foot // The Diabetic Foot. – London, 1994. – P. 1-15.
- 78 Mc Intyre K.E., Bailey S.A., Malone J.M., Goldstone J. Guillotine amputation



- in the treatment of nonsolvegeable lower-exterimity infections // Arch. Surg. – 1984. – Vol. 119, № 4. – P. 450-455.
- 79 Massard J.L., Chambon M., Zabet J.M., Peix J.L. Aspects chirurgicaux du peid diabe'tique // Lion Chir. – 1989. – Vol. 85, № 1. – P. 63-64.
- 80 Patel V.G., Wieman T.I. Effect of metatarsal head resection for diabetic foot ulcers on the dynamic plantar pressure distribution // Amer. Jor. of Surg. – 1994. – Vol. 167, № 3. – P. 297-301.
- 81 Pinzur M.S., Smith D., Osterman H. Syme ancle disarticulation in peripheral vascular disease and diabetic foot infection: the one- stade versus two- stade procedure // Foot Ankle Int. – 1995. – Vol. 16, № 3. – P. 124-127
- 82 Ward J.D. The diabetic leg // Diabetologia. – 1982. – № 3. – P. 141-147.
- 83 Ward J.D. The diabetic foot // Wiew. klin. Wschr. – 1984. – № 1. – P. 17-20.  
Ward J.D. Diabetic neuropathy // Brit. med. Bull. – 1989. – Vol. 45, № 1. – P. 111-126.
- William G., Hemilton M.D. Surgical Anatomy of hte Foot and Ankle // Clinical Symposia, CIBA. – 1985. – Vol. 37, № 3. – 32 p.
- Yaap A.Y., Tooke Y.E. The Foot in Diabetes / Ed. A.J.M. Boulton. – London, 1994. – P. 136-141.

Монографія  
**Ляпіс Михайло Олександрович**  
**Герасимчук Петро Олександрович**  
**СИНДРОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА**

Редактор *Ірина Папуша*  
Технічний редактор *Світлана Сисюк*  
Коректор *Леся Капкаєва*  
Оформлення обкладинки *Павло Кушик*  
Комп'ютерна верстка *Наталя Бенько*

Підписано до друку 6.03.2001. Формат 70x100/16.  
Папір офсетний № 1. Гарнітура Antigua. Друк офсетний.  
Ум.др.арк. 22.25. Обл.-вид.арк. 18,85.  
Наклад 1000. Зам.123.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки  
видавництва "Укрмедкнига".  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні видавництва "Укрмедкнига"  
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи  
ДК № 348 від 02.03.2001р.