

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

И. Н. ИГНАТОВИЧ, Г. Г. КОНДРАТЕНКО

# ХИРУРГИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 617.586-089.8:616.379-008.64 (075.8)

ББК 54.5 я73

И26

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 31.10.2012 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф. 1-й каф. хирургических болезней Белорус-  
ского государственного медицинского университета С. И. Леонович, канд. мед. наук,  
доц. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного  
образования С. Г. Шорох

**Игнатович, И. Н.**

И26 Хирургия диабетической стопы : учеб.-метод. пособие / И. Н. Игнатович,  
Г. Г. Кондратенко. – Минск : БГМУ, 2013. – 58 с.

ISBN 978-985-528-784-2.

Представлен учебный материал, контрольные вопросы и ситуационные задачи по этиологии,  
патогенезу, клинике, диагностике и хирургическому лечению синдрома диабетической стопы.

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного факультета, врачей-интернов, клини-  
ческих ординаторов.

УДК 617.586-089.8:616.379-008.64 (075.8)

ББК 54.5 я73

ISBN 978-985-528-784-2

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2013

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

СД — сахарный диабет

СДС — синдром диабетической стопы

ДП — диабетическая полинейропатия

ДОАП — диабетическая остеоартропатия

КИНК — критическая ишемия нижней конечности

РКА — рентгеноконтрастная ангиография

КТА — компьютерная томография-ангиография

МРА — магнитно-резонансная ангиография

СК — стволовая клетка

УЗДА — ультразвуковое дуплексное ангиосканирование

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Сахарный диабет — одно из наиболее распространенных хронических заболеваний, которое постепенно приобретает черты неинфекционной эпидемии. В связи с ранней инвалидизацией и высокой смертностью от поздних осложнений СД во всем мире относится к числу серьезных медико-социальных и экономических проблем. Риск развития у больных СД ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда увеличивается в 2–5 раз, патологии почек — в 17–20 раз, инсульта — в 2–3 раза; полной потери зрения в 10–25 раз; гангрены нижних конечностей — в 20 раз.

**Цель занятия:** на основании полученных ранее данных нормальной и патологической анатомии, физиологии, биохимии изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику и лечебную тактику при синдроме диабетической стопы и способы профилактики гнойно-некротических осложнений.

### Задачи занятия:

1. Усвоить анатомию фасциально-мышечных пространств и особенности опорной функции стопы.
2. Ознакомиться с основными этиологическими факторами развития СДС, узнать патогенез трофических изменений.
3. Усвоить основные клинические проявления СДС, оценить данные анамнеза и физикального осмотра при этой патологии.
4. Ознакомиться с принципами клинического обследования пациентов с СДС.

5. Научиться анализировать результаты лабораторных методов диагностики при нейропатической, ишемической и смешанной формах СДС.

6. Освоить лечебную тактику и ознакомиться с видами операций при СДС.

7. Изучить способы профилактики гнойно-некротических изменений у пациентов с СДС.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для успешного и полного освоения темы необходимо повторить:

- нормальную и топографическую анатомию нижней конечности;
- физиологию и патологию опорной функции стопы;
- биохимию углеводного обмена.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Как обеспечивается опорная функция стопы?
2. Какие особенности кровоснабжение стопы?
3. Какие изменения происходят в сосудах, нервных стволах и костях при нарушении углеводного обмена?

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Синдром диабетической стопы. Понятие, этиология, патогенез.
2. Клинические формы СДС.
3. Виды поражения стопы при нейропатической форме СДС. Способы диагностики.
4. Лечение нейропатической формы СДС.
5. Проявления нейроишемической формы СДС. Способы диагностики.
6. Консервативное лечение нейроишемической формы СДС.
7. Понятие о реваскуляризации конечности.
8. Показания к оперативному лечению при нейроишемической форме. Виды операций.
9. Причины развития гнойно-некротических осложнений СДС.
10. Виды операций при гнойно-некротических процессах на стопе.
11. Понятие об ампутации.
12. Способы ампутации на различных уровнях нижней конечности.

## **ВВЕДЕНИЕ**

**Синдром диабетической стопы** — одно из наиболее грозных и частых осложнений СД и основная причина ампутаций. У 20–80 % больных СД в возрасте от 20 до 75 лет встречается СДС. С ним связана примерно треть госпитализаций больных СД. Эпидемиологические исследования показали, что при СД язвенные дефекты стоп выявляют у 6–25 % пациентов и предшествуют 84 % всех ампутаций в этой группе пациентов. Более 40 % всех не обусловленных травмой ампутаций нижних конечностей проводится в связи с СДС и гангреной нижних конечностей.

Международной рабочей группой по диабетической стопе было сформулировано следующее определение данной патологии: «Синдром диабетической стопы — инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с нарушением нервной системы и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести». Около 85 % этих поражений составляют трофические язвы стоп, оставшуюся часть — абсцессы, флегмоны, остеомиелит, тендовагинит, гнойный артрит и другие процессы, развивающиеся либо как осложнение трофической язвы, либо первично, без предшествующей язвы. Кроме того, к СДС относится также негнойное деструктивное поражение скелета конечностей — диабетическая остеоартропатия, которая является одним из осложнений диабетической нейропатии. К СДС относят также последствия перенесенных ампутаций в пределах нижних конечностей, выраженные деформации стоп и другие факторы высокого риска трофических язв.

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ СТОПЫ

Стопа — это дистальный отдел нижней конечности, который служит опорным и амортизирующим аппаратом при стоянии, ходьбе, беге и прыжках. Изучая изменения стопы при СДС необходимо остановиться на особенностях ее опорной функции в норме.

Особенности костей, а также связочно-мышечный аппарат стопы придают ей форму, несколько выпуклую к тылу. При описании статико-динамических функций стопы принято выделять своды стопы (рис. 1).

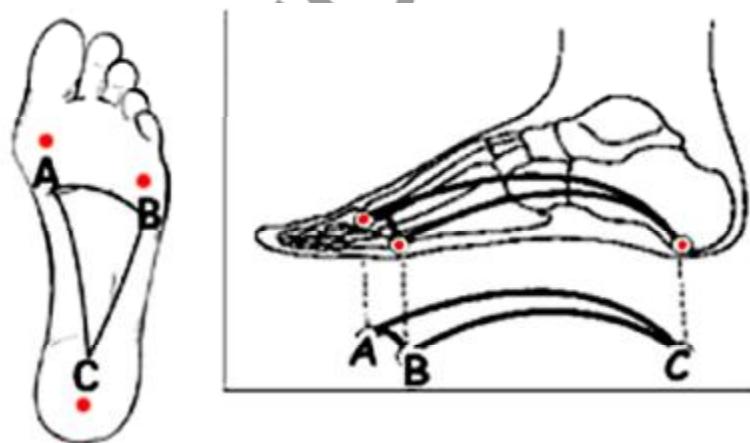


Рис. 1. Своды стопы: АВ — поперечный, АС, ВС — продольные

Опора на стопу осуществляется в 3 точках: точка **А** — головка 1-й плюсневой кости, точка **В** — головка 5-й плюсневой кости и точка **С** — пяточный бугор. Относительно этих точек опоры мы видим еще 3 свода стопы: **АС** — внутренний продольный свод, **ВС** — наружный продольный свод и **АВ** — поперечный продольный свод. Внутренний свод обра-

зован таранной, ладьевидной, клиновидными и 1–3-й плюсневыми костями. Наружный свод сформирован пяточной, кубовидной и 4–5-й плюсневыми костями. Поперечный свод — это кубовидная, клиновидные и плюсневые кости с их головками.

Главным носителем тяжести служит наружный свод, внутренний же является пружинящим, рессорным (рис. 2, *а*). Костные структуры подкрепляются мышцами, связками и сухожилиями. Точками наибольшей нагрузки являются пятка, поперечный свод, внешний продольный свод и пальцы. При шаге и постановке стопы на поверхность первой принимает нагрузку пятчная кость. Затем вес тела переносится вперед и нагрузка перераспределяется по внешнему продольному своду, в результате чего он уплощается, сохраняя амортизационные качества. При дальнейшем выдвижении центра тяжести туловища весь вес переносится на поперечный свод и частично — на пальцы стопы. Поперечный свод становится плоским, амортизируя значительную часть нагрузки. В последний момент толчка стопы от поверхности наибольшая нагрузка приходится на головки плюсневых костей и пальцы, поперечный свод становится совсем плоским и берет на себя основную нагрузку.



Рис. 2. Распределение нагрузки на подошвенную поверхность стопы:  
*а* — в норме; *б* — при плоскостопии

При СДС деструктивно-некротические изменения развиваются в первую очередь в тех зонах стопы, которые подвергаются повышенной нагрузке при ходьбе. Это пятчная кость и головки 1, 4 и 5-й плюсневых костей. В этих местах избыточного давления при СДС могут формироваться мозоли-натоптыши и нейропатические язвы. При этом пятчная область относительно защищена от последствий избыточного давления толстым слоем подкожной жировой клетчатки. При нарушении амортизирующей функции клетчатки в этой зоне быстро образуется массивный гиперкератоз (мозоль) с последующим аутолизом и образованием язвы.

При плоскостопии продольный и поперечный своды стопы уплощаются, пятка отклоняется книзу (рис. 2, *б*). Передний отдел стопы де-

формируется таким образом, что 1-я плюсневая кость, отклоняясь кнаружи, приводит к смещению 1-го пальца внутрь.

Пальцы стопы, вынужденные сохранять форму обуви, заходят один на другой. Клинические тесты для оценки сводов стопы многочисленны, выполнение целого ряда из них требует специальной подготовки, поэтому рассмотрим лишь два самых простых: 1) высота продольного свода (расстояние от поверхности опоры до бугорка ладьевидной кости) должна быть не менее 4 см; 2) угол отклонения 1-го пальца (угол между продольной осью 1-й плюсневой кости и осью 1-го пальца стопы) не более 20°.

Фасции стопы являются непосредственными продолжениями фасций голени. Фасция тыльной поверхности тонкая и фиксируется на отдельных костных точках, а в области залегания мышц делится на 2 листка, образующих ложа для поверхностных мышц тыла стопы.

На тыльной поверхности стопы под кожей расположена поверхностная фасция, далее — тонкий слой подкожной жировой клетчатки и собственная фасция стопы, под которой лежат сухожилия длинных разгибателей. Непосредственно под ними — а. *dorsalis pedis* (проекционная линия — от середины расстояния между лодыжками до 1-го межпальцевого промежутка), а. *arcuata* с ветвями и п. *peroneus profundus*. Еще глубже расположены короткие разгибатели пальцев (*m. extensor digitorum brevis* и *m. extensor hallucis brevis*), которые начинаются от пятончной кости. Фасциальный мешок для сухожилий длинных разгибателей с их синовиальными влагалищами и коротких мышц стопы образуется из собственной фасции тыла и из глубокой фасции, покрывающей кости предплюсны, плюсны и межкостные мышцы.

Течение гнойно-некротического процесса у больных СДС в области предплюсны и плюсны различно из-за анатомических особенностей. Принципиальное отличие топографии тыла стопы в области предплюсны и плюсны заключается в том, что между плюсневыми костями и кожей расположены лишь тонкие листки поверхностной, глубокой и собственной фасций и сухожилия разгибателей. В области же предплюсны между костями и кожей, кроме того, имеются довольно мощные мышечные пучки коротких разгибателей, которые прикрывают доступ к костям и суставам предплюсны. Поэтому субфасциальная флегмона тыла в области плюсны более опасна в плане развития контактного остеомиелита плюсневых костей.

На подошве собственная фасция сильно утолщена и образует в средней своей части сухожильно-подошвенный апоневроз, натягивающийся от пятончного бугра до основания пальцев. На подошвенной стороне поверхность фасция толще, в средней части состоит из продольно идущих фиброзных пучков и носит название подошвенного апоневроза. Наружная

поверхность последнего сращена с кожей при помощи соединительных пучков. Пространства между пучками заполнены жировой клетчаткой.

Глубокая фасция подошвенной поверхности стопы срастается с поверхностями плюсневых костей, образуя вместе с фасцией тыльной поверхности 4 межплюсневых промежутка.

Подошвенный апоневроз и глубокая подошвенная фасция соединены между собой продольными перегородками, образуя 3 фасциальных ложа: медиальное, латеральное и срединное. Медиальное и латеральное ложа более замкнутые. Срединное ложе разделено на 2 отдела листком глубокой фасции. Глубокое пространство срединного ложа называется подошвенным каналом, он проксимально продолжается в пяточный канал, который сообщается с глубоким ложем задней поверхности голени. Указанные особенности имеют значение при распространении гнойно-некротического процесса.

Практическое значение в хирургии стопы имеет сообщение клетчаточных пространств подошвы и тыла друг с другом и, соответственно, возможные пути распространения гноя. Срединное ложе подошвы сообщается: 1) через комиссуральные отверстия в подошвенном апоневрозе — с подкожной клетчаткой подошвы, межпальцевыми промежутками, боковыми и тыльными сторонами пальцев; 2) вдоль глубокой подошвенной ветви тыльной артерии стопы и по каналам червеобразных мышц — с подфасциальным пространством тыла стопы; 3) по ходу сухожильного влагалища длинного сгибателя большого пальца — с лодыжечным каналом и с глубоким ложем голени; 4) вдоль сухожилия сгибателя 5-го пальца — с латеральным ложем подошвы. Подфасциальное пространство тыла стопы имеет связь с передним фасциальным ложем голени по ходу сухожилий разгибателей и по их синовиальным влагалищам.

Сухожилие длинного сгибателя 1-го пальца на своем пути через лодыжечный канал тесно прилежит к задним отделам капсулы голеностопного сустава, которая здесь особенно тонка. Гной, распространяющийся по сухожилию при гнойном тендовагините, может вызвать некроз капсулы сустава, попасть в его полость и привести к гному артриту голеностопного сустава.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

По классификации, принятой на I Международном симпозиуме по диабетической стопе (Нидерланды, 1991), выделяют следующие формы СДС:

1. Нейропатическую (характерны наличие длительного диабетического анамнеза, других поздних осложнений диабета, отсутствие болевого синдрома, обычная окраска и температура кожных покровов, сохраненная

пульсация на артериях стоп, снижение всех видов периферической чувствительности):

- а) без остеоартропатии;
- б) с остеоартропатией.

2. Ишемическую (характерны болевой синдром, перемежающаяся хромота, похолодание и побледнение стоп, отсутствие пульсации артерий стопы с сохраненной чувствительностью). Ишемическая форма в «чистом» виде, без нейропатии, встречается редко и по своему течению не отличается от атеросклеротического поражения артерий у пациентов без диабета. В настоящее время большинство авторов не рассматривают эту форму в качестве отдельной.

3. Нейроишемическую, или смешанную (характерно сочетание признаков нейропатии и ишемии). Эта форма СДС, распространенность которой растет из года в год вследствие роста атеросклеротического поражения артерий, по своей сути является критической ишемией нижней конечности (стадии 3 и 4 по классификации Фонтейна–Покровского) на фоне диабетической полинейропатии.

С клинической точки зрения целесообразно выделять: 1) нейропатическую; 2) нейроишемическую формы СДС.

#### **Стадии развития диабетической нейропатии:**

- субклиническая (диагностируется лишь при проведении электромиографического исследования или биопсии нерва);
- клинических проявлений (диагностируется при общеклиническом обследовании);
- осложнений (потеря всех видов чувствительности, деформация стоп, трофические язвы).

#### **Классификация ишемии нижней конечности (по Фонтейну–Покровскому):**

Стадия I — боль в конечности возникает после длительной ходьбы (около 1 км).

Стадия II а — дистанция безболевой ходьбы медленным шагом более 200 м. Стадия II б — дистанция безболевой ходьбы медленным шагом менее 200 м.

Стадия III — боль появляется при ходьбе менее 25 м и в покое (в горизонтальном положении), что заставляет пациента периодически опускать ногу вниз (до 3–4 раз за ночь).

Стадия IV — появление гнойно-некротических изменений тканей стопы и голени.

#### **Классификация по глубине распространения язвенного дефекта (Wagner):**

0 степень — стопа без открытых поражений (группа риска). Выраженные гиперкератозы могут маскировать аутолиз мягких тканей.

1-я степень — поверхностная язва (процесс захватывает эпидермис и дерму).

2-я степень — вовлечение подкожной жировой клетчатки, связок и сухожилий, мягких тканей без поражения костей.

3-я степень — глубокое поражение мягких тканей с вовлечением костей и развитием остеомиелитического процесса, гнойных артритов, абсцессов и флегмон.

4-я степень — развитие гангрены пальца, части стопы.

5-я степень — обширная гангрена.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

### ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ

Многочисленные исследования показали, что в начале манифестации диабета у 3,5–6,1 % больных уже имеются определенные признаки диабетической полинейропатии (ДП).

ДП развивается на фоне хронической гипергликемии и недостаточности инсулина, которые приводят к активации инсулиннезависимого полиолового пути с повышенным накоплением в шванновских клетках периферических нервов конечных продуктов обмена — сорбитола и фруктозы (полиоловый шунт). Глюкоза превращается в сорбитол (полиол) при помощи альдозоредуктазы, используя в качестве коэнзима НАДФ. Аккумуляция сорбитола при гипергликемии приводит к дисбалансу в метаболизме фосфоинозитида и повреждению коэнзимов, что оказывает решающее влияние на развитие ДП.

Другим важным метаболическим фактором является нарушение обмена миоинозитола. Последний является одним из белков, поддерживающих стабилизацию клеточных мембран и принимающих участие в скорости проведения импульса по нервной ткани. Снижение содержания миоинозитола в аксональной ткани даже на 10 % приводит к значительному снижению использования энергии нейроном.

Неферментативное и ферментативное гликозилирование белков — миелина и тубулина (структурные компоненты нервного волокна), приводят к демиелинизации и нарушению проведения нервного импульса; гликозилирование белков базальной мембранны капилляров вызывает ее утолщение и расстройство обменных процессов в нервных волокнах.

Одной из ранних гипотез была сосудистая теория развития ДП, в соответствии с которой дисфункция эндотелия микроциркуляторного русла, снабжающего кровью периферические нервы (*vasa nervorum*), — основная причина нервных нарушений при диабете. Денервация эпиневральных артериовенозных шунтов приводит к сбросу артериальной крови по ним,

минуя микроциркуляторное русло. Это ведет к снижению перфузии и ишемии на уровне эндоневральных капилляров.

Помимо гипергликемии, существенную роль в поражении нервной ткани играет гипогликемия, при наличии которой нарушается утилизация энергии периферическим нервом, зависящая от уровня глюкозы крови. Предполагается, что в основе нейропатии, вызванной гипогликемией, лежит эффект острого кислородного голодания.

Основную роль в патогенезе нейропатической формы СДС играют сенсорная и автономная полинейропатия. На фоне снижения защитных сил организма, ухудшение трофики тканей вследствие нарушения артериального притока и присоединения вторичной инфекции происходит образование хронических язв.

Сенсорная полинейропатия приводит к постепенной утрате тактильной, температурной и болевой чувствительности. Это лишает пациента возможности адекватно оценивать опасность повреждающего фактора: инородного предмета, высокой температуры, тесной обуви, химических агентов при использовании кератолитических мазей. Повреждение и нарушение целостности кожи может происходить быстро, когда пациент не чувствует внешнее повреждающее воздействие. Это приводит к незамеченным ожогам, травмам, микротрецинам. Постоянная травматизация приводит к увеличению дефекта мягких тканей. В связи с замедленным заживлением ран при СД из-за дисфункции микроциркуляции, постоянной механической нагрузки на рану при ходьбе, снижения иммунных сил организма на фоне гипергликемии возникают трофические язвы.

Моторная полинейропатия, результатом которой является демиелинизация дистальных моторных волокон, способствует атрофии и потере функции мелких внутренних мышц стопы, антеролатеральной группы мышц нижних конечностей, доминированию длинных флексоров-гибателей пальцев, подошвенных флексоров и лодыжечных экстензоров. В результате появляются характерные деформации стоп и пальцев (плоская стопа, молоткообразные и когтевидные пальцы, подошвенное выступление головок метатарзальных костей) с формированием патологических участков избыточного давления — зон, где в норме повышенного давления при ходьбе не должно быть (верхушки пальцев, тыльная поверхность межфаланговых суставов, проекции головок плюсневых костей). Было показано, что наличие гиперкератоза ассоциировано с 77-кратным увеличением риска образования язвенного дефекта.

Автономная нейропатия ведет к уменьшению потоотделения и, как следствие, к сухости кожи. При ходьбе в этом случае могут образовываться незначительные повреждения (трещины), которые легко инфицируются и превращаются в трофические язвы.

Автономная нейропатия играет важную роль в регуляции периферического кровотока. У больных сахарным диабетом с ДП происходит аутосимпатэктомия. Автономная нейропатия вызывает потерю вазомоторного тонуса, приводит к усилению кровотока в поверхностных сосудах кожи, что обуславливает повышенную температуру кожных покровов стоп, усиленное кровенаполнение и контурирование вен кожи даже в горизонтальном положении пациента. Эти изменения являются следствием того, что артериальная кровь, минуя капиллярную сеть, сбрасывается в венозное русло (артериовенозные шунты), приводя к фактическому снижению капиллярного кровотока, возникновению нейропатического отека. Аналогичные изменения в костной ткани становятся причиной развития диабетической остеоартропатии.

Еще одним проявлением вегетативной нейропатии является медиакальциноз (артериосклероз Менкеберга). При длительно текущем СД и неудовлетворительном метаболическом контроле на фоне периферической полинейропатии часто развивается медиакальциноз артерий голеней. В результате артерия становится ригидной трубкой с фиксированным диаметром. Обызвествленная стенка сосуда хорошо видна на рентгенограмме (рис. 3). Нередко эти изменения расценивают как атеросклеротические, однако медиакальциноз не связан с атеросклерозом, не влияет на его развитие, а значит, не определяет степень обструкции артерий. При этом он приводит к изменению эластичности сосудистой стенки, что может явиться причиной ложного повышения лодыжечно-плечевого индекса, развития «функциональной» ишемии конечности, т. е. ишемии, возникающей на фоне состояний, требующих увеличения объемного кровотока, в первую очередь, при физической нагрузке.

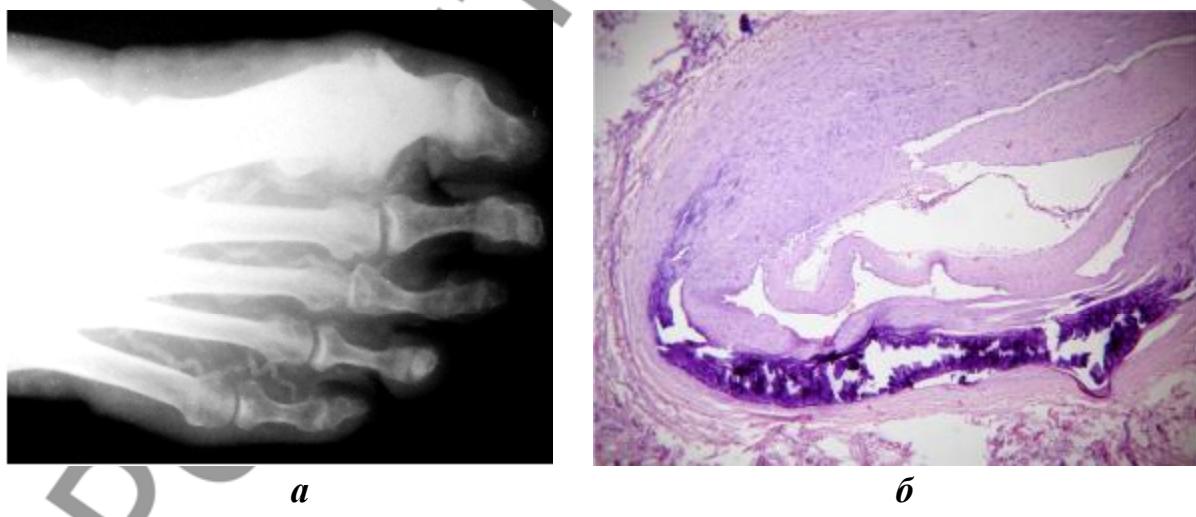


Рис. 3. Артериосклероз Менкеберга:  
а — рентгенография стопы; б — отложение кальция в средней оболочке артерии нижней конечности при синдроме диабетической стопы. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение  $\times 50$

Наличие автономной нейропатии изменяет внутрикостный кровоток, стимулируя остеокластическую активность, резорбтивные процессы в костных структурах стопы, вызывая развитие локальных остеопорозов. Развитие моторной нейропатии с формированием характерных деформаций, описанных выше, приводит к растяжению связок, нестабильности в суставах.

Имеющаяся при сахарном диабете выраженная кальциурия и потеря солей, которая может превышать их поступление, также способствует развитию ДОАП.

Важным моментом в развитии ДОАП принято считать гормональный дисбаланс. Инсулин непосредственно участвует в процессе костного ремоделирования. Этот гормон, наряду с паратгормоном, кальцитонином и гормоном роста, осуществляет регуляцию активности костных клеток. Доказано, что инсулин оказывает как прямое действие на костную ткань, так и опосредованное — через влияние на продукцию инсулиноподобного фактора роста в печени.

Инициирующим, или пусковым, моментом для формирования стопы Шарко считается вывих или перелом костей стопы. Из-за наличия сенсорной нейропатии у половины пациентов это не сопровождается болевой симптоматикой или, точнее, последняя не соответствует тяжести изменений костно-суставного аппарата. Наличие остеоартропатии способствует развитию язв.

ДОАП не развивается у пациентов с нарушениями кровоснабжения нижних конечностей. Ишемия, возможно, играет роль своеобразного фактора «защиты» от ускорения кровотока и внутрикапиллярной гипертензии, которая может запускать процесс резорбции кости и возникновения микротрабекулярных переломов.

## Ангиопатии

Характер поражения артерий крупного и среднего калибра при СД практически не отличается от атеросклеротического, которое имеет место у пациентов без диабета. Однако сам атеросклероз при СД имеет ряд особенностей:

- 1) развивается у пациентов в более молодом возрасте и быстро прогрессирует;
- 2) имеет многосегментарный, часто двусторонний характер поражения;
- 3) поражает дистальное периферическое русло (берцовые артерии, артерии пальцев);
- 4) поражает коллатерали;
- 5) характерен быстрый кальциноз атеросклеротической бляшки, развивающийся на фоне электролитных нарушений при хронической почечной недостаточности;
- 6) развивается на фоне дисфункции *vasa vasorum*.

Частота возникновения атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей у мужчин и женщин, страдающих СД, сопоставима, в то время как у лиц без СД облитерирующий атеросклероз встречается преимущественно у мужчин.

Нейропатия, нарушающая регенерацию тканей и увеличивающая риск развития инфекции, которая угрожает потерей конечности пациенту с диабетом, делает правомочным обобщение о том, что «каждая диабетическая стопа нуждается в пульсации артерий».

Вопрос о первичности и вторичности патогенеза ангиопатий по отношению к сахарному диабету до настоящего времени остается открытым. Видимо, по крайней мере, 2 основных фактора участвуют в патогенезе ангиопатий при СД: генетическая предрасположенность (вероятнее всего, имеется полигенный тип передачи) и внешний фактор, в роли которого выступает гипергликемия и связанный с ней каскад метаболических, гормональных и реологических нарушений, включая конечные продукты гликозилирования.

Атеросклероз развивается как результат взаимодействия нескольких факторов риска, к которым относятся гиперлипидемия и дислипидемия, инсулиновая резистентность и гиперинсулинемия, гипертензия, повышенная агрегация тромбоцитов, повышение свертываемости крови, снижение фибринолиза, нарушение функции эндотелия сосудов. При СД имеется достаточное количество дополнительных факторов, участвующих в развитии атеросклероза. Одним из таких факторов является (наряду с углеводным) нарушение обмена липидов, которое в большей степени и чаще имеет место при сахарном диабете 2-го типа. Декомпенсация СД сопровождается нарушениями жирового обмена, т. к. эти два вида обмена веществ настолько взаимозависимы, что даже при кратковременных изменениях углеводного обмена выявляются нарушения различной степени выраженности и в обмене липидов.

Нарушение регуляции тонуса сосудов и нарастание капиллярного давления имеют большое значение в развитии синдрома диабетической стопы вследствие увеличения фильтрации жидкости и развития отека конечности.

Дисфункция микроциркуляторного русла сама по себе не ведет к развитию язвенного поражения стоп. Однако ее роль в нарушении заживления ран является ведущей.

Постоянным компонентом ангиопатий является ангиоспазм и повышение тонуса скелетной мускулатуры. Спастическое состояние скелетной мускулатуры при физической нагрузке, сдавливая и такуженные сосуды, ухудшает кровоснабжение сегментов конечности. Возникающая ишемия провоцирует возникновение болевого синдрома.

Важным фактором, помогающим понять нарушения микроциркуляции у пациентов с сахарным диабетом, является нарушение деформируемости эритроцита при этой патологии. Диаметр эритроцита приблизительно в 2 раза превышает просвет капилляра. В силу этого пассаж эритроцита через микроциркуляторное русло возможен только при изменении его объемной конфигурации.

У больных СД пониженная способность эритроцитов к деформации и их повышенная вязкость являются следствием увеличения количества гликированного гемоглобина (HbA1c). Считается, что связанное с этим затруднение кровообращения в капиллярах и изменение давления в них стимулирует утолщение базальной мембранны, ведет к снижению коэффициента диффузационной доставки кислорода к тканям, т. е. аномальные эритроциты играют триггерную роль в развитии диабетической ангиопатии.

Деформируемость во многом зависит от степени сжимаемости липидного бислоя и постоянством его взаимосвязи с белковыми структурами клеточной мембранны. К факторам, повышающим жесткость мембран эритроцитов, относятся: образование стойких соединений гемоглобина с глюкозой, повышение концентрации холестерина и свободного ионизированного Са и АТФ в эритроците.

Нарушение деформируемости эритроцитов имеет место при изменении липидного спектра мембран и, прежде всего, при нарушении соотношения холестерин/фосфолипиды, а также при наличии продуктов повреждения мембранны в результате перекисного окисления липидов.

Таким образом, патогенез СДС достаточно многообразен и сложен. Складываясь из многих этиологических факторов и патогенетических механизмов, процесс прогрессирования СДС приводит к развитию язвенных дефектов, последующее инфицирование которых приводит к значительным трудностям в лечении и, в ряде случаев, к ампутации ноги на том или ином уровне.

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Для определения клинической формы СДС и тактики ведения пациента необходимы:

- тщательный сбор анамнеза;
- осмотр ног;
- оценка неврологического статуса;
- оценка состояния артериального кровотока;
- рентгенография стоп;
- бактериологическое исследование отделяемого из раны.

При сборе анамнеза следует обращать внимание на тип СД, длительность заболевания, наличие в анамнезе трофических язв, ампутаций, про-

водимое ранее лечение. Все это имеет важное прогностическое значение в развитии новых поражений стоп. При наличии у пациента болей следует уточнять время их появления (чаще в покое или при ходьбе), характер, способы купирования, расстояние безболевой ходьбы. Необходимо обязательно осматривать обе ноги, а не только «больную». Особое внимание уделяется цвету кожи, состоянию ногтей, наличию деформаций (плоскостопие, предшествующие ампутации, стопа Шарко, hallux valgus, клювовидная, молоткообразная деформация пальцев), отеков, гиперкератозов, трещин и их расположению, патологической подвижности в суставах, локализации язвы, подрытости ее краев, характеру отделяемого, состоянию окружающей кожи (экзема, индуративный, целлюлит).

Необходимо осмотреть обувь пациента, оценить соответствие ее полноты и размера стопе больного.

Пациенты, входящие в группу риска, должны проходить обследование не реже одного раза в шесть месяцев. Обследование должно проводиться группой специалистов (эндокринолог, хирург, сосудистый хирург, рентгенолог, специалист функциональной диагностики, подиатр, ортопед, психолог).

### **ДИСТАЛЬНАЯ СИММЕТРИЧНАЯ НЕЙРОПАТИЯ**

Этот синдром встречается более чем у 90 % пациентов с нейропатией, и поэтому в клинической практике его называют диабетической нейропатией. Сенсорная чувствительность утрачивается на 1-м пальце, затем вовлекает стопу и всю ногу в виде «носок». Похожие изменения возникают и на руках, но в виде «перчаток», начиная с пальцев. По мере прогрессирования болезни появляются моторные нарушения, такие как атрофия межкостных мышц и слабость конечности.

Главным клиническим проявлением дистальной симметричной нейропатии является потеря чувствительности. Пациенты часто не обращают на это внимание или описывают как онемение. В последующем неблагоприятные сенсорные симптомы могут прогрессировать, приводя к парестезии, жгучей или стреляющей боли (как электрический удар). Нейропатия может проявляться контактной болью или гиперчувствительностью при соприкосновении с одеждой или постельным бельем (аллодиния), может возникать боль при ходьбе, описываемая как «хождение босиком по углам» или «хождение по горячему песку». Болевые ощущения у пациентов с диабетической нейропатией могут быть самыми разнообразными, меняться в течение дня на противоположные (жжение – похолодание). Негативные симптомы (онемение) могут становиться позитивными (жгучая боль, стреляющая боль). Спектр жалоб может быть от боли в пальцах, охватывающей всю стопу, до чувства покалывания и жжения в 1–2-м пальцах стопы.

Боль при диабетической нейропатии особенно сильна ночью, может лишать пациентов сна и заметно уменьшаться с началом двигательной активности утром. Нарушенный сон истощает больных и лишает их нормальной трудоспособности. Симптомы депрессии у таких пациентов встречаются часто. Вместе с тем ночные боли (боли в покое) являются характерным признаком критической ишемии конечности вследствие окклюзионно-стенотического поражения артерий ног. В этом случае болевой синдром уменьшается при опускании ноги с кровати, что с течением времени приводит к развитию позиционных отеков пораженной конечности.

Однако многие пациенты не отмечают симптомов нейропатии, и ее первым проявлением становится появление язвенного дефекта на стопе. Это подтверждает необходимость тщательного осмотра стоп всех пациентов с сахарным диабетом. Нечувствительная стопа подвержена риску механического и термического язвообразования, поэтому пациенты с сахарным диабетом должны быть обучены правилам ухода за стопами.

Кажется парадоксом, но многие пациенты с большими язвами стоп и выраженной анестезией ног, порогом вибрационной чувствительности более 40 Гц, полным отсутствием чувствительности при 10-граммовом монофиламентном teste, отмечают выраженный болевой синдром. Это обусловлено тем, что повреждение длинных А-нервных волокон ведет к утрате чувствительности, но повреждение коротких С-волокон и эктопическая генерация импульсов, периферическая и центральная сенситизация ведут к нейропатической боли. Таким образом, описанный парадокс сочетания боли и нечувствительности стопы фактически объясним.

Нейропатия обычно легко диагностируется при простом физикальном осмотре. Наиболее частым признаком является отсутствие вибрационной чувствительности 1-го пальца стопы. При прогрессировании патологии отмечается нарушение чувствительности стоп в виде «носоков». При тяжелых нарушениях отмечается снижение проприоцептивной чувствительности, ведущей к неустойчивости в позе Рамберга. Нарушаются или отсутствуют сухожильные рефлексы (ахиллов, коленный).

В начальный период заболевания мышечная сила сохранена, отмечается лишь слабость 1-го пальца стопы. При прогрессировании заболевания отмечается выраженная мышечная слабость, особенно в коротких мышцах стопы и рук. Смещение 1-го пальца стопы (вследствие слабости коротких мышц) приводит к растяжению длинного разгибателя 1-го пальца и сгибателя апоневроза. Результатом этого становится возрастание плантарного давления на головки плюсневых костей и, как следствие, язвенное поражение стоп. Одной из наиболее часто встречающихся причин, приводящих к быстрому развитию язвенного поражения стоп, является неудобная, тесная, плохо подобранная обувь или инородные тела в ней.

Автономная нейропатия ведет к нарушению увлажнения кожи стопы. Из-за сухой, подверженной трещинам кожи возрастает риск инфекции. «Сухая» нейропатическая стопа теплая благодаря артериовенозным шунтам. В результате вены стопы не спадаются даже при поднятой конечности. Артериовенозные шунты ухудшают микроциркуляцию, что может привести к гангрене пальцев при наличии хорошей пульсации артерий стопы. В этом случае насыщение венозной крови кислородом на стопе значительно повышено. Повышение тока крови вследствие автономной нейропатии может вести к развитию нейропатического отека, устойчивого к терапии диуретиками.

При осмотре стоп кожные покровы, как правило, обычной окраски, теплые. Следует обращать внимание на наличие гиперкератозов, т. к. это является патогномоничным проявлением нейропатической стопы. Наиболее часто гиперкератоз располагается плантарно в области головок плюсневых костей, а также в области 1-го пальца. Локализация гиперкератоза четко указывает на зоны избыточного нагружения нейропатической стопы (рис. 4). Иногда гиперкератоз или язвенный дефект локализуются одновременно на подушечке пальца и в области тыла межфаланговых суставов пальцев. Могут быть выявлены признаки автономной нейропатии, на наличие которой указывает сухая кожа стоп, ортостатическая гипотония, проявляющаяся значительными перепадами артериального давления при смене положения тела. Может определяться расширение вен тыла стоп за счет артериовенозного шунтирования крови.



Рис. 4. Примеры нейропатических поражений стопы:

*а* — нейропатическая язва 1 пальца, развившаяся на месте плантарного мозоля; *б* — нейропатическая язва пятончной области

Клиническая симптоматика ДП может быть положительной (продуктивной), когда пациент предъявляет определенные жалобы, и отрицательной, когда активные жалобы отсутствуют, но уже имеются нарушения чувствительности. В основном выделяют болевые и безболевые варианты поражений. При отсутствии активных жалоб больного диагноз нейропатии можно поставить только на основании результатов осмотра и диагностического исследования.

Среди болевых форм нейропатий выделяют острую и хроническую. Продолжительность *острой болевой формы* составляет 6 месяцев. Для *хронической нейропатии* характерно наличие болевой симптоматики более полугода. Клиническая картина болевого синдрома разнообразна по интенсивности и частоте. Компенсация СД может приводить к регрессу субъективных симптомов, в то время как ненадлежащий контроль уровня глюкозы в крови, напротив, ухудшает чувствительность и усиливает чувство онемения, жжение, покалывание, парестезии.

На клинической стадии развития ДП для нейропатической формы СДС характерны ноющие жгучие симметричные боли дистальной локализации преимущественно в ночное время. Пациент отмечает онемение в области стоп, парестезии, судороги в икроножных мышцах, уменьшающиеся или полностью исчезающие при ходьбе. У 10–15 % пациентов наблюдается значительный болевой синдром. Также больные могут предъявлять жалобы на тяжесть, распирание в голенях, связанные с возникновением нейропатических отеков.

У большей части пациентов с нейропатической формой СДС пульсация на артериях стоп сохранена.

**Инструментальная диагностика.** В комплекс обследований чувствительности входит оценка четырех ее основных видов — вибрационной, температурной, болевой, тактильной, а также исследование сухожильных рефлексов. Для оценки функции крупных нервных волокон исследуется порог вибрационной чувствительности. Оценка функции мелких нервных волокон проводится инструментами, определяющими уровень холодовой, тепловой и болевой чувствительности. Для получения более точного результата рекомендовано применение хотя бы двух методов одновременно.

Для ДП характерно снижение чувствительности, в первую очередь, в дистальных участках нижних конечностей. При проведении исследования специалист должен ориентироваться на возрастные нормы, поскольку порог чувствительности с возрастом повышается.

Снижение вибрационной чувствительности на стопах больных — наиболее важный параметр при скрининге лиц, входящих в группу риска развития СДС. Более чем у 85 % пациентов отмечается снижение порога вибрационной чувствительности спустя 5 лет от начала заболевания. Эти

изменения, как правило, остаются не замеченными пациентами, что значительно повышает риск развития язвенных дефектов стоп. Исследуют порог вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона.

Определение температурной чувствительности проводится с помощью специального прибора, металлическим и пластмассовым концами которого попеременно прикасаются к коже. Если больной ощущает разницу в температуре поверхностей прибора, то проба считается положительной.

Оценка болевой чувствительности проводится с помощью притупленной иглы, которой наносятся легкие уколы. Проба считается положительной, если пациент чувствует боль.

Нарушения тактильной чувствительности можно установить, используя монофиламент силой воздействия 10 г (рис. 5). Им прикасаются перпендикулярно к поверхности кожи в нескольких точках в течение 1,5 секунд с давлением, достаточным для того, чтобы монофиламент изогнулся. Отсутствие реакции больного в ответ на давление монофиламентом позволяет отнести его к группе высокого риска развития язвенного дефекта стопы.



Рис. 5. Исследование чувствительности стопы монофиламентом

Ослабление или отсутствие ахилловых и коленных рефлексов наблюдается у 70 % больных СД с ДП. Ахиллов рефлекс нарушается чаще, чем коленный. Эти рефлексы имеют наибольшее прогностическое значение для развития язвенно-некротического поражения стоп, поэтому необходимо проводить количественную оценку неврологических нарушений на этом уровне.

**Электронейромиография** является наиболее информативным методом оценки функции периферической нервной системы, позволяя определить скорость проведения импульса по нервному волокну. Биопсия икроножного нерва проводится для диагностики атипичных форм нейропатии, а также в ряде клинических исследований, в которых оценивается эффек-

тивность патогенетической терапии данного заболевания. Биопсия кожи позволяет получить морфологическую картину, количественно отражающую состояние иннервации кожи мелкими нервными волокнами.

## НЕЙРОИШЕМИЯ

Больные с патологией магистральных сосудов и нейроишемическим поражением стоп, как правило, пожилые люди с ограниченным уровнем социальной и физической активности.

При осмотре наблюдаются истончение и сухость кожи, бледность, рубеоз, цианотичная или мраморная окраска кожи, снижение или отсутствие волосяного покрова, зябкость, снижение температуры кожи. Отсутствие снижения кожной температуры может свидетельствовать о шунтировании крови через венозную сеть дермы.

При наличии ишемии боли развиваются во время физической нагрузки, выявляя симптом перемежающейся хромоты. При III и IV стадиях недостаточности артериального кровообращения болевой синдром существует и в покое, уменьшаясь при опускании ноги с края постели. У больных с сопутствующей тяжелой сенсорной нейропатией значительно менее выражена болевая симптоматика, даже на фоне критической ишемии лишь половина пациентов предъявляют жалобы на боли покоя. Показано, что частота перемежающейся хромоты в возрастной группе 55–60 лет составляла 1 %, при этом у 20,5 % обследованных лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) был ниже 0,9. Таким образом, у значительной части больных с нейроишемической формой существенное снижение магистрального кровотока не сопровождается клинической симптоматикой.

В отличие от остальных пациентов с окклюзионными поражениями периферических артерий перемежающаяся хромота не часто проявляется у пациентов с диабетом. Окклюзия тибио-перонеального ствола, как и более проксимальные поражения артерий, ведут к ишемии голени и стопы. Однако у пациентов с диабетом периферическая нейропатия скрывает проявления перемежающейся хромоты. В результате первичными проявлениями окклюзионных поражений периферических артерий у пациентов с диабетом являются ишемические трофические нарушения (волдырь, язва) или дистальные некрозы. Выявленные в эту фазу нарушения могут быть успешно корректированы. Однако пациенты и (к сожалению, часто) их лечащие врачи не уделяют должного внимания этим проявлениям, считая их незначительными. В результате больные диабетом попадают к хирургам поздно, когда спасти ногу уже невозможно. Потеря кожи и нарушение ее барьерных свойств ведут к быстрой бактериальной колонизации. На фоне интерстициального отека, сниженного артериального притока и иммунодефицита это быстро ведет к гнойному расплавлению тканей (рис. 6).



Рис. 6. Примеры нейроишемических поражений стопы:  
 а — трофическая язва 4-го межпальцевого промежутка; б — гангрена 2-го пальца стопы, в — гангрена стопы

Для оценки состояния кровотока следует провести пальпацию периферических артерий на обеих ногах (aa. dorsalis pedis, aa. tibialis posterior, aa. poplitea, aa. femoralis), выявляя отсутствие или ослабление пульсации на различных уровнях. Это простое исследование помогает выделить группу пациентов, нуждающихся в более углубленном обследовании артериального русла.

Определение пульсации бедренной артерии помогает адекватно оценить аортоподвздошный артериальный приток. Выявленные при пальпации кальцинаты стенки артерии позволяют обоснованно предположить наличие кальцинатов в дистальном артериальном русле. Особенно клинически значимой является пальпация пульса на подколенной артерии. Напряженный пульс при наличии признаков критической ишемии на стопе может быть признаком окклюзии трифуркации подколенной и (или) берцовых артерий. Правильной клинической оценке пульсации подколенной артерии может препятствовать отек и кальцификация. Если отсутствие пульса на подколенной артерии сочетается с минимальными ишемическими изменениями стопы, то трифуркация вероятнее всего поражена, однако задняя большеберцовая артерия проходила. Это указывает на возможность шунтирующей операции. Если критическая ишемия конечности

проявляется при сохраненной пульсации подколенной артерии, то поражены берцовые артерии и артериальные дуги стопы. Это указывает на возможность эндоваскулярной дилатации и стентирования.

Критическая ишемия — это концепция, определенная строгими гравицами. Европейский консенсус 2011 г. определил это понятие как боль в покое, язвенные или гангренозные проявления на стопе на фоне окклюзационного поражения периферических артерий, которые в течение 6 месяцев могут вести к высокой ампутации при отсутствии успешного оперативного вмешательства. Давление на голени и на стопе должно быть ниже 30 мм рт. ст. Транскутанное напряжение кислорода на стопе должно быть ниже 30 мм рт. ст. Гнойно-некротический процесс при критической ишемии конечности значительно тяжелее протекает у пациентов с диабетом.

Определение давления на голени связано с трудностями интерпретации результатов у пациентов с сахарным диабетом в связи с кальцификацией артерий.

Симптомы Buerger's (красная гиперемия, бледность и запустение вен при поднятии конечности) являются характерным признаком критической ишемии у пациентов без диабета.

Не все трофические нарушения на стопах — следствие ишемии. В ряде случаев на фоне облитерирующего атеросклероза без критической ишемии при сопутствующей тяжелой ДП образуются язвенные дефекты. Ведение данной категории пациентов проводится по тем же принципам, что при нейропатической форме. Ошибочно причисление данной категории больных по тяжести к IV ст., согласно классификации хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей по Фонтейну–Покровскому, поскольку состояние магистрального кровотока является достаточным для эффективного выбора консервативных методов лечения.

В биохимическом анализе крови исследуются холестерин, липидный спектр, уровень креатинина. В обязательном порядке исследуется коагулограмма.

Определяется уровень гликированного гемоглобина. Установлено, что риск развития диабетических ангиопатий является низким при идеальной компенсации СД (гликированный гемоглобин HbA1c 6,5 % (норма до 6,2 %)), умеренным — при HbA1c от 6,6 до 7,5 % и высоким — при плохой компенсации метаболических нарушений (HbA1c > 7,5 %). Выявлена прямая зависимость между уровнем HbA1c и частотой развития микро- и макрангиопатий.

**Инструментальная диагностика.** Используя *портативную ультразвуковую допплерографию*, можно получить информацию о состоянии периферического русла, притока и оттока. Она основывается на субъективных характеристиках звукового сигнала (сильный, слабый, четкий). Кроме того, артерии пациентов с диабетом могут быть трудно сжимаемы

вследствие кальцификации. Указанные особенности исследования уменьшают его информативность.

Проводится измерение ЛПИ, который находится через отношение АД<sub>сист</sub> на артериях голени к АД<sub>сист</sub> на плечевой артерии. Значения ЛПИ в норме колеблются от 0,9 до 1,1. Значения ЛПИ ниже 0,6 свидетельствуют о критической ишемии конечности. Следует помнить, что в связи с наличием у многих больных СД артериосклероза Менкеберга, артерии имеют ригидную стенку и плохо сжимаются манжетой. В результате АД искажается, что приводит к завышению ЛПИ (ЛПИ > 1,15) и его недостоверности. Кроме того, результаты ультразвуковых методов исследования являются «оператор зависимыми», т. е. в какой-то мере субъективными.

Получить более достоверную информацию о состоянии артериального кровотока нижней конечности при синдроме диабетической стопы на основании допплерографических показателей можно путем проведения **компрессионной пробы** (рис. 7). Проводится оценка отношения допплерографических параметров артериального кровотока по артериям в нижней трети голени до и после проведения компрессионной окклюзии в средней трети голени под давлением 180–200 мм рт. ст. в течение 1 мин до исчезновения допплеровского сигнала с артерии в нижней трети голени. Если это отношение меньше 1 в сочетании с отсутствием пульса на артериях стопы, то судят о наличии признаков критической ишемии нижней конечности. Преимущество метода — результат является относительной величиной, что не требует создания базы данных, отражающих «нормальное» абсолютное значение допплерографических показателей. Этот метод может являться методом скринингового исследования пациентов для выявления критической ишемии конечности при синдроме диабетической стопы.

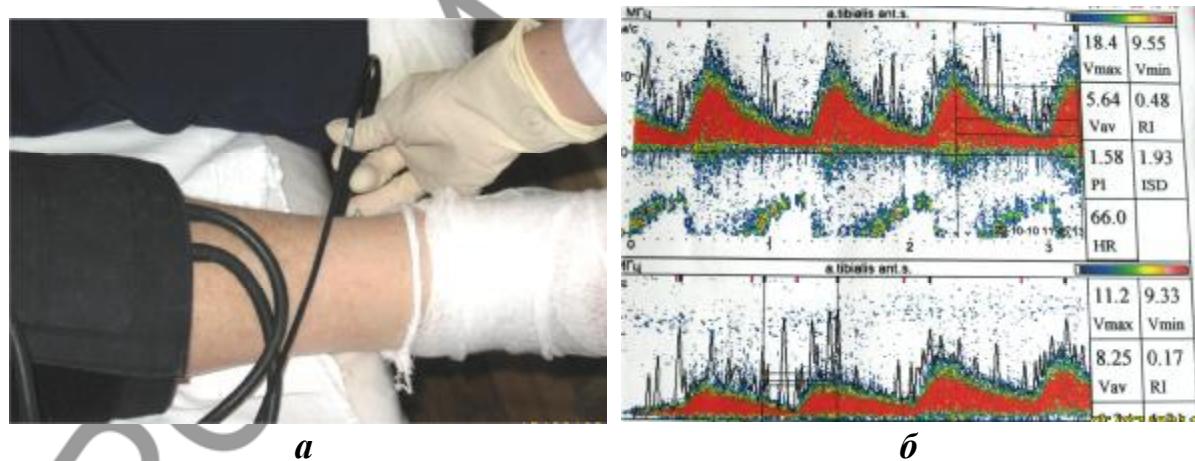


Рис. 7. Компрессионная проба:  
а — методика проведения; б — допплерографические кривые до и после компрессии у пациента с критической ишемией стопы

**Дуплексное ультразвуковое исследование** дает информацию об анатомическом строении и гемодинамике кровотока в любом месте артериального русла безо всякого вреда для пациента и без высоких затрат. В опытных руках это исследование обеспечивает клинициста данными о состоянии артерии и показателях кровотока. Это информация о диаметре сосуда, толщине его стенок, упругости, наличии атеросклеротических бляшек, тромбов или клапанов в вене. Вместе с этими анатомическими данными, допплеровская оценка скорости и объема кровотока помогает оценить тяжесть стеноза. У пациентов нормальной конституции, при отсутствии избыточной пневматизации кишечника, можно оценить состояние артерий от аорты до плантарной дуги. Это дает информацию, необходимую для планирования ангиореконструкций.

Основными методами оценки магистрального кровотока в настоящее время являются ультразвуковое дуплексное ангиосканирование. УДА позволяет в В-режиме визуализировать кровеносный сосуд, внутрисосудистые образования, сосудистую стенку и периваскулярные ткани, в режиме реального времени наблюдать распределение потока в сосуде, оценить в М-режиме величину пульсации сосудистой стенки.

**МРТ и КТА** являются интенсивно развивающимися отраслями диагностики поражения сосудов. Специфичность и чувствительность данной методики значительно превосходят ультразвуковые методы исследования артерий нижних конечностей и могут рассматриваться как альтернатива стандартной рентгеноконтрастной ангиографии. Сочетание малой инвазивности, высокой детализации и наглядности, отсутствие травмы артериальной стенки делают МРТ и КТА незаменимым для диагностики поражения артерий, особенно у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией. КТА проводится на мультиспиральном компьютерном томографе с болюсным введением контраста в кубитальную вену.

Чувствительность 3D-МРА составляет 90 %, а специфичность — 95 %. К достоинствам метода следует отнести неинвазивность, отсутствие ионизирующего излучения, возможность исследования анатомии окружающих тканей и сохранения полученных данных на электронном носителе, что делает оценку результатов исследования «операторнезависимой». Наличие у больного кардиостимулятора, имплантатов из ферромагнитных сплавов, наложенных на аневризмы клипс, а также выраженное ожирение, клаустрофобия являются противопоказаниями к исследованию. Наличие стента в сосуде не позволяет оценить его проходимость.

Диагностическая ценность мультиспиральной КТА по сравнению со всеми другими методами выше: чувствительность составляет 92 %, а специфичность — 99 % (данные для 4-детекторной КТА). Исследование является малоинвазивным, инфузия контраста проводится внутривенно. КТА занимает минимальное количество времени; получаемые тонкие сре-

зы позволяют дифференцировать тромбоз от атеросклеротической окклюзии; доступна детальная оценка костей, суставов и мягких тканей; получаемые 3D-реконструкции сосудов, освобожденных от наслаждающихся костных структур, позволяют развернуть изображение в любом ракурсе и масштабе (рис. 8, *a*). Все это позволяет исследовать патологию, не доступную диагностике при использовании других методов. Так можно оценить проходимость установленных стентов, диагностировать патологию сосудистой стенки и наличие тромбированных аневризм. Кроме того, выявляются артериовенозные шунты, ангиодисплазии; при необходимости оценивается венозное русло (венозная фаза исследования).

Потребность в **РКА** как диагностической процедуре уменьшается параллельно с развитием контрастной компьютерной томографии и ультразвуковых технологий. Однако интервенционная радиология с современными подходами эндоваскулярной дилатации и стентирования стенозированных артерий становится новым, перспективным и интенсивно развивающимся направлением в реваскуляризации диабетической стопы.

РКА проводят пациентам, которым планируется выполнение реконструктивной операции. С внедрением в практику относительно безопасных контрастных веществ и возможностью использования метода чрескожной баллонной ангиопластики показания для проведения рентгеноконтрастной ангиографии в значительной степени уточнены и обоснованы, в том числе у больных СД. Ангиография позволяет с максимальной точностью определить выраженность и протяженность поражения артериального русла и оценить возможности и методы реваскуляризации (рис. 8, *б, в*).

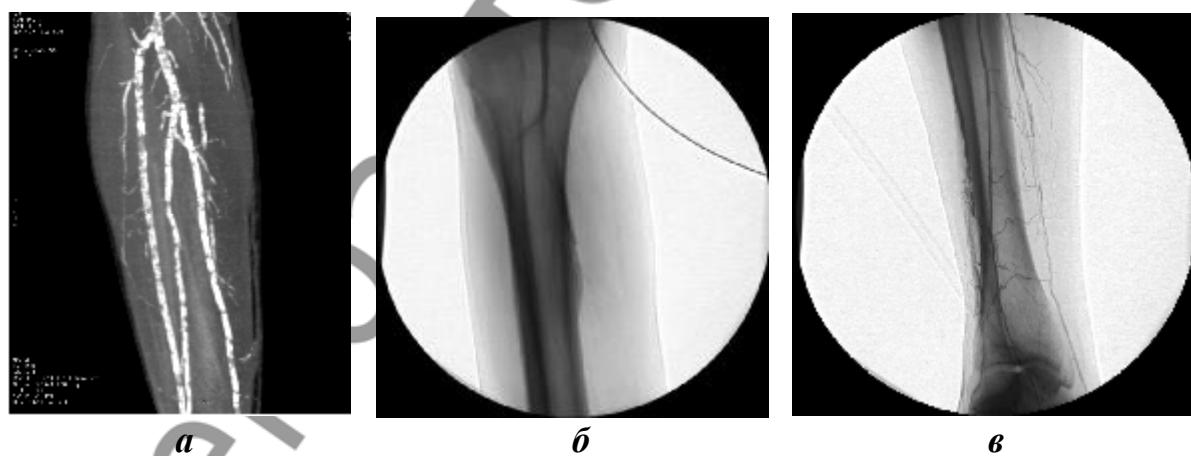


Рис. 8. Визуализация подколенно-берцового сегмента справа:  
*а* — КТА; *б, в* — традиционная ангиография

Инвазивная РКА и ее более прогрессивная модификация — цифровая субтракционная ангиография до сих пор считаются «золотым стандартом» обследования больных с окклюзионно-стенотическим поражением

артерий и определения тактики ангиохирургического и эндоваскулярного вмешательства. Однако получаемые изображения двухмерны и не позволяют выявить эксцентрично расположенные бляшки, что приводит к ложноотрицательному результату; визуализируется только просвет сосуда, поэтому аневризма, заполненная тромбом или бляшкой, может остаться незамеченной; структура бляшки или тромба также не диагностируется. Кроме того, инвазивность и риск осложнений артериального доступа, частая необходимость в седации пациента также являются недостатками метода.

Пункцию бедренной артерии выполняют на 1,5–2 см ниже пупартовой связки, в месте наиболее четкой пульсации. Определив пульсацию общей бедренной артерии, проводят местную инфильтрационную анестезию раствором новокаина 0,25–0,5 %, но так, чтобы не потерять пульсацию артерии. Послойно инфильтрируют кожу и подкожную клетчатку справа и слева от артерии до надкостницы лонной кости. Важно постараться приподнять артерию из костного ложа на кости, что облегчает пункцию, т. к. приближает стенку артерии к поверхности кожи. После завершения анестезии делают небольшой надрез кожи (2–3 мм) для облегчения проведения иглы. Иглу проводят под углом 45°, фиксируя артерию средним и указательным пальцами левой руки (при пункции правой бедренной артерии). Когда ее конец соприкасается с передней стенкой артерии, можно ощутить пульсовые толчки. Прокол артерии следует осуществлять резким коротким движением иглы, стараясь пунктировать при этом только переднюю ее стенку. Тогда струя крови поступает сразу через просвет иглы. Артерию прокалывают тонкой иглой с внешним диаметром 1–1,2 мм без центрального мандрена с косой заточкой как в антеградном, так и в ретроградном направлении в зависимости от цели исследования. При появлении струи крови иглу наклоняют к бедру больного и через канал в просвет артерии вводят проводник. Положение его контролируют флюороскопией. Затем проводник фиксируют в артерии, а иглу удаляют. По проводнику в просвет артерии устанавливают катетер или интродьюсер (при длительных вмешательствах со сменой катетеров). Если бедренные артерии не могут быть пунктированы, например, после шунтирующих операций или при окклюзии просвета бедренной артерии, артерий таза или дистального отдела аорты, должен быть применен альтернативный доступ. Такими доступами могут быть подмышечные или плечевые артерии, транслюмбальная пункция абдоминальной аорты.

Однаковым противопоказанием к использованию всех трех последних рассмотренных методов является непереносимость или аллергическая реакция на контрастные соединения и тяжелая почечная недостаточность.

Для оценки микроциркуляторных изменений используют определение чрескожного напряжения кислорода на стопе в первом межпальцевом

промежутке при положении больного сидя и лежа (важно значение базального уровня кислорода и его ортостатический прирост). Посредством чрескожного газоанализа удается измерить локальную оксигенацию ( $T_{crO_2}$ ) кожи и таким образом оценить прогноз заживления раневого дефекта. Критическим показателем считается уровень  $T_{crO_2} < 30$  мм рт. ст. (в норме 50–80 мм рт. ст.). В этом случае вероятность заживления очага крайне низкая. Данный метод в настоящее время считается оптимальным в выборе уровня ампутации нижней конечности. Недостатком метода является зависимость величины  $pO_2$  от парциального давления кислорода в артериальной крови и сердечного выброса. Этот показатель может существенно снижаться при заболеваниях сердца, легких или анемии.

Лазерная допплеровская флуометрия, компьютерная видеокапилляроскопия также могут быть применены для оценки кровотока в конечности.

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМ СДС**

Представленные в таблице признаки позволяют выделить среди пациентов с СДС тех, кому для успешного лечения необходима реваскуляризация конечности.

#### **Различия нейропатической и ишемической форм СДС**

Признак	Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Анамнез	Указания на ранее возникавшие язвенные дефекты стоп	ИБС, артериальная гипертензия, дислипидемия, инфаркт миокарда и/или инсульт, перемежающаяся хромота. Курение
Жалобы	Жжение, парестезии, онемение, дискомфорт	Ишемические боли в покое
Тип конституции	Гиперстенический	Нормостенический
Болевые ощущения в язве	Отсутствуют или минимальные	Резко выражены
Пульс на стопе	Нормальный пульс	Пульс ослаблен или отсутствует
Локализация язвенного дефекта	Локализация в точках избыточного плантарного давления (подошвенная поверхность стопы)	По типу акральных некрозов, часто на пальцах, на латеральном крае стопы, пятоной области. Для нейро-ишемических язв типична локализация в межпальцевых промежутках, областях костных выступов (медиальная поверхность 1-го плюсне-фалангового сустава, лодыжки)
Наличие участков гиперкератозов	Характерно	Нехарактерно
Периферическая чувствительность, рефлексы	Снижены или отсутствуют	Сохранены

Признак	Нейропатическая форма	Ишемическая форма
Состояние вен стопы	Дилатация вен за счет артериовенозного шунтирования	Коллапс вен
Состояние кожи и волосяного покрова	Кожа сухая, теплая, волосяной покров сохранен	Кожа холодная, бледная или цианотичная, бледнеет при подъеме вверх, волосы отсутствуют
Деформация стопы	Характерна	Нехарактерна

Данная информация достаточно условна в связи с тем, что ишемическая форма в «чистом» виде встречается редко. В настоящее время преобладает нейроишемическая форма СДС, для которой характерно сочетание диабетической нейропатии и критической ишемии конечности при атеросклеротическом окклюзионно-стенотическом поражении артерий ног. Нейропатия и критическая ишемия отягощают и маскируют клинические проявления друг друга. Однако критическая ишемия должна быть своевременно диагностирована.

### ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ

Манифестация ДОАП проявляется, как правило, безболезненными ощущениями пациента при функциональной нагрузке на конечность (чувство «хруста» в стопе, «провала» во время ходьбы), реже — умеренной болезненностью и отечностью стопы. Сенсорная функция может находиться на различной стадии расстройства (вплоть до полного отсутствия). Может иметь место травма в анамнезе.

В рутинной практике исследуются показатели, отражающие наличие воспалительного процесса: повышение уровня лейкоцитов, СОЭ, наличие С-реактивного белка. Определяют следующие показатели костного метаболизма, отвечающие на изменения в структуре кости значительно быстрее, чем инструментальные методы: маркеры костной резорбции (экскреция кальция/креатинина с мочой, оксипролин, кислая фосфатаза); маркеры остеосинтеза (общая и костно-специфическая щелочная фосфатаза).

**Инструментальная диагностика.** Методы определения состояния костных структур: оценка минеральной плотности костной ткани, рентгенологический анализ, магнитно-резонансной томография (МРТ), сцинтиграфия, определение биохимических параметров костного метаболизма, гистологическое исследование патологически измененной костной ткани.

**Рентгенография** — основной метод в диагностике костно-суставных изменений. Он позволяет выявить признаки ДОАП, диагностировать спонтанные переломы мелких костей стопы, заподозрить наличие остеомиелита. Остеоартропатический сустав на рентгенограмме выглядит как тяжелая форма дегенеративного или атрофического артрита.

Острая стадия ДОАП характеризуется деминерализацией и остеолизом. В активной фазе выявляется дезинтеграция сустава, подвывихи, остеопения, патологические переломы, отек мягких тканей, расценивающиеся как атрофические изменения. Для хронической стадии наиболее характерны гипертрофические процессы. В поздней reparативной стадии ДОАП выявляется пролиферация новообразованной кости как результат нейропатических переломов, анкилоз вовлеченных суставов и частичное их восстановление.

Однако рентгенологический метод дает положительные результаты только при потере костного вещества более 20–40 %, а значит малоэффективен на ранних стадиях развития ДОАП.

**МРТ** обладает значительными преимуществами перед обычным рентгенологическим исследованием, т. к. может диагностировать ДОАП на более ранних стадиях, в то время как обычная рентгенография все еще показывает нормальную структуру костной ткани. МРТ позволяет четко дифференцировать воспалительные заболевания костной ткани (остеомиелит) от ДОАП (понижение сигнала от кости, несмотря на сохраненную пульсовую последовательность). МРТ дает возможность более точно описать границы инфекционного процесса, что важно для определения объема оперативного вмешательства.

**Денситометрия.** Ключевое звено в инструментальной диагностике ДОАП — выявление локального и системного снижения костной массы. Общепризнанным «золотым стандартом» в ранней диагностике остеопороза в настоящее время является денситометрия, позволяющая определять до 1–6 % потери костной массы. Минеральная плотность костной ткани — один из важнейших факторов, определяющих прочность костной ткани и, соответственно, ее подверженность переломам.

## ЯЗВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ, ИНФЕКЦИЯ И ОСТЕОМИЕЛИТ

Нарушение клеточного и гуморального звеньев иммунитета в условиях гипергликемии приводит к быстрому, практически беспрепятственному распространению патогенных микроорганизмов с поверхности кожи в глубокие анатомические структуры стопы, что делает небольшую рану или ссадину потенциально опасной в плане развития серьезной инфекции. Наличие местных признаков воспаления (покраснение, отек, локальное повышение температуры) не всегда сопровождается системными признаками инфекции (лихорадка, повышение СОЭ, лейкоцитоз). Напротив, такой важный признак, как боль, у больных СД может отсутствовать (следствие сенсорной нейропатии), поэтому повреждение остается незамеченным. Из-за сложностей анатомической структуры стопы возможно образование абсцессов в замкнутых пространствах и/или распространение гнойной инфекции за пределы стопы.

Признаки раневой инфекции при острых и хронических ранах сильно различаются. В первом случае — это гиперемия, отек, боль, местная гипертермия и гнойный экссудат. При хронических ранах признаками инфицирования или ухудшения течения раневого процесса служат появление болезненности в области раны и окружающих тканях, кровоточивость грануляционной ткани, неприятный запах и увеличение размеров раны. К ним присоединяются обильная экссудация, замедленное заживление, атипичный цвет грануляционной ткани и образование полостей на дне раны.

При нейропатической форме более чем 90 % язв находятся на подошвенной поверхности или на боковых поверхностях пальцев стопы, испытывающих большую механическую нагрузку при ходьбе и стоянии. Язвы обычно безболезненные с гиперкератозом окружающей кожи.

Нейроишемические язвы редко располагаются на подошве, хотя пиковые давления могут быть такими же высокими, как и при нейропатических язвах. Ишемические язвы располагаются акрально в области кончиков пальцев, латерального края стопы или краевой поверхности пятки. Для них также характерна межпальцевая локализация. Язвы болезненные, без гиперкератозов, с отложением фибрина в виде «ореола» и истончённой гиперемированной кожей вокруг (даже в отсутствие инфекции). Локальная гангрена (так называемые акральные некрозы) развивается в апикальных областях. Как правило, постепенно происходит мумификация пораженных участков. Прогрессирование процесса выражается в распространении гангрены до трансметатарзального уровня, поражении пятонной области.

До того как планируется взятие материала из язвенного дефекта, необходимо удалить очаги некроза и обработать рану стерильной салфеткой, смоченной в физиологическом растворе. Забор материала предпочтительно осуществлять со дна язвы (раны), причем стараться, чтобы для исследования попали явно пораженные, пропитанные гноем ткани. Наиболее доступный метод — это кюретаж дна язвы. В качестве материала можно использовать небольшие кусочки ткани, полученные путем выскабливания дна раны, аспират гноиного содержимого, биоптаты гноинонекротических очагов.

У больных СД часто (до 60 %) выявляется микотическое поражение стоп (онихомикоз, микоз стоп). Грибковая флора из ран при СДС выделяется до 80 % случаев (дерматофиты, дрожжевые и плесневые грибы).

Информативный метод экспресс-диагностики инфекции при СДС — это исследование по Граму.

Наличие неприятного запаха язвы характерно для поражения анаэробными микроорганизмами, что часто косвенно может быть подтверждено обнаружением пузырьков газа в мягких тканях на рентгенограммах. Присоединение болевого синдрома, как правило, свидетельствует о

развитии серьезной инфекции с возможным вовлечением глубоких тканей стопы.

У одного из трех больных с СДС при среднетяжелом или тяжелом течении инфекционного процесса диагностируется остеомиелит, особенно когда имеется нелеченая глубокая язва стопы на фоне тяжелой нейропатии. Как правило, при остеомиелите прогноз течения заболевания значительно ухудшается и возрастает риск последующей ампутации. Наиболее часто развивается остеомиелит фаланг пальцев стоп и плюсневых костей как осложнение существовавшего ранее язвенного дефекта или как следствие травмы. «Сигнальным» тестом возможного поражения костей стопы может служить прогрессивное увеличение СОЭ до 70–100 мм/ч. Также отмечено, что если на дне язвы визуально или при ревизии (пальпации) зондом определяется костная структура, вероятность остеомиелита составляет 85 %.

Классическим рентгенологическим признаком остеомиелита является нарушение целостности кортикального слоя кости с или без сопутствующей фрагментации. В большинстве случаев по рентгенограмме невозможно провести дифференциальный диагноз между острой фазой нейро-остеоартропатии и остеомиелитом.

Биопсия кости является наиболее качественным методом диагностики остеомиелита.

## ЛЕЧЕНИЕ

### КОМПЕНСАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Компенсация гипергликемии является основным этапом в лечении язвенных дефектов при СД. Без адекватного метаболического контроля добиться положительного результата невозможно. Компенсация гипергликемии предполагает достижение и поддержание нормогликемии (натощак 5,0–7,2 ммоль/л, после еды — < 10,0 ммоль/л). Наиболее целесообразен перевод больного на интенсифицированную инсулинотерапию.

### РЕЖИМ

Режим предполагает оптимизацию физических нагрузок, разгрузку пораженной конечности, отказ от курения, соблюдение диеты.

Ходьба должна быть спокойной, вначале щадящей, с постепенным увеличением нагрузки и длины проходимой без боли дистанции. При перемежающейся хромоте следует останавливаться до появления болей в икроножных мышцах, делать отдых на 3–5 мин, а затем продолжать прогулку. Возможны различные упражнения без нагрузки на стопу.

Разгрузка может быть достигнута специальной лечебно-разгрузочной обувью, использованием ортопедических стелек, использованием боль-

ными для передвижения кресла-каталки, реже — костылей. Используется методика создания индивидуальной разгрузочной кастовой повязки с использованием современного синтетического фиксирующего материала.

При СД запрещаются: жирные молочные продукты, желтки и продукты из них, колбасные изделия, жирное мясо, гусь, утка, концентрированный алкоголь, сахар, сладкие мучные блюда, соленые деликатесы (чипсы, орешки и т. п.).

Рекомендуются: растительное масло, молочные продукты с низким содержанием жиров, нежирное мясо молодых животных (мясо телят, ягнят, кроликов) и птицы (цыплята, индейка и др.), рыба, дичь, овощи всех видов, в том числе и бобовые без ограничения, фрукты в небольшом количестве, хлебобулочные изделия из муки грубого помола, продукты из сои. Пищу лучше варить, тушить и запекать и лишь в исключительных случаях жарить.

## Антибактериальная терапия

Стратегия антибактериальной терапии в каждом конкретном случае зависит от тяжести инфекционного процесса. При этом решается вопрос о необходимости госпитализации и выборе наиболее адекватного антибактериального средства. Показанием к назначению антибиотика являются признаки инфекции: повышение локальной температуры, отек, перифокальное воспаление, изменение окраски, боль (может отсутствовать). Больные с поверхностными язвенными дефектами стопы без признаков инфицирования не нуждаются в антимикробной терапии. Тактика профилактического лечения антибиотиками всех больных СД с наличием язвы стопы не оправдала себя. Кроме того, необоснованное назначение антибактериальных средств является одной из причин развития резистентности микроорганизмов.

Эффективность антибактериальной терапии гнойной инфекции у больных СД во многом зависит от правильности выбора препарата с обязательным учетом многих факторов:

- возбудители инфекции должны быть чувствительны к назначаемому препарату;
- необходимо создание эффективной концентрации препарата в очаге инфекции или месте локализации гнойно-некротического процесса;
- выбранный режим терапии должен обеспечивать максимальный лечебный эффект при минимальной опасности развития побочного действия.

При выборе антибиотиков у больных СД придерживаются следующих теоретических позиций:

- возможные дефекты функции лейкоцитов диктуют необходимость применения только бактерицидных препаратов;

- длительное заживление раны требует проведения длительного курса антибактериальной терапии;
- нефропатия определяет необходимость исключения нефротоксичных препаратов при выявлении нарастающей почечной недостаточности;
- полимикробный характер инфекции предопределяет использование антибиотиков широкого спектра действия, включая препараты, активные в отношении анаэробных микроорганизмов.

Стартовая антибактериальная терапия в подавляющем большинстве случаев проводится эмпирически, на основании клинических и эпидемиологических данных о преобладающих возбудителях, тяжести инфекции, наличии и степени выраженности нефропатии, автономной нейропатии (диабетическая гастропатия изменяет моторику желудочно-кишечного тракта и всасывание лекарственного препарата), аллергических реакций, предшествующей антибиотикотерапии и ее эффективности.

Для успешного лечения антибактериальные препараты, применяемые для эмпирической терапии, должны иметь широкий спектр действия, включающий как аэробы, так и анаэробы, обладать высокой способностью проникновения в зоны инфекции, создавая в них бактерицидные концентрации, что особенно важно при нарушенной макро- и микроциркуляции у этой категории больных. Затем требуется коррекция антибактериальной терапии с учетом динамики общего состояния пациента и гнойно-некротического очага, а также полученных данных видового состава микрофлоры и антибиотикограммы.

## МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Выбор повязки может определяться глубиной язвы и объемом поражения. Существенно осложняет ведение раны наличие поражения костей. Стратегически важным для выбора повязки является фаза раневого процесса и степень экссудации. Выбор повязки определяется, прежде всего, ее функцией. Назначение повязки при диабетических поражениях стоп должно быть произведено после оценки нейропатического или нейроишемического характера язвы. Нейроишемические язвенные дефекты обычно не продуцируют большое количество экссудата, поэтому повязки с высокой адсорбционной способностью могут пересушивать рану и способствовать ее углублению. При нейропатических поражениях и наличии инфекции степень экссудации обычно высока, что оправдывает применение адсорбционных повязок. Неправильный выбор повязки может вызвать мацерацию кожи и нарушение состояния раны.

Наиболее типичными видами растворов, применяемых для промывания диабетических язв, являются жидкие антисептические растворы: перекись водорода 3%-ная, хлоргексидин в виде 0,05%-ного водного раствора, мирамистин 0,01%-ный.

Растворы на спиртовой основе, а также растворы бриллиантового зеленого, перманганата калия сильно высушивают кожу, что значительно снижает скорость заживления.

Местное лечение предполагает использование современных раневых покрытий. Они должны обеспечивать достаточную влажность в ране (если нет ишемии), атравматичность, хороший газообмен, быть непроницаемыми для бактерий и соответствовать фазе течения раневого процесса.

Местная терапия при ишемическом поражении конечностей отличается от таковой при лечении нейропатических язв. На первый план выходит использование раствора йодопирона и его аналогов. Применение альгинатных, гидроколлоидных, гидрогелевых повязок, гелей и мазей (левомеколь) противопоказано. Хирургическая обработка язвенного дефекта ограничена из-за выраженной болезненности. При влажной гангрене, с целью перевода ее в сухую, назначают диуретики, ультрафиолетовое облучение. Некротизированные пальцы закрывают марлевой салфеткой, пропитанной 3–5%-ной йодной настойкой, 10%-ным раствором марганцевокислого калия, 70%-ным спиртовым раствором. У больных с сухой гангреной основные мероприятия направлены на мумификацию тканей. В этих случаях применение влажных повязок и мазей противопоказано. К пораженному участку обеспечивают доступ кислорода. При благоприятном течении происходит самостоятельное отторжение мумифицированного участка или производится бескровная некрэктомия по демаркационной линии.

Местное применение препаратов инсулина является абсолютно нецелесообразным, поскольку сам по себе инсулин не обладает заживляющим действием, более того в инфицированной ране он разлагается под влиянием протеолитических ферментов.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическая обработка язвенного дефекта заключается в удалении некротизированных тканей, фибринозных наложений, участков гиперкератоза. Выполняется исследование дна язвы с помощью пуговчатого зонда для исключения гнойных затеков. Хирургическую обработку язвенного дефекта следует проводить ежедневно до полного заживления раны. Могут применяться дополнительные методы физической обработки раны (пульсирующая струя, ультразвуковая кавитация, лазерное облучение, озонотерапия, магнитотерапия). Очищение при помощи скальпеля считается основным при наличии инфекции. Важнейшим условием для его успешного применения является отсутствие тяжелой ишемии и наличие адекватного количества жизнеспособных тканей, чтобы проводить очищение без воздействия на кости. Наличие ишемии требует особой осторожности при проведении механической обработки раны, которая осуществляется поэтапно на участках некротизированных тканей. При этом

нужно помнить, что любой разрез в зоне ишемии ведет к расширению зоны некроза тканей.

Хирургические вмешательства при гнойно-некротических процессах стопы наиболее эффективны при отсутствии выраженного отека конечности, ликвидации ишемии стопы, стабилизации общего состояния пациента, коррекции углеводного обмена и проведения адекватной антибиотикотерапии.

В основе хирургического лечения должен лежать принцип сберегательности тканей и максимального сохранения функций стопы, следуя которому наиболее целесообразной считается хирургическая обработка, при которой удалению подвергаются только явно нежизнеспособные ткани, пропитанные гнойным экссудатом и утратившие морфологическую структуру. Цель хирургической обработки гнойно-некротического очага: обеспечение широкого доступа, адекватное дренирование, удаление некротизированных тканей, поддерживающих инфекцию, а также предупреждение ее дальнейшего распространения.

Показанием к экстренным оперативным вмешательствам является влажная гангрена стопы.

Показаниями к срочным оперативным вмешательствам являются:

- флегмона стопы;
- глубокие абсцессы стопы;
- гнойно-некротические раны, не имеющие адекватного дренирования;
- отдаленные септические метастатические очаги;
- вновь образующиеся абсцессы и плохо дренируемые гнойные затеки.

Показаниями к плановым операциям служат:

- хронический остеомиелит костей стопы;
- вторичные некрозы в ране или трофической язве (этапные некрэктомии);
- наличие раневого дефекта кожных покровов мягких тканей стопы (различные варианты реконструктивных и пластических операций).

В случае флегмоны стопы ее дренирование и резекционные операции на стопе выполняются до реваскуляризации. Способы дренирования флегмоны стопы представлены на рис. 9. При ограничении гнойно-некротического процесса на стопе, отсутствии тенденции к распространению и наличии условий для реконструкции стопы с целью сохранения опорной функции выполняется реваскуляризация. В случае сухого некротического процесса на стопе без риска развития флегмоны вначале выполнялась реваскуляризация, а потом — резекционные операции на стопе.

Резекция пальца с головкой плюсневой кости получила наибольшее распространение именно в лечении патологических состояний при синдроме диабетической стопы. В настоящее время наиболее популярна при

данной патологии трансметатарзальная ампутация стопы или ампутация стопы по Шарпу. Это обусловлено тем, что такое вмешательство имеет большую вероятность успешного заживления раны, чем удаление отдельного гангренозно измененного пальца. В любом случае хирургическое лечение должно быть строго индивидуальным, завершаться не только закрытием раны, но при необходимости — и реконструкцией стопы.

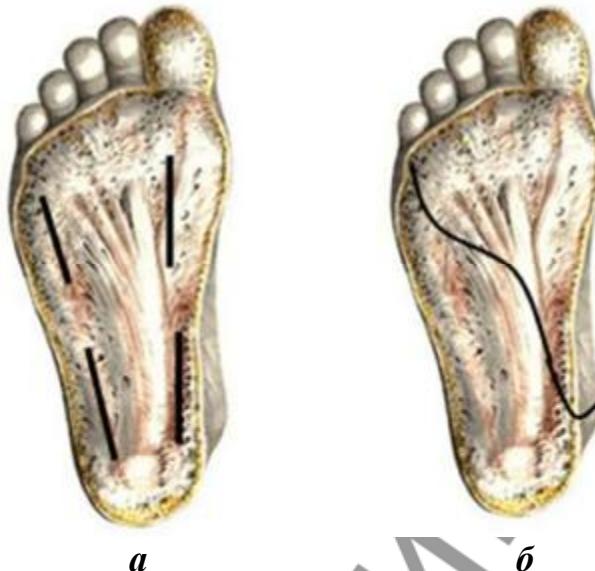


Рис. 9. Способы дренирования флегмоны стопы:  
а — продольные доступы; б — S-образный доступ

В настоящее время большинство авторов высказываются о полной бесперспективности консервативных методик как самостоятельной терапии критической ишемии. Они позволяют стабилизировать ремиссию процесса при начальных проявлениях критической ишемии. При язвенно-некротических поражениях данные методики должны использоваться как этап подготовки к операции и в послеоперационном периоде. Ампутации при нейроишемической форме диабетической стопы должна предшествовать попытка реваскуляризации.

К основным методам реваскуляризации в лечении критической ишемии конечностей относятся реконструктивные хирургические сосудистые операции и чреспокожная эндоваскулярная баллонная ангиопластика (самостоятельная или в сочетании с установкой эндоваскулярного стента).

Хирургические методы лечения, направленные на восстановление или улучшение магистрального кровотока, при гнойно-некротических осложнениях синдрома диабетической стопы позволяют в большинстве случаев (76 %) спасти конечность от высокой ампутации или снизить ее уровень.

Восстановительные операции на магистральных артериях у больных с диабетической ангиопатией и наличием ограниченных гнойно-некротических поражений тканей показаны при критической ишемии конечности и сохранении дистального сосудистого русла.

Если имеется шанс хотя бы в 25 % случаев спасти функционально пригодную конечность с критической ишемией по крайней мере в течение 1 года после операции, то реваскуляризация оправдана и необходима. Реваскуляризация уменьшает количество высоких ампутаций у пациентов с сахарным диабетом в 2 раза.

### Аспекты хирургической реконструкции артерий нижней конечности

Успех инфраингвинального шунтирования зависит от адекватного притока по поверхностной и (или) глубокой бедренной артерии. Патология поверхностной бедренной артерии часто встречается у пациентов с СД, и поэтому открытая протяженная эндартерэктомия нужна в 30–50 % случаев. Тяжелый кальциноз часто делает эндартерэктомию невозможной. В этом случае предпочтительнее шунтирующая операция. При наличии хорошего притока и умеренного поражения дистального русла нет необходимости в шунтировании ниже уровня подколенной артерии (рис. 10).

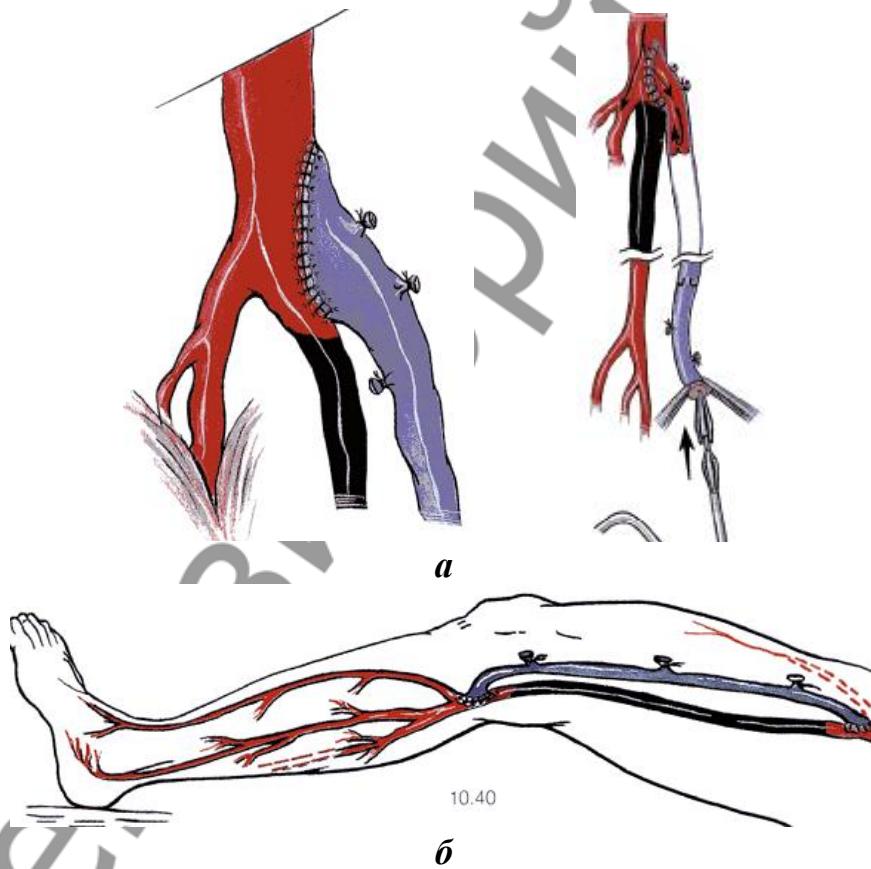


Рис. 10. Методики бедренно-подколенного шунтирования:  
а — in situ; б — метод реверсированной вены (приводится по Ю. В. Белову, 2000)

Наилучшим материалом для шунта в инфраингвинальной позиции является аутовена. Аутовена обладает оптимальными свойствами для функционирования шунта: низкой тромбогенностью, малой инфицируемостью, оптимальными качествами деформации и податливости. Варианты ее ис-

пользования разнообразны. Возможно шунтирование большой подкожной веной *in situ*, когда клапаны разрушаются вальвулотомом, а сама вена остается в своей анатомической позиции, притоки перевязываются. Другой вариант — шунтирование реверсированной веной, когда последняя мобилизуется и переворачивается так, чтобы клапаны не препятствовали току артериальной крови. Рандомизированные исследования не выявили преимуществ в той или иной методике шунтирования, поэтому выбор остается за хирургом в зависимости от того, какой методикой он лучше владеет.

Если большая подкожная вена вследствие флебита, варикоза или предшествующих вмешательств не может быть использована в качестве гraftа, для шунтирования можно применить подкожные вены рук или контрлатеральной ноги. Предпочтительнее использовать шунт, составленный из 2–3 вен, подходящих по длине и диаметру, чем одну, но тонкую или фиброзированную вену. Возможно применение комбинированного шунта, когда участок вены анастомозируется с синтетическим протезом, замещающим узкий или склерозированный участок.

Одним из преимуществ вены *in situ* является соотношение проксимального и дистального диаметров, в наибольшей степени соответствующих особенностям артерии. Это позволяет использовать в качестве шунта вену с дистальным диаметром 2,5 мм. Работа с веной *in situ* дает оптимальные возможности ее расположения, уменьшает риск перегиба. В случае развития тромбоза шунта, отсутствие клапанов делает возможной тромбэктомию. Шунт *in situ* отделен от кожных разрезов, что уменьшает риск его инфицирования и повреждения. Это особенно актуально для пациентов с СД.

Эффективно использование коллатералей большой подкожной вены в качестве коллекторов разгрузки шунта с целью снижения периферического сосудистого сопротивления при бедренно-подколенном шунтировании аутовеной в позиции *in situ*.

Если длины большой подкожной вены недостаточно для планируемого шунтирования, предпочтительнее имеющуюся проксимальную часть вены использовать для наложения дистального анастомоза. Это позволяет реализовать все преимущества соединения аутологичных тканей. В проксимальном направлении шунт может быть удлинен синтетическим протезом, который будет использован для проксимального анастомоза.

Однако у пациентов с СД нужно с осторожностью относиться к синтетическим протезам в качестве шунтов. Наличие гнойно-некротического процесса на стопе, снижение иммунитета может привести к протезному сепсису, который тяжело лечится даже после ампутации конечности.

Кальцификация стенки артерии (артериосклероз Менкеберга) у пациентов с сахарным диабетом является частой находкой при рентгенографии стоп и не обязательно свидетельствует об окклюзии артерии.

Проксимальный анастомоз — важный фактор притока — может располагаться как на общей бедренной, так и на поверхностной бедренной артерии или подколенной артерии в зависимости от состояния их стенки и локализации окклюзии.

Сосудистые шунты должны быть длинными или короткими в зависимости от анатомической ситуации. Уровень коленного сустава может пересекаться при необходимости. Хирург должен хорошо ориентироваться в доступах к трем артериям голени, так же как к артериям стоп. Возможно сочетание гибридных (хирургических и эндоваскулярных) подходов к артериальной реконструкции, особенно у пациентов с СД и многоуровневыми поражениями артерии.

Системная антикоагулянтная терапия до операции не обязательна у пациентов, готовящихся к артериальной реконструкции. Непосредственно до или во время операции возможно введение низкомолекулярного гепарина для предотвращения локального тромбоза при наложении сосудистых зажимов. Длительное применение варфарина до операции также не желательно в связи с необратимостью изменений и необходимостью переливания свежезамороженной плазмы для коррекции свертывающей системы. Кроме того, у пациентов, получавших антикоагулянты, спинномозговая анестезия не желательна.

Успешная реваскуляризация в случае критической ишемии нижней конечности обычно сопровождается послеоперационным отеком мягких тканей. Это связано с операционной травмой и нарушением венозного и лимфатического дренажа. Но главную роль в развитии отека играет интерстициальное накопление жидкости, связанное с возросшим притоком крови. Устоявшаяся адаптация микроциркуляторного русла к хроническому сниженному артериальному притоку самостоятельно перестраивается в течение нескольких месяцев.

Гнойно-некротические поражения стоп при сахарном диабете создают угрозу потери конечности. Срок выполнения операции по закрытию дефектов в дистальных отделах конечности и послеоперационные тромбозы шунтов напрямую зависят от степени поражения берцового артериального сегмента.

Если реваскуляризации предшествовал период тяжелой ишемии с болью и нарушением функции мышц, то неизбежен отек мышц различной степени выраженности. При этом возрастает риск развития компатмент-синдрома. Для предотвращения этого необходимо выполнить профилактическую фасциотомию. Чтобы снизить травматичность этой манипуляции, фасциотомию можно выполнять перед зашиванием ран, необходимых для выполнения шунтирующей операции. При этом шунт не должен контактировать с воздухом, должен быть хорошо укрыт тканями.

Внутривенная антибактериальная терапия должна быть назначена профилактически всем пациентам, подвергшимся артериальной реконструкции. Выбор антибиотика основывается на результатах посевов из язв или некрозов на стопе. Если кожа стопы интактна, назначаются антибиотики широкого спектра действия со вторым введением на следующий день после операции. Более длинный курс антибактериальной терапии профилактически проводить нет смысла. Необходимость длительной антибактериальной терапии возникает при развитии специфических осложнений, коррекция антибиотика проводится по результатам бактериограммы.

С целью уменьшения болей и реактивного отека пациент должен соблюдать постельный режим с приподнятой оперированной ногой первые 48 ч после операции. Особое внимание следует уделить предотвращению сдавления мягких тканей в области пяток и костей таза. Активизация пациента проводится в соответствии с его возможностями.

При наличии распространенных некрозов стопы и голени шунтирование и некрэктомия могут сочетаться с тканевой реконструкцией с использованием свободных трансплантатов на сосудистой ножке, перемещенных мышечных лоскутов или кожи. Интервал времени между реваскуляризацией и тканевой реконструкцией выбирается индивидуально в каждом случае исходя из состояния кровотока и обширности дефекта.

### **Аспекты эндоваскулярной реконструкции артерий нижней конечности**

Современный баллон-катетер состоит из базисного рентгенопозитивного полиэтиленового катетера, поверх которого плотно натянута тонкая прозрачная оболочка из поливинилхлорида. Оболочка дистального конца катетера представляет собой цилиндрическое расширение разных диаметров и длины, а затем она вновь плотно облегает базисный катетер и слепо заканчивается на суженном кончике. В спавшемся состоянии баллончик плотно охватывает стенки базисного катетера, особенно при создании в нем отрицательного давления.

Основой механизма увеличения просвета артерии после приложения механической силы (бужом или баллоном) считалась компрессия и ремоделирование атеросклеротической бляшки (рис. 11). В настоящее время считается, что при баллонной ангиопластике происходит следующее:

- 1) продольный разрыв артериальной стенки (прежде всего среднего слоя — меди, реже адвентициального слоя) и перераспределение атероматозного материала в зону диссекции за контуры просвета артерии;
- 2) перерастяжение всех слоев артерии за определенные границы, не позволяющие им вернуться к исходному состоянию;
- 3) компрессия атероматозного материала за счет пустот изъязвленной бляшки и липидных включений;

4) регрессия бляшки вследствие фагоцитоза или метаболических изменений в послеоперационном периоде.

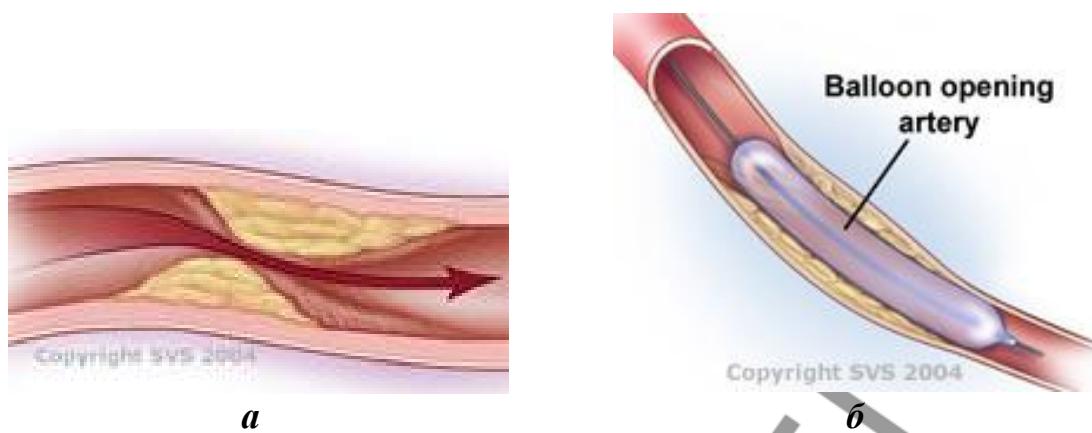


Рис. 11. Механизм увеличения просвета артерии при ангиопластике:  
а — до ангиопластики; б — после ангиопластики

Эндоваскулярная ангиопластика у пациентов с СД позволяет реканализировать до 80 % артерий, однако в течение 1 года 69 % таких артерий оказываются непроходимыми. Хирургическая реконструкция сопровождается сходным количеством осложнений. Если эндоваскулярное вмешательство возможно, ему отдается предпочтение в связи с безопасностью, низкой летальностью и экономичностью. Большинство сосудистых центров после появления эндоваскулярных технологий реваскуляризации наблюдают снижение на 50 % числа ежегодных инфраингвинальных шунтирований, связанных с критической ишемией нижней конечности.

Ограниченнная длительность эффекта ангиопластики компенсируется легкой повторяемостью и минимальной угрозой жизни пациента. Эндоваскулярные методики ангиопластики берцовых артерий для восстановления прямого артериального притока в стопу при их выполнимости абсолютно показаны и не имеют альтернативы.

Эндоваскулярное вмешательство у больных с поражением артерий подколенно-берцового сегмента являются эффективным способом лечения хронической ишемии нижних конечностей. У пациентов с СД эндоваскулярное вмешательство при окклюзионно-стенотическом поражении берцовых артерий является единственным способом коррекции кровотока и сохранения конечности.

Установлено более длительное функционирование шунтов по сравнению с дилатированными артериями у пациентов с СД и значительным поражением берцовых артерий, хотя количество высоких ампутаций конечности в этих группах достоверно не различается. Для достижения задачи сохранения конечности при СДС с минимальным количеством неудач, необходим мультидисциплинарный подход с широким спектром применяемых методик и технологий.

## ЧАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ

**Нейропатическая форма.** До начала лечения необходимо провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями, сопровождающимися болевым синдромом в нижних конечностях. Тщательно собранный анамнез, неврологическое и сосудистое обследования помогает отличить нейропатическую форму СДС от других болезней со сходными проявлениями: окклюзионного поражения периферических артерий, грыжи межпозвоночного диска, патологии спинномозговых нервов (особенно в случае одностороннего поражения).

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений то, что хороший гликемический контроль предотвращает развитие нейропатии. Кроме того, по мере улучшения метаболического контроля, при необходимости — с использованием инсулина, уменьшается болевой синдром при нейропатии. Традиционные причины патологии периферических артерий, такие как гипертензия, ожирение, гиперлипидемия, курение, являются факторами риска развития нейропатии и должны эффективно корректироваться.

При лечении нейропатической формы диабетической стопы актуально применение *витаминов группы В* (бенфотиамин) и препаратов  $\alpha$ -липоевой кислоты. Эти средства особенно эффективны при болевой форме нейропатии.

*Актовегин* при диабетической полинейропатии назначают в дозе 1000 мг в сутки внутривенно капельно в течение 10 дней или 400 мг (2 драже) 3 раза в день в течение 30 дней.

В симптоматической терапии нейропатической формы СДС применяют *нестероидные противовоспалительные препараты, трициклические антидепрессанты* (амитриптилин — 25–100 мг на ночь).

**Диабетическая остеоартропатия.** Терапевтическая тактика зависит от стадии нейроостеоартропатии. В острой стадии наиболее эффективна *ранняя иммобилизация конечности* с помощью индивидуальной иммобилизирующей повязки. Сегодня основным методом лечения, подтвержденным данными клинических исследований, является разгрузка пораженной конечности. Применение фиксирующих повязок из полимерных материалов, по свойствам аналогичных гипсу, даже при наличии высококвалифицированного персонала, проводящего эту процедуру, в 10 % случаев чревато развитием повреждений кожи (пролежней) под иммобилизирующей повязкой. Однако адекватная разгрузка обеспечивает консолидацию костных отломков и более важна, чем медикаментозное лечение.

В качестве основы для стабилизации плотности костной ткани рекомендуется *кальцийсодержащая диета*, прием *препараторов кальция и витамина D*.

Образование костной ткани стимулируют активные метаболиты витамина D<sub>3</sub> (альфа D<sub>3</sub>-Тева и др.) и анаболические стероиды.



Рис. 12. Этапы формирования индивидуальной разгрузочной кастовой повязки:  
а, б — этап фиксации бинтами с полимерным материалом; в — окончательный вид  
повязки после разрезания по переднему краю

*Хирургическое лечение* проводится с целью обеспечения стабильности сохранившихся костно-суставных структур стопы и коррекции деформации стопы (артородез, экзостозэктомия, пластика ахиллового сухожилия, реконструктивные операции на костно-связочном аппарате стоп). Проводится только в стабильную хроническую фазу ДОАП при полном стихании воспалительного процесса и остеолиза. При этом дифференцированное (в зависимости от анатомического класса ДОАП) ортопедическое пособие и медикаментозная терапия должны быть обязательно включены в план реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде.

Вопрос о показаниях к хирургическому лечению и его безопасности при ДОАП по-прежнему остается спорным. Чаще всего показанием к такому лечению служит тяжелая деформация стопы, делающая невозможным изготовление адекватной ортопедической обуви. В любом случае после оперативного вмешательства необходимо обеспечить полную 3-месячную разгрузку пораженной конечности.

**Нейроишемическая форма.** Для коррекции дислипидемии показано применение *гиполипидемических препаратов* (рекомендуемые показатели: общий холестерин  $< 4,8$  ммоль/л; ЛПНП холестерин  $< 3,0$  ммоль/л; ЛПВП холестерин  $> 1,2$  ммоль/л, триглицериды  $< 1,7$  ммоль/л). Коррекция артериального давления (систолическое 130–140 мм рт. ст., диастолическое  $< 90$  мм рт. ст.) и антитромботическая терапия показаны всем больным СД типа 2 и укладываются в рамки общей профилактики сердечно-сосудистых осложнений этого заболевания. Учитывая частое наличие сопутствующей сердечной патологии, объем инфузий должен быть 200–250 мл, растворы следует вводить медленно; возможно применение диуретических препаратов.

Для улучшения артериального кровотока применяют *простаноиды* (Вазапростан, Алпростан в дозе 60 мкг/сут в 250 мл физиологического раствора в течение 2 ч!). Пентоскифиллин эффективен при перемежающейся хромоте. Его применение при КИНК и нейроишемической форме СДС неэффективно.

*Антиагреганты*, в частности аспирин, или, при его непереносимости, Курантил, Плавикс пациенты с СД типа 2 и высоким риском развития тромботических осложнений должны получать постоянно в составе общей профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

Антигипоксический эффект *Актовегина* наиболее выражен в условиях внутриклеточной недостаточности кислорода. Он имеет органонеспецифический характер, оказывает системное воздействие на организм, увеличивает кислородный энергообмен в клетках, находящихся в состоянии метаболической недостаточности. Применяют по 1000–2000 мг Актовегина в сутки внутривенно капельно в течение 10–20 дней с последующим переходом на пероральный прием 200–400 мг 3 раза в день в течение 30–90 дней. Повторные курсы проводят 3–4 раза в год.

*Сукцинатсодержащие препараты*. Универсальным промежуточным метаболитом цикла Кребса является янтарная кислота. Превращение янтарной кислоты связано с продукцией энергии, обеспечивающей жизнедеятельность организма. При возрастании нагрузки на любую из систем организма поддержание ее работы обеспечивается преимущественно за счет окисления янтарной кислоты.

В условиях гипоксии и нарушения метаболизма происходит ингибирование чувствительного к действию различных метаболитов первого комплекса дыхательной цепи митохондрий. Нарушение функции НАДН<sup>+</sup>-дегидрогеназы приводит к накоплению НАДН<sup>+</sup> и блокированию цикла Кребса.

Превращение янтарной кислоты в фумаровую во втором комплексе дыхательной цепи становится основным источником электронов для формирования разности трансмембранных потенциала и последующего синтеза АТФ. Этот процесс не зависит от НАД/ НАДН<sup>+</sup>. Это связано с тем, что сукцинатдегидрогеназа локализована на внутренней мемbrane митохондрий клетки, что позволяет сохранить их функцию в условиях гипоксии и при нарушении НАД-зависимого дыхания.

Назначают 1,5%-ный раствор Реамберина в количестве 400 мл внутривенно капельно со скоростью 60 капель в минуту один раз в день в течение 10 дней.

Перемежающаяся хромота может отсутствовать у части пациентов с СДС вследствие дистальной нейропатии. Однако в случае ее установления должны быть предприняты все меры по адекватному лечению этого диагностически неблагоприятного симптома у пациентов с СДС. В матанализе

по исследованию влияния лекарственных препаратов на увеличение дистанции безболевой ходьбы при перемежающейся хромоте выявлено, что наибольший эффект оказывает Симвастатин (группа статинов)

В случаях неэффективности консервативной терапии, при отсутствии противопоказаний и наличии анатомических возможностей рассматривается вопрос о выполнении сосудистых реконструктивных операций. Выявление дистального ограниченного некротического поражения в виде сухих некрозов не является противопоказанием к выполнению сосудистой реконструкции. Распространенные влажные некрозы и флегмона стопы требуют хирургической обработки до выполнения сосудистого этапа хирургического лечения.

**Культуральные технологии.** Классическая теория васкулогенеза основывается на постулате, что сосудистое русло взрослого формируется на этапе эмбриогенеза и восстановление поврежденных сосудов происходит путем митотического деления и миграции зрелых эндотелиальных клеток из предсуществующих сосудов. Однако исследования последних лет показали, что постнатальный васкулогенез (или неоангиогенез) обеспечивается циркулирующими низкодифференцированными клетками-предшественниками, которые могут дифференцироваться в зрелые эндотелиальные клетки кровеносных сосудов. Из периферической крови были выделены клетки, способные дифференцироваться в зрелые эндотелиальные клетки *in vitro*. Кроме того, *in vivo* выявлена инкорпорация и иммобилизация этих клеток в зоны ишемии тканей у кроликов с моделью ишемии задней конечности. Это стало первым шагом к идентификации эндотелиальных клеток-предшественников. Было подтверждено предположение о том, что неоангиогенез взрослых и эмбрионов имеет отличия. Установлено, что неоангиогенез взрослых обусловлен не только делением зрелых элементов сосудистой стенки.

В последние несколько лет внимание исследователей обоснованно приковано к области биологии стволовой клетки (СК). Ведь прогрессивное развитие эмбриологии, гематологии, нейробиологии и биологии скелетных тканей обязано множеству экспериментальных исследований по изолированию и характеристике СК. К тому же, завершение расшифровки человеческого генома дало дальнейший стимул к изучению зависимости генной экспрессии в СК от двойственности ее статуса: самообновления и дифференциации.

Особый тип стволовых клеток, определенный как эндотелиальные прогениторные клетки (ЭПК), обнаруживаются в красном костном мозге, периферической и пуповинной крови. Эти клетки мигрируют к поврежденным сосудам и становятся зрелыми эндотелиоцитами в процессе эндотелиализации и неоваскуляризации ишемизированных органов. Клиническое изучение применения ЭПК в последние годы бурно развивается.

Трансплантация ЭПК в ишемизированные органы является многообещающим подходом к лечению заболеваний, связанных с поражениями кровеносных сосудов. Мононуклеарная фракция красного костного мозга и периферической крови — перспективный источник ЭПК для трансплантации.

## Ампутация конечности

Ампутация конечности на том или ином уровне является или финалом, или этапом течения СДС.

Рассмотрение вопроса о необходимом уровне ампутации — задача гораздо более сложная, чем само оперативное вмешательство. Очевидным является то, что ампутация на более высоком уровне гарантирует неосложненное заживление раны вследствие лучшего кровотока, сокращает длительность госпитализации. В противном случае увеличивается риск неудач и вероятность повторной ампутации. Однако ампутация на более высоком уровне является гораздо более тяжелым вмешательством в сравнении с дистальными ампутациями. При высоком уровне ампутации более быстрому заживлению раны противостоят значительно худшие перспективы реабилитации. После ампутации выше уровня голеностопного сустава послеоперационная летальность значительно возрастает.

Независимо от того, на каком уровне хирург решил ампутировать конечность, он всегда должен считаться с потенциальными осложнениями. Задача состоит в том, чтобы ампутировать как можно дистальнее, уменьшая при этом число осложнений воспалительного и ишемического генеза. Каждый участок больной конечности является частью живого организма, важен для пациента и имеет право быть сохраненным.

При современном уровне развития анестезиологии и интенсивной терапии пациенты редко бывают настолько декомпенсированы, чтобы они не могли перенести ампутацию конечности. При общем тяжелом состоянии вследствие гангрены конечности и интоксикации ампутация является последним шансом спасения жизни пациента.

**Факторы, влияющие на успех ампутации.** Опороспособность и, следовательно, качество ампутационной культуры связаны прежде всего с состоянием кожи. Оценка качества кожи до операции очень важна. В случае явного некроза все понятно. Сложно оценить живую кожу со сниженным артериальным притоком. Прогностически плохим является бледный или розовато-синюшный цвет кожи. Нет перспектив сохранения кожи, на которой образуются пузыри. Хирургические разрезы ишемизированных тканей приводят к расширению зоны необратимой ишемии. Поэтому реvascularизация должна применяться до ампутации на уровне стопы. Блестящая, натянутая вследствие отека кожа всегда представляет опасность,

однако ее состояние может нормализоваться после устранения причины (например, дренирования флегмоны стопы).

Кожа подошвы является уникальным участком кожного покрова. Только она имеет морфологическое свойство переносить механические усилия от мышц и суставов на поверхность движения. Кроме того, она обладает проприоцептивными свойствами, которых другие отделы кожного покрова лишены. Никакая другая кожа не может полноценно заменить дефект кожи подошвы, что ограничивает возможности выполнения дистальных ампутаций на стопе при потере кожи подошвы проксимальнее плюсневых костей.

Факторами, ухудшающими состояние кожи культи, далеко не всегда является протез или плохая гигиена. Причина нередко кроется в неправильном проведении разреза кожи и в недостатках техники ушивания раны. Каждый послеоперационный рубец представляет складку кожи ухудшенного качества. Послеоперационный рубец не эластичен, кровообращение и иннервация его нарушены, подвижность тканей в этой области изменена. Эти факторы ведут к гиперкератозу, а затем к образованию трофической язвы.

Для предотвращения этого необходимо придерживаться следующих правил:

1. Опороспособность верхушки культи удается эффективно улучшить, если разрез кожи провести вне зоны нагрузки (за исключением бедра).
2. Необходимо избегать разрезов на подошве или свести их к минимуму.
3. Старые послеоперационные рубцы требуется иссекать или включать в новый разрез.
4. Облитерированные сосудистые протезы в зоне разреза необходимо иссечь.
5. Культия должна формироваться так, чтобы натяжение кожи было минимальным. От наложения швов на подкожную клетчатку разумнее отказаться для уменьшения риска возникновения лигатурных сищей.
6. Тщательный гемостаз, адекватное дренирование раны, адекватная повязка являются единственным способом профилактики послеоперационных гематом и сером.
7. При плохом кровотоке и инфицированных тканях лучше оставлять рану открытой.

Для создания полноценной культи необходим мышечный массив, который предупредит развитие ишемических нарушений у пациента. Мышцы с плохой циркуляцией крови обладают повышенным тонусом. Пальпация их часто сопровождается усилением болей, а может быть безболезненной у пациентов с нейропатией. Инфекция мягких тканей в зоне ампутации будет способствовать осложненному течению послеоперационного пери-

ода и, в лучшем случае, формированию нефункциональной культи и реампутации на более высоком уровне. В худшем случае может развиться сепсис и летальный исход вследствие полиорганной недостаточности. Последовательность «ИРА» (борьба с инфекцией, реваскуляризация, ампутация) является эффективным алгоритмом лечения пациентов с СДС.

Жизнеспособные мышцы имеют на разрезе коричнево-красный цвет и активно сокращаются при поперечном рассечении. Сократимость мышечных пучков является хорошим прогностическим признаком.

Бледность мышц, наличие свежих тромбов в сосудах, отсутствие сократимости после разреза свидетельствуют о необратимой ишемии таких тканей и о необходимости их удаления.

У пациентов с критической ишемией конечности особой опасности подвергаются следующие группы мышц:

- подошвенные мышцы стопы;
- малоберцовые мышцы;
- камбаловидные мышцы.

Культи мышц лучше сшить друг с другом над опилом кости или непосредственно фиксировать их к кости чрескостными швами. Нефиксированные мышцы, сокращаясь, обнажают верхушку кости. Однако шов мышцы вызывает нарушение иннервации и кровообращения. Большое число мышечных швов, даже при ненарушенном кровотоке, ведет к появлению грубых рубцов и лигатурных сищей. При нарушенном мышечном кровотоке намного важнее правильно определить длину мышечных культей, чем кожи и кости.

Культи нервов необходимо обрабатывать как можно бережнее, как и любые другие ткани. Важно пересекать нерв на таком уровне, на котором рубец его культи не срастался бы с окружающими тканями, и где нет опасности сдавления между гильзой протеза и костью. Длинная культа нерва может являться причиной боли в культе и фантомных болей.

Надежный гемостаз — залог благоприятного течения послеоперационного периода. Тщательная электрокоагуляция мелких сосудов и перевязка более крупных стволов, компрессия раны для естественного тромбообразования ведут к надежному гемостазу и минимальному количеству инородных тел (лигатур) в ране.

У пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением артерий, как это ни парадоксально, добиться гемостаза сложнее. Это связано с тем, что в артериях с обызвествленными стенками отсутствует естественная контрактильность, способствующая спонтанной остановке кровотечения. Такие артерии трудно захватывать зажимами. В этих случаях предпочтительнее целенаправленная щадящая коагуляция или прошивание сосуда в массиве тканей.

Уровень пересечения кости необходимо устанавливать в зависимости от состояния тканей. Если в ходе операции окажется, что мягкие ткани покрывают опил кости с натяжением, то опил можно укоротить. Жизнеспособная кость характеризуется на разрезе точечными кровоизлияниями в надкостнице и костном мозге. В губчатых костях лучше циркуляция крови и они жизнеспособнее трубчатых. Определяемая при зондовом исследовании костная ткань в глубине инфицированной раны является показанием к ревизии раны и удалению инфицированных костных участков или секвестров.

**Принципы оперативной техники:**

1. Бережное отношение к сохраненным тканям.
2. Поверхность раны должна быть уменьшена до минимума.
3. Слои тканей не должны разделяться без необходимости.
4. В ране не должно оставаться ничего инородного, кроме шовного материала.
5. Формирование культи не должно сопровождаться натяжением тканей.
6. Адекватный дренаж является важным фактором первичного заживления.
7. Кости и мягкие ткани должны обрабатываться так, чтобы культура на всем протяжении была опороспособной после исчезновения отека и развития атрофии мышц.

**Техника выполнения операции.** Ампутации являются наиболее древними из применяемых человеком операций. Каждый хирург, исходя из своего опыта и здравого смысла, придерживается тех или иных особенностей и деталей, оставляя основной ход операции таким, каким он существует уже столетиями.

Мы позволили себе остановиться на основных моментах выполнения операции.

**Высокие ампутации:**

1. Кость пересекается пилой Джильи. Эта пила, как никакая другая, позволяет аккуратно округлить большеберцовую кость за один прием.
2. Костные края принципиально важно округлить. Для этого могут быть использованы осциллирующая игла, кусачки Люэра и напильник. При этом недопустимо, чтобы из надкостницы образовалась бахрома.
3. Полость костномозгового канала может не обрабатываться. Доказательной базы для рекомендаций ее обработки нет.
4. Пациентам с патологией артерий при ампутации на голени достаточно длина культуры большеберцовой кости длиной  $\frac{1}{3}$  бедренной кости или 12 см и менее.

Принцип операции предусматривает формирование длинного заднего лоскута (13–15 см) и короткого переднего (1–2 см). Уровень пересечения

малоберцовой кости должен располагаться как можно выше соответствующего уровня пересечения большеберцовой кости. При окклюзионном поражении артерий обязательно иссекать камбаловидную мышцу, что связано с худшим кровоснабжением этой мышцы в сравнении с икроножной.

5. При ампутации бедра формируются 2 кожно-фасциально-мышечных лоскута во фронтальной плоскости под острым углом друг к другу.

Ампутации на стопе:

1. Губчатые кости, в отличие от трубчатых, могут быть почти полностью опороспособны на конце культи, что улучшает качество последней.

2. Ткани подошвы следует щадить и использовать их для покрытия костной верхушки культи.

3. Разрезы предпочтительнее делать на тыле стопы.

4. Кость нужно укоротить на столько, чтобы лоскут кожи подошвы без натяжения покрывал конец культи и соприкасался с тыльным лоскутом кожи. Кости на стопе предпочтительнее пересекать осцилляторной пилой.

5. Длинные сухожилия должны быть пересечены, отступив 2–3 см проксимальнее раны. Их влагалища нельзя без необходимости вскрывать.

6. Для того чтобы предотвратить продавливание острым опилом сформированной культи 1-ю и 5-ю плюсневые кости следует пересекать под углом 45° к оси кости.

7. Необходимо избегать ампутаций в области средней и основной фаланг 2–4-го пальцев стопы. Мышечное равновесие пальцев стопы нарушается, культи принимает положение дорсальной флексии, что приводит к болям и возникновению трофических язв.

8. В условиях плохого кровотока при формировании культи стопы нужно избегать наложения стандартных кожных швов, которые увеличивают зону ишемии. Предпочтительнее соединение кожи фиксирующими полосками Steri strip без использования кожных швов (рис. 13).



Рис. 13. Этапы формирования культи стопы без кожных швов

Таким образом, перед хирургом стоит задача формирования адекватной для протезирования культи, находя компромисс между более дистальным уровнем ампутации и максимальной опороспособностью культи.

## ПРОФИЛАКТИКА

Тремя условиями профилактики поражений стоп при СД являются: 1) поддержание хорошего метаболического контроля; 2) регулярный осмотр стоп: врачом — при каждом визите пациента, больным — ежедневно; 3) знание, умение и соблюдение больными элементарных правил ухода за стопами. Необходимые знания пациенты могут получить в ходе циклов обучения, а также при посещении кабинета диабетической стопы.

Обувь имеет ключевое значение для больных диабетом, страдающих диабетической стопой. Обычная обувь не учитывает характер клинического состояния диабетической стопы. Она не способствует снижению давления на ткани ступни, равно как и разгрузке пальцев. Более того, некоторые особенности обычной обуви, например, жесткая подметка и носок, вредны для диабетической стопы. Важнейшим профилактическим средством, позволяющим в 2–3 раза сократить вероятность образования язвенного дефекта, является терапевтическая ортопедическая обувь. Основные требования к такой обуви: отсутствие жесткого подноска, что делает верх обуви мягким и податливым; ригидная подошва, что значительно снижает давление в области передней подошвенной поверхности стопы; отсутствие швов внутреннего пространства обуви, что исключает вероятность образования потертостей, наличие дополнительного объема для вкладывающейся стельки. Особенно уязвимы при ходьбе в обуви 2 области ступни: зона плюсневых головок и подошвенная, медиальная, латеральная и тыльная поверхности пальцев. В обеих зонах большая часть нагрузки возникает во время сгибания переднего отдела стопы при отталкивании. Давящая нагрузка в области плюсневых головок может быть снижена за счет размещения упругой амортизирующей стельки (адсорбция толчка) или распределением нагрузки по большей, чем зона плюсневых головок, площади (рассеивание давления). Клинические исследования показали, что снижение пиковой нагрузки на ступню в районе плюсневых головок на 30–50 % (по сравнению с хождением босиком по твердой поверхности) предотвращает появление трофических пролежней на ступне. Больные с сохраненной подвижностью суставов и без крупных деформаций стопы могут предпочесть в качестве защитного механизма адсорбцию толчка. Амортизирующие стельки производятся промышленным способом и вставляются в переднюю часть медицинской обуви повышенной глубины. Больным с ограниченной подвижностью суставов или с деформациями стопы, например, после переломов Шарко или с резекциями ко-

сти следует предпочесть защиту с помощью рассеивания давления. В этом случае колодка обуви должна быть цельной, сделанной по форме ноги, чтобы иметь контакт со всей поверхностью ступни. Подошва обуви должна быть жесткой и иметь покатые края, чтобы предотвратить изгиб стопы во время ходьбы. В этом случае в любую фазу шага одинаковую нагрузку несут не только плюсневые головки, но и вся ступня. Такая обувь изготавливается на заказ. Поскольку поражение мягких тканей пальцев ног при СДС возникает преимущественно из-за давления носка обуви, для больных с тяжелыми стадиями заболевания желательна обувь, лишенная мыска. Верх должен быть мягким и свободным для пальцев ног. Поэтому конструкция обуви должна быть особенной, туфли и другая обувь, удерживающиеся на ноге за счет тесного прилегания к пальцам ног при СДС недопустимы. Ношение защитной обуви в течение большей части дня может на 50 % снизить появление трофических язв стопы. Для полной разгрузки ноги при острых формах поражения применяется так называемая полу-обувь, или пятонные сандалии, чтобы освободить переднюю часть ступни. Они помогают при амбулаторном лечении пролежней на передней части стопы, но одеваются только на одну ногу и используются для ходьбы на небольшие расстояния. Походка при их ношении неровная, поэтому обязательно использование костылей.

Профилактическая помощь оказывается в кабинетах диабетической стопы путем удаления гиперкератозов, создающих избыточное давление на кожу, специальными инструментами (скальпель и скалер). Эта мера позволяет на 30 % снизить пиковое давление на данный участок. Механическое удаление гиперкератозов должно быть регулярным и определяться на индивидуальной основе.

При СДС необходимо соблюдать следующие правила ухода за ногами:

1. Ежедневно осматривать ноги, включая промежутки между пальцами. При невозможности самостоятельного осмотра это должен делать кто-то из родственников.
2. Регулярно мыть ноги водой с температурой ниже 37 °С. Тщательно вытираять ноги после мытья, особенно промежутки между пальцами.
3. Не ходить босиком, не носить «открытую» обувь.
4. Не использовать химические вещества или пластиры для удаления мозолей. Не удалять мозоли самостоятельно, это должен делать специалист.
5. Ежедневно осматривать и пальпировать внутреннюю часть обуви.
6. При ослабленном зрении не ухаживать за ногами самостоятельно (например, подстригать ногти).
7. Подстригать ногти прямо, без закругления на уголках.
8. Если кожа ног сухая, наносить кремы, избегая промежутков между пальцами. Фактически все кремы, разрешенные к применению больным

СД, содержат мочевину в различной концентрации. Мочевина способствует активному увлажнению сухой кожи, развившейся в результате ангиопатии вследствие автономной нейропатии и потери функции потовых желез. Регулярное использование крема предупреждает шелушение, снижает симптомы раздражения, предотвращает образование избыточного ороговения на стопах у больных сахарным диабетом, а также защищает кожу стоп от образования трещин и мозолей.

9. Предпочтительно носить носки или чулки, швы у которых расположены снаружи или совсем отсутствуют.

10. Ежедневно менять носки или чулки.

11. Регулярно обследовать ноги у специалиста.

12. Любое появление на коже ног волдырей, порезов, царапин должно быть поводом для обращения к врачу.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### ЗАДАЧИ

1. Больной А., 60 лет, страдает сахарным диабетом 2-го типа в течение 10 лет. Поступил с жалобами на изменение цвета 1-го пальца правой стопы, боли в правой стопе. *При осмотре:* 1-й палец правой стопы черного цвета. Чувствительность стопы снижена. Тыльная и подошвенная поверхность стопы отечны, по медиальному краю подошвенной поверхности стопы — участок гиперемии с флюктуацией. Пульсация артерий стопы отсутствует, пульсация подколенной и бедренной артерий удовлетворительная. Температура тела 37,4 °С. Рентгенологически определяется остеопороз фаланг 1-го пальца правой стопы. Гликемия 18 ммоль/л, больной принимает пероральные сахароснижающие препараты (манинил). Ваш диагноз? Какова тактика лечения?

2. Больной Б., 65 лет, страдает сахарным диабетом 2-го типа в течение 20 лет. Поступил с жалобами на боли в левой стопе и голени, интенсивные, не купирующиеся анальгетиками. Больной спит 1–2 ч в сутки, свешивая ногу с кровати с целью уменьшить боль. *При осмотре:* пальцы стопы черного цвета, стопа отечна, холодная на ощупь. Пульсация на бедренной артерии удовлетворительная, на подколенной артерии и артериях стопы не определяется. Активные движения стопой невозможны, пассивные — ограничены. Температура тела 37,5 °С. Рентгенологически определяется остеоартропатия плюсневых костей и фаланг пальцев. При ангиографии выявлены протяженные окклюзии поверхностной бедренной артерии (ПБА), передней большеберцовой артерии (ПББА), задней большеберцовой артерии (ЗББА), малой берцовой артерии (МА), условий для реваскуляризации нет. Гликемия 12 ммоль/л. Ваш диагноз? Какова тактика лечения?

3. Больной В., 65 лет, страдает сахарным диабетом 2-го типа в течение 10 лет. Поступил с жалобами на боли в левой стопе, нарушение чувствительности стоп, парестезии. *При осмотре:* 2-й палец левой стопы черного цвета, стопа не отечна, чувствительность снижена. Пульсация бедренных и подколенных артерий сохранена, пульсация артерий стопы не определяется. Активные движения в голеностопном суставе сохранены, болезненны. Рентгенологически определяется остеопороз фаланг пальцев левой стопы. Гликемия 16 ммоль/л. Ваш диагноз? Какова тактика лечения?

4. Больной Г., 60 лет, страдает сахарным диабетом 2-го типа в течение 20 лет. Поступил с жалобами на парестезии, жгучие боли в стопе, нарушение чувствительности правой стопы. Имеется деформация 1-го пальца стопы и молоткообразная деформация 2-го пальца. Стопа теплая на ощупь, вены заполнены, напряжены, на подошвенной поверхности в области головок 2-й и 3-й плюсневых костей трофическая язва  $2 \times 3$  см с плотными валикообразными краями. Поперечный и продольный своды стопы сглажены. Пульсация артерий удовлетворительная во всех сегментах. Чувствительность стопы снижена. Гликемия 15 ммоль/л. Ваш диагноз? Какова тактика лечения?

5. Больной Д., 50 лет, страдает сахарным диабетом 2-го типа. Поступил с жалобами на боли в левой стопе, повышение температуры тела  $38^{\circ}\text{C}$ . Указанные жалобы появились после того, как 3 дня назад наступил на острый предмет, поранил кожу стопы. *При осмотре:* подошвенная поверхность стопы отечна, гиперемирована, инфильтрирована. Имеется отечность тыльной поверхности стопы. Трофических нарушений нет. Движения пальцев стопы не нарушены, болезненны. Продольный и поперечный своды стопы сглажены. Пульсация артерий удовлетворительная во всех сегментах. Гликемия 12 ммоль/л. Ваш диагноз? Какова тактика лечения?

#### ОТВЕТЫ К ЗАДАЧАМ

1. *Диагноз:* сахарный диабет 2-го типа, субкомпенсация. СДС, нейроишемическая форма. Окклюзия берцового сегмента справа. Гангрена 1-го пальца правой стопы. Флегмона подошвенной поверхности правой стопы.

*Тактика лечения:* назначение инсулина, ампутация 1-го пальца правой стопы с резекцией головки одноименной плюсневой кости, вскрытие и дренирование флегмоны стопы.

2. *Диагноз:* сахарный диабет 2-го типа, субкомпенсация. СДС, нейроишемическая форма. Окклюзия ПБА, ПББА, ЗББА, МА. Гангрена левой стопы.

*Тактика лечения:* ампутация левой ноги на уровне средней трети бедра.

3. *Диагноз*: сахарный диабет 2-го типа, субкомпенсация. СДС, нейропатическая форма, окклюзионно-стенотическое поражение берцового сегмента слева. Сухая гангрена 2-го пальца левой стопы.

*Тактика лечения*: оптимизация инсулиновой терапии, ангиография, при наличии условий — реваскуляризация, ампутация 2-го пальца с резекцией плюсневой кости после реваскуляризации конечности.

4. *Диагноз*: сахарный диабет 2-го типа, компенсация. СДС, нейропатическая форма. Трофическая язва подошвенной поверхности стопы. Продольное и поперечное плоскостопие, деформация 1-го пальца стопы и молоткообразная деформация 2-го пальца.

*Тактика лечения*: оптимизация инсулиновой терапии, разгрузочная обувь, ограничение нагрузки на ногу (костыли, каталка), перевязки с антисептиками и репарантами.

5. *Диагноз*: сахарный диабет 2-го типа, субкомпенсация. СДС, нейропатическая форма. Флегмона подошвенной поверхности стопы.

*Тактика лечения*: оптимизация инсулиновой терапии, вскрытие и дренирование флегмоны стопы, перевязки с антисептиками.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная*

1. *Boulton, A. J. M. The foot in diabetes* / A. J. M. Boulton. 4th ed. John Wiley Sons Ltd, 2006. 445 p.
2. *Хирургические болезни* : учеб. / под ред. М. И. Кузина. 3-е изд. перераб. и доп. М. : Медицина, 2002. 784 с.

### *Дополнительная*

3. *Удовиченко, О. В. Диабетическая стопа* / О. В. Удовиченко, Н. М. Грекова. М. : Практическая медицина, 2010. 272 с.
4. *Балаболкин, М. И. Диабетология* / М. И. Балаболкин. М. : Медицина, 2007. 671 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений .....	3
Мотивационная характеристика темы.....	3
Введение .....	4
Хирургическая анатомия и физиология стопы.....	5
Классификация.....	8
Этиология и патогенез .....	10
Клиника и диагностика .....	15
Лечение .....	32
Профилактика .....	52
Самоконтроль усвоения темы .....	54
Литература.....	56

Учебное издание

**Игнатович Игорь Николаевич  
Кондратенко Геннадий Георгиевич**

## **ХИРУРГИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Г. Г. Кондратенко  
Редактор Ю. В. Киселёва  
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 01.11.12. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 3,49. Уч.-изд. л. 3,26. Тираж 50 экз. Заказ 260.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.