

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГИИ

С. А. Алексеев

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 617.586-089.166-06:616.379-008.64 (075.8)

ББК 54.57 я 73

А 47

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 29.10.2008 г., протокол № 2

Р е ц е н з е н т ы : зав. 2-й каф. хирургических болезней Белорусского государственного медицинского университета д-р мед. наук, проф. С. И. Третьяк; зав. каф. неотложной хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования д-р мед. наук, проф. Н. В. Завада

Алексеев, С. А.

А 47 Хирургические осложнения синдрома диабетической стопы : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев. – Минск : БГМУ, 2009. – 24 с.

ISBN 978-985-462-991-9.

Отражены основные теоретические и практические вопросы, касающиеся патогенеза, классификации, клинических проявлений, диагностических особенностей, комплексного и хирургического лечения различных форм осложнений синдрома диабетической стопы.

Предназначено для курсантов (слушателей) 4–6-го курсов военно-медицинского факультета.

УДК 617.586-089.166-06:616.379-008.64 (075.8)

ББК 54.57 я 73

ISBN 978-985-462-991-9

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Список сокращений

ВЛОК — внутрисосудистое лазерное облучение крови

ДАП — диабетическая ангиопатия

ДПНП — диабетическая полинейропатия

ДОАП — диабетическая остеоартропатия

КТ — компьютерная томография

ЛДФ — лазерная доплеровская флоуметрия

ЛИИ — лейкоиндексы интоксикации

ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс

ЯМРТ — ядерная магнитно-резонансная томография

ПОН — прогрессирующая полиорганная недостаточность

СД — сахарный диабет

СДС — синдром диабетической стопы

СМП — среднемолекулярные пептиды

УЗДГ — ультразвуковая доплерография

ХАН — хроническая артериальная недостаточность

Тема занятия: «Хирургические осложнения синдрома диабетической стопы».

Общее время занятия: 6 часов.

Мотивационная характеристика темы. Диабетическая стопа — наиболее частое хроническое осложнение сахарного диабета. Данный синдром, который в половине случаев заканчивается ампутацией одной или обеих ног, возникает у 80 % диабетиков спустя 15–20 лет после начала болезни. Примерно треть госпитализаций у больных с диабетом связана именно с этим осложнением. Две трети больных инсулинозависимым диабетом умирают от гангрены нижних конечностей.

Цель занятия: на основании знаний анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии, патологической физиологии изучить патогенез, классификацию, клинические проявления, современные методы диагностики и лечения основных форм осложнений синдрома диабетической стопы (СДС).

Задачи занятия:

1. Закрепить знания по нормальной и топографической анатомии стопы и голени, нормальной и патологической физиологии поджелудочной железы.
2. Приобрести навыки оценки результатов клинических и инструментально-лабораторных исследований у больных с осложнённым СДС.
3. Усвоить основные статистические данные, касающиеся частоты развития осложнений и основных показателей лечения больных с различными формами СДС.
4. Изучить основные патогенетические аспекты диабетической полинейропатии, ангиопатии и остеоартропатии.
5. Освоить современную классификацию СДС.
6. Изучить клинические проявления и диагностические особенности нейропатической и ишемической форм СДС.
7. Приобрести навыки трактовки основных инструментальных методов оценки макро- и микрогемодинамики; температурной, болевой, тактильной, вибрационной чувствительности при нейропатии и хронической артериальной недостаточности.
8. Усвоить основные лечебные мероприятия при лечении различных форм осложнений СДС.
9. Изучить основные оперативные вмешательства, выполняемые по поводу гнойно-некротических осложнений при нейропатической форме СДС.

10. Освоить особенности операций на сосудах, нервных ганглиях и при гнойно-некротических проявлениях ишемической формы СДС.

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

– из нормальной и топографической анатомии: особенности строения, кровоснабжения и иннервации стопы и голени, пути распространения инфекции при прогрессирующих гнойных процессах на стопе;

– нормальной и патологической физиологии: особенности нарушения процессов обмена углеводов, активации свободнорадикальных механизмов, синдрома «обкрадывания тканевого капиллярного кровотока» в развитии патогенеза различных форм нейропатии.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Каковы пути распространения гнойной инфекции из среднего фасциального пространства подошвенной поверхности стопы? Приведите последовательность вовлечения мышечно-фасциально-сосудистых пространств при этом.

2. В чём заключаются основные патогенетические механизмы развития медиасклероза Менкеберга?

3. Каковы основные особенности ампутаций стопы в дистальном и проксимальном отделах плюсны, суставе Лисфранка, Шопара, калканэктомии, астрагалэктомии, резекции пяточной кости?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дайте определение СДС.

2. Приведите основные патогенетические механизмы автономной, моторной и сенсорной полинейропатии.

3. Каковы основные особенности макро- и микроангиопатии в развитии СДС?

4. В чём заключается классификация гнойно-некротических осложнений по F. Wagner (1981)?

5. Назовите основные клинические проявления и диагностические критерии нейропатической формы СДС.

6. Каковы основные клинические проявления и диагностические критерии ишемической формы СДС?

7. В чём заключаются клинические проявления критической ишемии стопы и голени?

8. Перечислите основные препараты, используемые для коррекции реологических, гемокоагуляционных нарушений и расстройств микроциркуляции.

9. Каковы особенности лечения флегмон мягких тканей при СДС?

10. Назовите разновидности хирургических доступов при лечении гнойно-некротических осложнений нейропатической формы СДС.

11. Перечислите способы пластики, используемые для закрытия раневых дефектов после радикального устранения гнойно-некротических поражений.

12. Приведите основные группы хирургических вмешательств, используемых для лечения ишемической формы СДС. Каковы показания к их применению?

13. В каких случаях возможно выполнение «малых» ампутаций голени и резекции в пределах стопы при СДС?

14. Когда показаны «высокие» ампутации верхних конечностей? Особенности их выполнения при СДС.

Синдром осложнённой диабетической стопы

Определение понятия. Актуальность проблемы.

Особенности патогенеза

СДС представляет собой осложнение сахарного диабета (СД), возникающее на фоне поражения периферических нервов, артериального и микроциркуляторного русла и проявляющееся острыми и трофическими язвами, костно-суставными изменениями и гнойно-некротическими процессами.

Впервые выделен в самостоятельное осложнение СД, наряду с диабетической нейро-, офтальмо-, нефро- и ангиопатиями на Женевской международной конференции в 1987 г. В 1997 г. определен ВОЗ в самостоятельную единицу (по докладу исследовательской группы).

В настоящее время в мире насчитывается более 120 млн больных СД (1996), или 5–6 % от всего взрослого населения. К 2015 г. прогнозируется увеличение количества больных до 250 млн, при этом установлено, что при длительности заболевания более 20 лет вероятность поражения сосудов нижних конечностей будет превышать 80 %. Гнойно-некротические процессы стоп при СД возникают в 20 раз чаще, чем у лиц аналогичного возраста без СД. На данные осложнения приходится 40–70 % нетравматических ампутаций с ближайшей послеоперационной летальностью (более 20 %). При этом спустя 2–3 года более чем у 50 % больных возникает необходимость в ампутации и второй конечности (P. Paetow, 1991; I. Taylor, 1992; K. Schor, 1998).

В основе патогенеза СДС находятся взаимосвязанные изменения микроциркуляторного русла (ангиопатия) и костно-суставной системы (остеоартропатия), сопровождающиеся присоединением инфекции за счёт нарушений механизмов антимикробной иммунорезистентности и репарации (рис. 1).



Рис. 1. Схема патогенеза осложнённого СДС

Диабетическая полинейропатия

Диабетическая полинейропатия (ДПНП) — наиболее распространённое осложнение СД, связанное с поражением периферической нервной системы и характеризующееся наличием специфических проявлений (симптомов). В зависимости от патогенеза различают 3 формы ДПНП: автономную, моторную и сенсорную (рис. 2). Доказано, что уже при первых признаках СД у 6 % больных выявляются и признаки ДПНП. Через 5 лет нейропатия выявляется уже у 12–15 %, через 20 лет — у 60 % больных СД.

Основную роль в патогенезе ДПНП играет хроническая гипергликемия, сопровождающаяся в дальнейшем следующими изменениями:

– накоплением фруктозы и сорбитола (в процессе обмена глюкозы в клетках периферической нервной системы) с последующим повреждением нервных волокон;



Рис. 2. Схема патогенеза ДФУ

- снижением выработки индуцированной NO-синтетазы (в дальнейшем — оксида азота NO), сопровождающейся ишемией, вазоконстрикцией, замедлением проведения нервных импульсов;
- повышением интенсивности свободнорадикальных процессов на фоне снижения антиоксидантной защиты, затем падением эндоневрального кровотока и последующей ишемией нервных волокон;
- ростом эндоневрального давления (отёка) вследствие нарушения микроциркуляции;

– угнетением выработки факторов роста и их ретроградного транспорта в аксоны с развитием дегенерации и уменьшения плотности нервных волокон.

Автономная нейропатия обусловлена потерей нейрогенного влияния на прекапилляры микроциркуляторного русла, сопровождается в дальнейшем их спазмом и снижением гидростатического давления. Приводит к паретическому расширению артериовенозных шунтов и сбросу артериальной крови в венозную систему с развитием синдрома «обкрадывания тканевого капиллярного кровотока». Проявляется:

– усилением кожного кровотока и расширением кожного венозного рисунка;

– снижением потоотделения с последующим появлением сухости кожи и микротрещин — так называемых «входных» ворот инфекции;

– головокружением при перемене положения тела;

– диспептическими нарушениями (тошнота, рвота, диарея);

– импотенцией.

Моторная нейропатия сопровождается атрофией и слабостью иннервируемых мышц стопы с развитием её сгибательной деформации. Проявляется возникновением зон повышенного давления на стопе (в проекции метатарзальных сочленений) и последующим образованием язвенных дефектов, которые более чем в 80 % случаев заканчиваются нетравматическими ампутациями.

Сенсорная нейропатия сопровождается стойкой потерей болевой, тактильной, температурной и проприоцептивной чувствительности. Вследствие данных обстоятельств повреждение тканей или любая травма стоп могут протекать безболезненно и приводить к позднему обращению за хирургической помощью.

В начальный период развития нейропатии, кроме безболевой формы, у ряда пациентов отмечаются гиперстезии, жжение, острая, покалывающего характера боль в стопах, в дальнейшем — мышечная слабость в области голеней, ночные боли при незначительных нарушениях кожной чувствительности.

Диабетическая ангиопатия

Диабетическая ангиопатия (ДАП) — одно из основных звеньев в развитии патогенеза осложнённого СДС.

По определению ВОЗ ДАП — осложнение СД, приводящее к хронической артериальной недостаточности и характеризующееся отсутствием пульса на артериях стоп, синдромом «перемежающей хромоты» и специфическими изменениями, выявляемыми при физикально-инструментальном исследовании.

Выделяют 2 формы ДАП: макроангиопатию и микроангиопатию.

Макроангиопатия при СД — поражение атеросклерозом крупных артерий, имеющее свои особенности и наиболее часто приводящее к язвенно-некротическим изменениям кожи стоп и голеней.

Макроангиопатия характеризуется следующим:

1. Развивается на 10 лет раньше у больных СД по сравнению с лицами аналогичного возраста без СД. Встречается у мужчин и женщин с одинаковой частотой и в 8–10 раз чаще, чем у лиц, не имеющих СД.

2. Преимущественно носит 2-сторонний, нередко симметричный характер локализации, связанный с вовлечением в процесс подколенных, берцовых, тыльных подошвенных артерий.

3. Процесс атерогенеза при ДАП определяется, в первую очередь, обменными и аутоиммунными нарушениями.

Сопровождается диффузным фиброзом интимы в сочетании со специфическим обызвествлением средней стенки артерий — так называемый медиасклероз Менкеберга. Данные изменения могут приводить к ложному повышению индекса регионарного систолического давления, выявляемого при ультразвуковом доплеровском исследовании.

4. Мульти сегментарный характер сосудистого поражения сопровождается вовлечением в процесс сосудов, расположенных рядом с местом окклюзии.

Микроангиопатия при СД определяется следующим:

1. Носит генерализованный характер и встречается в различных органах и тканях:

- диабетическая нефропатия — болезнь Киммельстилл–Уилсона;
- ретинопатия (сосудов сетчатки глаз);
- дистрофия миокарда, кардиопатия и ИБС.

2. Патогенез связан с обменными, метаболическими, аутоиммунными механизмами, а также с гиперкоагуляцией и микротромбозом мелких сосудов.

3. Сопровождается изменениями микроциркуляторного русла: сужением, извитостью, дилатацией (закупоркой) капилляров, шунтированием капиллярного кровотока и развитием гипоперфузии, утолщением базальной мембраны и пролиферацией эндотелия.

4. Приводит к функциональным нарушениям кровотока вследствие повышенной проницаемости сосудистой стенки, нарушений реактивности и ауторегуляторной функции.

Диабетическая остеоартропатия

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП) — осложнение СД, проявляющееся костно-суставными изменениями стоп и связанное с наруше-

ниями их нервной, сосудистой трофики и обмена веществ вследствие инсулиновой недостаточности.

Данные изменения чаще всего встречаются в плюсневых и предплюсневых костях, костях фаланг пальцев, реже (5–10 %) — в голеностопных суставах (R. Frykberg, 2000).

Проявляется ДОАП диффузным и эпифизарным остеопорозом, деструкцией, остеолитом и фрагментацией костей с образованием вывихов, подвывихов или переломов, генеративными изменениями — остеосклерозом эпифиза (краевыми остеофитами, субхондральными изменениями, сужением суставной щели).

ДОАП тесно патогенетически связана с ДПНП, что сопровождается специфическими изменениями костей и суставов — образованием так называемой «стопы Шарко». В её основе лежат усиление кровотока в костной ткани вследствие вегетативной «аутосимпатэктомии» с последующим повышением костной резорбции.

Интенсивная ходьба сопровождается давлением на костные выступы стопы и приводит к типичной деформации её свода (так называемая «стопа-качалка»), а также служит предпосылкой для формирования трофических язв подошвенной поверхности. Присоединение экзогенной и эндогенной микрофлоры на этом фоне способствует генерализации гнойно-некротических процессов стоп.

Чаще всего «входными воротами» экзогенной инфекции служат мелкие травмы, трещины или ссадины кожи стоп, а также мозоли подошвенной поверхности и осложнения вросшего ногтя.

Классификация синдрома диабетической стопы

Согласно данным I Международного симпозиума по диабетической стопе (Голландия, 1991) выделяют следующие её формы:

- I. Нейропатическую (60–70 % от удельного объёма):
 - A. При отсутствии остеоартропатии.
 - Б. Осложнённую диабетической остеоартропатией (стопа Шарко).
 - В. Осложнённую присоединением инфекционных процессов.
- II. Ишемическую (3–10 %).
- III. Смешанную (15–20 %).

По степени присоединения гнойно-некротических процессов выделяют (F. W. Wagner, 1981):

- 0-ю степень — предъязвенные поражения, зажившие язвы, сухость кожи, клювовидная деформация пальцев и «пролапс» стопы, костные и суставные деформации;
- 1-ю степень — поверхностная язва без признаков инфицирования;

- 2-ю степень — глубокая язва (инфицированная) без вовлечения костных структур;
- 3-ю степень — глубокая язва с признаками инфекционного процесса и вовлечением костной ткани или полости сустава;
- 4-ю степень — ограниченная гангрена (пальца или части стопы вплоть до трансметатарзального уровня);
- 5-ю степень — распространённая гангрена.

В настоящее время данная классификация дополнена с учётом многообразия и градации язвенно-некротических дефектов (D. G. Armstrong et al., 1998; L. A. Lavery et al., 1996; Техасский университет) (табл.).

Таблица

Классификация многообразия и градации язвенно-некротических дефектов СДС

Стадия \ Степень	0	I	II	III
A	Пред- или постязвенные изменения кожи после её эпителизации	Поверхностная язва, не затрагивающая сухожилие, капсулу сустава или кость	Язва, дном которой является сухожилие или капсула сустава	Язва, дном которой является кость или сустав
B	То же + инфекция	То же + инфекция	То же + инфекция	То же + инфекция
C	» + ишемия	» + ишемия	» + ишемия	» + ишемия
D	» + инфекция и ишемия	» + инфекция и ишемия	» + инфекция и ишемия	» + инфекция и ишемия

Клинические проявления и диагностические особенности различных форм синдрома диабетической стопы

Формы СДС:

A. Нейропатическая форма. Клинические проявления разнообразны и связаны со стадией патологического процесса.

На начальной стадии **основные жалобы** на жжение, острую боль в подошвенных поверхностях стоп, гипертензию, снижение и нарушение чувствительности. В дальнейшем пациенты жалуются на слабость мышц голеней, ночные боли в стопах, онемение кожи стоп (реже — кистей), снижение температурной и болевой чувствительности, рефлексов.

При осмотре выявляются:

1. Ярко-розового или красного цвета сухая, истончённая кожа, тёплая на ощупь, реже — отёчная.

2. Причинные факторы или так называемые «входные ворота», которые могут способствовать присоединению гнойно-некротических осложнений, — мелкие ранки, зоны оомозелости (гиперкератоза), микоз или деформация ногтевых пластинок, трещины подошвенной поверхности, реже — трофические язвы.

3. Деформации стоп (стопа Шарко) и голеностопных суставов, проявляющиеся в виде:

- увеличения поперечного размера стопы;
- поперечного или продольного плоскостопия;
- увеличения видимой внешней деформации голеностопных суставов;
- клювовидной или молоткообразной деформации пальцев;
- выступающих головок метатарзальных костей.

В развитии стопы Шарко выделяют следующие стадии:

– I — наличие отёка стопы, гипертермия и гиперемия кожных покровов;

– II — формирование деформации стопы, рентгенологически определяются костные изменения в виде остеопороза или костной деструкции, реже — фрагментация костных структур;

– III — выраженная деформация стопы, наличие спонтанных переломов или вывихов;

– IV — образование язвенных дефектов, при инфицировании — быстрое развитие гангрены.

При присоединении инфекционных осложнений в начальной стадии выявляются:

– диффузное уплотнение кожи и подкожной клетчатки (серозный целлюлит) с локальной гиперемией и отёком;

– болевой синдром;

– повышение локальной температуры;

– лимфангит и лимфаденопатия.

При прогрессировании гнойно-некротического процесса определяются нарастание отёка и гиперемии, очаги некроза и флюктуации.

Наряду с флегмоной, другими наиболее типичными гнойно-некротическими формами осложнений при нейрпатической форме СДС являются влажная гангрена пальцев стопы, гнойные остеоартриты суставов и крайне редко — мозольные абсцессы (намины).

Для определения наличия и оценки тяжести нейропатической формы применяют:

- оценку тактильной чувствительности при помощи монофиламента (Semmes-Weinstein);
- оценку болевой чувствительности при помощи зубчатого колеса и неврологической ручки;
- оценку температурной чувствительности с помощью неврологического наконечника, трубок с холодной и горячей водой;
- оценку рефлексов коленного и ахиллова сухожилий (снижение рефлексов);
- оценку вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона или биотензиометра (снижение);
- снижение скорости проведения нервных импульсов с помощью электромиографии, позволяющей выявлять ранние формы.

Б. Ишемическая форма.

Клинические проявления ишемической формы СДС соответствуют явлениям хронической артериальной недостаточности (ХАН) при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей.

При этом выделяют следующие основные жалобы: боль в икроножных мышцах голени, усиливающаяся при ходьбе (синдром «перемежающей хромоты»), реже — боли в покое, усиливающиеся в ночное время, похолодание кожи стоп и голени.

При осмотре определяются дистрофические нарушения кожи стоп и голени — гиперкератоз, истончение (реже — утолщение) и деформация ногтевых пластинок с частым присоединением микотических поражений, выпадение волос (гипотрихоз), бледность или цианоз кожи пальцев стоп.

При пальпации отмечают снижение температуры кожных покровов, отсутствие пульсации или её снижение на магистральных артериях стоп и голени (a. poplitea, a. tibialis posterior et a. dorsalis pedis), положительные симптомы «плантарной ишемии» (Гольдфлама, Самуэlsa, Опеля), коленный симптом Панченкова, проба Н. Алексеева и др.

Для диагностики ишемической формы используются следующие методы исследования:

А. Макрогемодинамики:

1. Неинвазивные:

– ультразвуковая доплерография (УЗДГ) с определением средней скорости кровотока, средней скорости ретроградного кровотока и пульсового индекса. Важной информацией обладает при УЗДГ определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), равного в норме «1». Снижение ЛПИ < 0,4 свидетельствует о критической ишемии. При некротической

форме ЛПИ может быть увеличенным до 1,1–1,3 за счёт наступившей ригидности стенок артерий (медиасклероз Менкеберга);

– дуплексное сканирование аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, позволяющее выявить степень их стенозирования.

2. Инвазивный — рентгеноконтрастная ангиография с контрастированием дистальных отделов артерий голени и стопы. Позволяет установить точную локализацию поражения и скрытые изменения артерий для последующего реконструктивного вмешательства.

Б. Микрогемодинамики:

– транскутанное определение кислорода (pO_2) в тканях нижних конечностей (оксиметрия). Пограничное значение pO_2 , необходимое для заживления дефектов тканей или выполнения «малых» ампутаций (резекций) стопы, должно составлять не менее 30 мм рт. ст., критический уровень — ≤ 20 мм рт. ст.;

– лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) с определением интенсивности кровотока в капиллярах. При нейропатической форме значения ЛДФ могут быть ложно завышенными или нормальными (за счёт медиасклероза); истинное снижение данных ЛДФ свидетельствует о выраженном нарушении микроциркуляции;

– видеокапилляроскопия;

– радиоизотопная сцинтиграфия сосудов и костей, ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) и компьютерная томография (КТ).

В. При присоединении гнойно-некротических осложнений выполняют:

– оценку местных изменений с учётом дополненной шкалы F. Wagner (степень и вид поражения);

– оценку общего состояния больного (декомпенсация СД; определение уровня интоксикации по гемограмме, лейкоиндексам интоксикации (ЛИИ), уровню содержания среднемолекулярных пептидов (СМП) в плазме и моче, уровню продуктов перекисного окисления белков и липидов по отношению к факторам антиоксидантной защиты (убихинон, глутатионредуктаза, супероксиддисмутаза, витамины А, Е, С), биохимическим показателям (С-реактивный белок (\uparrow), сывороточный амилоид (\uparrow), α_2 -макроглобулин (\uparrow); сиаловые кислоты (\uparrow), мочевины (\uparrow) и др.);

– рентгенографию костей стопы (остеомиелит, деструкция метаэпифизов);

– мазок-отпечаток и посев из язвенного дефекта (участка флегмоны) на флору и чувствительность к антибиотикам;

– фотонную абсорбциометрию для определения остеопороза;

- оценку сопутствующей патологии (дополнительные методы);
- оценку и определяют степень септических нарушений (по признакам ССВО и септическим синдромам); балльную оценку состояния больного и прогноз процесса (шкалы APACHE, SAPS, MODS, SOFA и др.).

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Должно быть комплексным (консервативное + оперативное) и проводиться исходя из формы СДС и имеющихся гнойно-некротических осложнений.

Комплексная консервативная терапия должна включать следующие направления:

1. Компенсацию СД (углеводного обмена) путём введения дробных доз инсулина (при гипергликемии — >10 ммоль/л и I типе СД — обязательное условие).

2. Полную разгрузку конечности. Это способствует быстрой ликвидации отёка, улучшению микроциркуляции и устранению условий прогрессирования инфекции. Достигается применением ортопедической обуви (типа «TRUFIT», РФ), специальных силиконовых прокладок-вкладышей или полужёсткой иммобилизации гибким фиксирующим материалом (ортезы).

3. Коррекцию углеводного и липидного обмена. Осуществляется путём применения:

- препаратов α -липоевой кислоты: берлитиона (тиоктацид) по 600 мг/сут внутривенно в течение 2–4 нед. с последующим пероральным приёмом по 300 мг/сут в течение 1–1,5 мес.;

- 3- и 6-омега ненасыщенных жирных кислот (омеганол, триомегавит, эйконол);

- липостабила, эссенциале-форте (по 10 мл/сут в течение 2–3 нед. с последующим пероральным приёмом в течение 1–1,5 мес.;

4. Коррекцию реологических, гемокоагуляционных нарушений и расстройств микроциркуляции. Достигается путём:

- умеренной нормоволемической гемодилюции (растворы реологического действия — реополиглюкин, реоглюман, реорондекс, неорондекс и др.);

- дезагрегантов (сермион, трентал — в/в) и антиагрегантов (плавикс, абсиксилаб, тиклид, аспирин, сулодексид «Вессел-Дуэ Ф» — в/в). Последний, в отличие от трентала и спазмолитиков, не вызывает «синдрома обкрадывания». Используется сулодексид по схеме: 600 ед./сут в/м в течение 14–21 дней, затем перорально по 500 ед./сут (2 приёма) в течение 30–40 дней. Повторный курс — через 6 мес.;

– низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, фрагмин, клексан и др.);

– простагландина E₁: вазопростана, алпростадил. Последний препарат используется в дозировке: 40–60 мкг/сут на 250 мл физ. раствора в/в, капельно в течение 4–5 ч. Курс лечения — от 12 до 28 инфузий. Может применяться как в монотерапии, так и в сочетании с оперативным лечением. Препарат усиливает кровоток, микроциркуляцию, обладает антисклеротическим эффектом и нередко является единственной возможностью сохранения конечности при критической ишемии.

– внутрисосудистого (ВЛОК) и кожного лазерного облучения крови, УФО аутокрови, УЗ обработки иммунокомпетентных зон (тимуса, селезёнки).

5. Стимуляцию метаболизма:

– препаратами депротеинизированной плазмы животных (солкосерил, актовегин — по 250 мл 10%-ного р-ра в/в, капельно в течение 7–10 дней, затем по 1 драже актовегина 3 раза/сут в течение 2 мес.);

– антигипоксантами и антиоксидантами (мексидол, эмоксипин, цитофлавин, реамберин — по 400 мл 1,5%-ного раствора в/в, капельно. Последний препарат, являясь солью янтарной кислоты, обладает также и дезинтоксикационным действием;

– стимуляторами нейромедиаторной рецепции (глиатин — по 2000–4000 мг на 5, 10 и 20-е сут лечения (при нейропатической форме));

– вазоактивными препаратами (танакан, цикло-3-форт).

6. Применение спазмолитиков (при подтверждённом спастическом компоненте). Включают следующие группы:

– блокаторы α_2 -адренорецепторов (за счёт устранения сосудосуживающего действия симпатической нервной системы) — ницерголин (сермион);

– препараты миотропного действия (папаверин, но-шпа, дротаверин, дюспаталин, мидокалм).

7. При присоединении гнойно-некротических осложнений — антибактериальную терапию, которая должна строиться с учётом предполагаемой флоры и вида процесса (I этап — эмпирическое назначение, далее — переход на узконаправленные препараты с учётом данных бактериологического исследования). Включает следующие ступенчатые схемы:

– монотерапию: амоксициллин + клавулановая кислота или ингибитор-защищённые пенициллины (пиперациллина тазоктам, тикарциллина клавуланат) или клиндамицин. При подозрении на наличие метициллинрезистентных штаммов данные препараты комбинируют с ванкомицином, рифампицином или фузидиевой кислотой;

– в случаях предполагаемых анаэробно-аэробных ассоциаций антибиотики комбинируют с химиопрепаратами антимикробной направленности (метронидазолом, клиндамицином).

– в случаях тяжёлых гнойно-некротических осложнений, протекающих с септическими проявлениями, предпочтение отдаётся монотерапии карбапенемами (имипенем/циластатин, меропенем, эртапенем), комбинации защищённых цефалоспоринов (цефалоперазон/сульбактам) и фторхинолонов III регенерации (левофлоксацин, моксифлоксацин) в сочетании с амикацином.

8. Коррекцию нарушений иммунорезистентности и иммуногенеза. Длительное течение СД сопровождается нарушениями иммуногенеза, проявляющихся функциональной блокадой или дисбалансом клеточных популяций, снижением функциональной активности макрофагов и лимфоцитов, нарушениями гуморального звена — дисбаланс и/или снижение уровня синтеза основных классов иммуноглобулинов (G, A, M).

С целью коррекции указанных нарушений используются препараты активной (в ответ на их введение вырабатываются собственные антитела и клеточные факторы) и пассивной иммунизации (содержат уже готовые защитные факторы). К первой подгруппе относятся:

– активаторы естественной иммунорезистентности и моноцитарно-макрофагальной системы (пирогенал, продигиозан, нуклеонат натрия, ликопид, сальмозан);

– адаптогены (ФИБС, эксбиритокс, иммунал, сапарал, мумиё, апилак и др.);

– активаторы Т-звена (тимопентин ТР-5, имунофан, бестим, вилон), производные имидазола (декарис, диуцифон);

– препараты цитокинов (рекомбинантные: ИЛ-1 (беталейкин), ИЛ-2-ронколейкин (cetus), КСФ-лейкомакс, молграстим);

– активаторы В-звена (олигопептиды и лей-кефалины — тафцин, ригин, даларгин; миелопид).

Ко второй подгруппе относятся средства, которые назначаются при присоединении тяжёлых, гнойно-некротических осложнений (в том числе и септических): гипериммунная плазма, препараты иммуноглобулинов — интраглобин, пентаглобин, сандоглобулин, веноглобулин.

Хирургическое лечение осложнённой нейропатической формы

Хирургическое лечение СДС должно проводиться с учётом формы заболевания, особенностей гнойно-некротических осложнений, данных конкретного объективного исследования.

Хирургические вмешательства при осложнённой нейропатической форме, протекающей с присоединением флегмоны мягких тканей, необходимо проводить при выполнении ряда условий:

- широкого рассечения и вскрытия гнойного очага (по типу первично-радикального вмешательства) с учётом анатомо-функциональных особенностей строения стопы и голени (для формирования адекватно кровоснабжаемых лоскутов) и возможных путей распространения инфекции;
- иссечения нежизнеспособных тканей, в том числе имбибированных гноем, секвестров и некротизированных участков кости с интраоперационной оценкой состояния тканей;
- адекватного дренирования раны;
- максимальном сохранении опорной функции стопы и бережном отношении к тканям.

Наиболее рациональными хирургическими доступами в лечении флегмон стопы являются:

- краевые разрезы стопы (чаще в продольном направлении) для дренирования изолированных гнойно-деструктивных процессов;
- комбинированный (так называемый клюшкообразный) разрез у основания пальцев по подошвенной поверхности в поперечном направлении + разрезы для обнажения медиального и латерального подошвенных пространств. Выполняются при распространении инфекционного процесса из боковых в срединное клеточное пространство стопы;
- разрез Делорма, идущий от оснований III, IV плюснево-фаланговых сочленений по подошвенной поверхности в косо-медиальном направлении до проекции основания пяточной кости. Данный доступ позволяет иссечь подошвенный апоневроз с сухожилиями длинных сгибателей стопы (при массивной гнойно-некротической флегмоне подошвенной поверхности) и предотвратить распространение гноя по ходу сухожилий сгибателей стопы и заднего большеберцового сосудисто-нервного пучка в глубокое фасциальное пространство голени. В данных случаях разрез Делорма трансформируется в доступ Константины–Лиарас;
- тыльные продольные разрезы для вскрытия кожно-фасциальных и межмышечных флегмон тыла стопы, которые позволяют не затрагивать как поверхностную тыльную артерию стопы, так и артерии подошвенной дуги. Разрезы в поперечном или косом направлении по тылу стопы нежелательны ввиду образования вторичных кожных некрозов.

Завершающим этапом в лечении диабетических флегмон стопы являются обильное орошение раны растворами антисептиков + использование расфокусированной лазерной или ультразвуковой обработки полости + тампонада раны салфетками с водорастворимыми мазями, анти-

септиками, протеолитическими энзимами или же использование специальных (готовых) повязок.

Повторные вторичные обработки гнойно-некротических очагов выполняются после купирования вторичных воспалительных изменений тканей и появления демаркационной линии некроза.

При гнойных остеоартритах (остеомиелитах), влажной (сухой) гангрене пальцев стопы оперативные пособия, как правило, носят направленно-специализированный характер:

1) при гнойном остеоартрите II–IV межфаланговых суставов выполняется резекция суставов через медиальный разрез или разрез по ходу гнойного свища;

2) при гнойном остеоартрите плюсне-фаланговых суставов выполняется резекция суставов разрезом по тыльной поверхности (реже — по ходу свища) с удалением головки, капсулы и максимально высоким устранением сухожилия в проксимальном направлении. Резекции I и V плюсневых костей выполняются в косом направлении с формированием подошвенных кожных лоскутов для укрытия раны. Опилены костей должны быть гладкими и скруглёнными;

3) при гангрене пальцев и присоединении флегмоны мягких тканей первоначально выполняется вскрытие флегмоны с экзартикуляцией пальцев, а затем (после купирования воспаления) — резекция головок плюсневых костей;

4) при распространённом гнойном поражении (гангрена пальцев, гнойные остеоартриты с присоединением остеомиелитов, дистальные флегмоны) выполняются трансметатарзальные ампутации стопы по Шарпу с последующим закрытием культи стопы длинным подошвенным лоскутом (реже — ампутация в периферийном и проксимальном отделах плюсны, суставах Лисфранка или Шопара) на фоне активной аспирации или проточно-промывного дренирования;

5) у 10–15 % больных с нейропатической формой СДС показано выполнение «высоких» ампутаций при следующих условиях:

- распространении гнойно-некротического процесса на подошвенную и пяточную область;
- наличии тотальной флегмоны стопы;
- невозможности сохранения опорной функции стопы ввиду обширной трофической язвы;
- присоединении анаэробной инфекции, сепсиса или прогрессирующей полиорганной недостаточности (ПОН).

В случаях нормализации состояния больного, купирования местных изменений тканей (при их удовлетворительном кровенаполнении) выпол-

няется закрытие раневого дефекта (при необходимости) путём следующих видов пластики:

- расщеплённым кожным лоскутом;
- местными тканями (из лоскутов мягких тканей; перемещёнными лоскутами; лоскутами после предварительного кожного растяжения);
- комбинированным способом.

Хирургические вмешательства при ишемической форме

Хирургические вмешательства при ишемической форме СДС:

А. Основными задачами оперативного лечения является устранение хронической артериальной недостаточности исходя из характера имеющейся сосудистой патологии, тяжести ишемии, объёма и характера гнойно-некротического очага.

Данные вмешательства должны быть дифференцированными:

1. При распространённых стенозах и окклюзиях магистральных сосудов и сохранении путей оттока чаще всего должны выполняться сосудистые операции: аорто-бедренное, бедренно-подколенное и бедренно-тибиальное (берцовое) шунтирование.

2. В случаях дистального поражения артерий должны использоваться операции по артериализации венозного кровотока стопы (путём создания артериально-венозных шунтов), трансплантация сальника на питающей сосудистой ножке на голень, микроперфорации большеберцовой кости для активации микроциркуляции и сосудистого русла, рентгеноваскулярные вмешательства — транслюминальная ангиопластика (баллонная дилатация) и/или различные виды стентирования.

После данных вмешательств проходимость дилатированного стеноза бедренных сосудов достигает 50 %, берцовых — до 25 % (А. В. Покровский, 2002).

Б. Вмешательства на нервных ганглиях.

В настоящее время применение поясничной симпатэктомии при СДС, а также локальной периадринтициальной неврэктомии (в месте стеноза или окклюзии) считается малоэффективным ввиду усугубления автономной нейропатии («аутосимпатизации») нижних конечностей при СД.

В. Вмешательства при гнойно-некротических процессах (сухая и влажная гангрена пальцев, дистальной части стопы, ограниченные язвенные дефекты):

1. «Малые» ампутации или резекции в пределах стопы.

1) выполняются после коррекции ишемии или реконструкции (восстановления) кровотока. Уровень pO_2 для удовлетворительного заживления тканей в области вмешательства должен быть не менее 30–40 мм рт. ст.

2) до выполнения вмешательств необходимо достичь перевода влажной гангрены пальцев в сухую, а также добиться купирования местных воспалительных изменений (лимфангита, лимфаденита, целлюлита) и перифокального отёка.

3) повторные хирургические вмешательства (реампутации, некрэктомии) допустимы после устранения критической ишемии или отграничения сухих некрозов, очищения раны и появления грануляций.

2. «Высокие» ампутации (голени, бедра).

Прогрессирование ишемии и гнойно-некротических осложнений сопровождается нарастанием явлений влажной гангрены, при которой показаны «высокие» ампутации на уровне голени или бедра.

Выполнение ампутации голени допустимо в случаях распространённой гангрены стопы и в связи с утратой её опорной функции.

При выполнении отдельных ампутаций голени необходимо учитывать особенности гнойно-некротического очага и его распространённость, отличительные свойства кровотока и микроциркуляции, общее состояние больного.

Оптимальной методикой ампутации голени, обеспечивающей лучшие функциональные результаты для последующего протезирования, является ампутация на уровне верхней трети голени с использованием лоскутного принципа формирования культи, транспериостальной обработки костных опилов, удаления из мышечного массива камбаловидной мышцы (ввиду последующего некротизирования из-за недостаточного кровоснабжения из задней тиббиальной артерии).

При быстро прогрессирующем характере распространения гангрены на стопу, голень показана ампутация ноги на уровне бедра по срочным показаниям.

Литература

Основная

1. *Международное соглашение по диабетической стопе*. М. : Берег, 1999. 96 с.
2. *Синдром диабетической стопы* / И. И. Дедов [и др.]. М. : Ун. Паблишинг, 1998. 144 с.
3. *Хирургические инфекции* : рук-во для врачей / под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. СПб. : Питер, 2003. 864 с.

Дополнительная

1. *Гнойная хирургия* : атлас / С. В. Горюнов, Д. В. Ромашов, И. А. Бутивщенко ; под ред. И. С. Абрамова. М. : Бином. лабор. знаний, 2004. 558 с.
2. *Оперативная гнойная хирургия* : рук-во для врачей / под ред. В. К. Гостищева. М. : Медицина, 1996. 286 с.
3. *Савельев, В. С.* Критическая ишемия нижних конечностей / В. С. Савельев, В. М. Кошкин. М. : Медицина. 1997. 188 с.
4. *Apelgvist, I.* Wound healing in diabetes : outcome and costs / I. Apelgvist. // Clin. Pediatr. Med. Surg., 1998. Vol. 15. P. 21–40.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Мотивационная характеристика темы.....	4
Синдром осложнённой диабетической стопы.....	6
Определение понятия. Актуальность проблемы. Особенности патогенеза.....	6
Диабетическая полинейропатия.....	7
Диабетическая ангиопатия.....	9
Диабетическая остеоартропатия.....	10
Классификация синдрома диабетической стопы.....	11
Клинические проявления и диагностические особенности различных форм синдрома диабетической стопы.....	12
Лечение синдрома диабетической стопы.....	16
Хирургическое лечение осложнённой нейропатической формы.....	18
Хирургические вмешательства при ишемической форме.....	21
Литература.....	23

Учебное издание

Алексеев Сергей Алексеевич

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. А. Жидков
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная вёрстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 30.10.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39 . Уч.-изд. л. 1,08. Тираж 99 экз. Заказ 434.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.