руководство для врачей

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

О.В. Удовиченко,
Н.М. Грекова

практическая медицина

Посвящаем этот труд нашим учителям
и нашим семьям с благодарностью
за их терпение.

Авторы

УДК 616.379-008.64+616-089.873
ББК 54.15+54.5
У31

Удовиченко О.В., Грекова Н.М.
У31 Диабетическая стопа. — М.: Практическая медицина, 2010. — 272 е.: ип.

ISBN 978-5-98811-162-7

Книга представляет собой подробное и хорошо иллюстрированное руководство, посвященное актуальной проблеме современной медицины — лечению поражений нижних конечностей при сахарном диабете. Она была подготовлена в ответ на многочисленные положительные отклики по поводу вышедшего несколько лет назад первого издания книги. Издание предназначено для практикующих врачей, его главная цель — предоставить рекомендации по научно обоснованной медицинской практике в этой непростой области. Подробно изложены патогенез, классификация, диагностика и дифференциальная диагностика, лечение ангио- и неиропатии, профилактика, а также организация специализированной помощи при синдроме диабетической стопы.

На подготовку и издание данной книги не оказывали влияния фармацевтические или какие-либо иные фирмы, поэтому в ней объективно представлена эффективность тех или иных лекарственных средств и методов лечения.

Для эндокринологов, хирургов, специалистов кабинетов и отделений «Диабетическая стопа», врачей общей практики.

УДК 616.379-008.64+616-089.873
ББК 54.15+54.5

ISBN 978-5-98811-162-7

© Удовиченко О. В., Грекова Н. М., 2010
© «практическая медицина», 2010

О. В.Удовиченко
Н. М. Грекова

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ **стопа**

Руководство для врачей

практическая медицина
Москва -2010

Оглавление

Предисловие ^
От авторов 11
Список сокращений 13
Введение. Практика, основанная на доказательной медицине, — реальность сегодняшнего дня 15

Глава 1
Медико-социальное значение поражения нижних конечностей при сахарном диабете 20
1.1, Определение и эпидемиология синдрома диабетической стопы 20
1.2, Последствия синдрома диабетической стопы, 21
1.3, Можно ли изменить ситуацию? 22

Глава 2
Хирургическая анатомия стопы 25

1 лава з
Патогенез и классификация синдрома диабетической стопы 32
3.1, Диабетическая макроангиопатия 33

3,2. Диабетическая микроангиопатия 33
33. Диабетическая нейропатия 33

Глава 4
Принципы классификации синдрома диабетической стопы 37

[лава 5
Диагностика и дифференциальная диагностика диабетической ангиопатии, нейропатии и других заболеваний нижних конечностей.....42
5.1. Оценка клинических симптомов.....42
Синдром нейропатической боли..... 43
5,1 Синдром ишемической боли.....43
5.1 Синдром суставной боли.....45
5.1 Синдром корешковой (радикулярной) боли.....45
5.1 Синдром хронической венозной недостаточности..... 46
5.1 Болезненность стоп вследствие локальных поражений 46
5.2. Инструментальное исследование.....47
5.2.1. Диагноз диабетической нейропатии 47
5.2.2. Диагноз диабетической макроангиопатии 50
5.3. Редкие формы диабетической нейропатии 55
5.4. Другие (редкие) формы неязвенного поражения нижних конечностей..... **,57**

Глава 6
Лечение диабетической нейропатии 60
6.1. Компенсация углеводного обмена..... 60
6.2. Профилактика повреждения стоп.....61
6.3. Медикаментозное лечение 61
6.3.1. Препараты, влияющие на метаболизм нервной ткани 61
6.3.2. Постоянная симптоматическая терапия.....63
6.4. Немедикаментозное лечение.....65

Глава 7
Лечение диабетической макроангиопатии.....68
7.1. Воздействие на течение атеросклеротического процесса.....68
7.2. Пожизненный прием аспирина или других антиагрегантов..... 72
7.3. Тренировочная ходьба..... 73
7.4. Вазоактивные препараты 73
7.5. Реваскуляризирующие вмешательства.....76
7.6. Выбор метода лечения в зависимости от стадии хронической артериальной недостаточности.....82
7.7. Синдром «синего пальца».....84

Глава 8
Обследование больного с язвенным
или гнойно-некротическим поражением стоп ,,,90
8.1. Механизм развития язвы ..... .,.90
8.2. Форма синдрома диабетической стопы,,,,.. ,..92
8,3 Глубина поражения,,,,..,,,,,,,,,,..,,,,,,,,,,,,,,,,,» …94
8,4 Диагностика раневой инфекции „.,„,..,,,,.,,,,.„ ,..94
8,5 Осложнения язвы,,,,,,..,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,,, ...97
1. Гнойный артрит,,,,,,..,,,,,,,,..,,,,,..,,,,,,,,,,,,,,,,,,,

i 0.2. Диагностический алгоритм при поступлении пациента с острой гнойно-некротической патологией стопы и сахарным диабетом в хирургический стационар 187
10.3. Стратегия оперативных вмешательств при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом..... 190
10.4. Основные принципы проведения ургентных операций 192
10.5. Общие принципы лечения остеомиелита при синдроме диабетической стопы..... 196
10.6. Хирургическое лечение при гнойно-некротических процессах различных локализаций,....., 197
10.6,1. Оперативные вмешательства при абсцессах и флегмонах..... 197
10.6.1. Малые ампутации..... *2X)ж,*
10.6.2. Высокие ампутации.....208
10.7. Пластическое закрытие ран при синдроме диабетической стопы..... 213
10.8. Оперативные вмешательства, направленные на коррекцию биомеханики нижней конечности при синдроме диабетической стопы....., 216

Глава 11
Диабетическая остеоартропатия 223
11,1. Локализация поражений,., 225
1 1,2. Этиология, патогенез и естественное течение остеоартропатии ., 225
1 1,3. Диагностика..... 227
1 1,4. Лечение „„..«„..,...,....,.,..,.....„«...„..„...„..„.....„...„.....,....,.....,...,.....,...,.....,...

Предислс

началу XXI столетия стало очевидно, что сахарный диабет приобрел масштабы эпидемии, а наличие высокой вероятности развития хронических осложнений заболевания является серьезным вызовом как для медицинского сообщества, так и населения земного шара в целом. По последним данным Международной федерации диабета (IDF), число зарегистрированных людей с сахарным диабетом в возрасте 20-79 лет превысило 250 млн, лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе — более 310 млн.

Сахарный диабет является ведущей причиной потери зрения и развития хронической почечной недостаточности. Проблемы с поражением стоп при данном заболевании представляют особую проблему. Они вызывают чувство тревоги и могут возникнуть у каждого человека с диабетом. Ежегодно в мире проводится более 1 млн ампутаций нижних конечностей у больных сахарным диабетом, т. е. каждые 30 секунд где-либо в мире проводится ампутация стопы или конечности.

Наивно заблуждаются те из нас, кто думает, что вопрос о необходимости предотвращения ампутации является однозначно очевидным. По-прежнему есть мнение о том, что это «единственный, приемлемый» вариант решения проблемы в условиях ограниченных ресурсов. На самом деле такой подход неприемлем не только с медицинской, морально-этической, но и экономической точки зрения. В конечном итоге прямые расходы на ампутацию, реабилитацию, обслуживание данной категории больных ложатся не только на плечи пациента и его родственников, но и на общество в целом. Накопленные на сегодняшний день знания и опыт дают основание утверждать обратное: адекватная организация лечебно-диагностического процесса, в том числе оптимизация затрат на всех этапах течения заболевания, способна свести к минимуму ампутационные риски. За последние годы интерес к данной проблеме возрос значительно. Прогрессивно увеличилось число публикаций в научных изданиях, были созданы международные стандарты ведения больных с синдромом диабетической стопы, создана международная рабочая группа по разработке консенсуса, ежегодно проводятся рабочие совещания и каждые четыре года всемирный конгресс по данной проблеме. Многое сделано и в нашей стране. В частности, создана сеть кабинетов диабетической стопы, где

больные сахарным диабетом могут получить квалифицированную лечебно-диагностическую и профилактическую помощь. Автор данной книги является одним из первых эндокринологов, который провел операцию с целью спасения стоп. Очевидно, что на определенном этапе возникает необходимость поделиться накопленным опытом и знаниями, что и сделано в данном издании доступным и лаконичным языком. Основным достоинством книги является систематизированное изложение наиболее важных аспектов ведения пациентов с синдромом диабетической стопы с учетом принципов доказательной медицины, которое соответствует имеющимся на сегодняшний день современным требованиям к таким изданиям.

Г. Р. Гапстян,
д-р мед. наук, профессор,
зав. отделением диабетической стопы
Эндокринологического центра Росмедтехнологий

От авторов

После написания книги «Диабетическая стопа» [Дедов И. И., Удовиченко О. В., Галстян Г. Р., 2005] прошло уже 5 лет. За это время в лечении синдрома диабетической стопы как за рубежом, так и в России произошли значительные изменения. В связи с этим в настоящем издании добавлены новые главы, разделы об иммобилизирующих разгрузочных повязках, о диагностике и хирургическом лечении гнойно-некротических процессов при синдроме диабетической стопы. Значительно обновлены остальные главы с учетом изменений, произошедших в данной области.

Лечение синдрома диабетической стопы — это междисциплинарная область, находящаяся на стыке семи различных дисциплин (эндокринология, хирургия, ангиохирургия, кардиология/ангиология, неврология, ортопедия, дерматология). Врач кабинета диабетической стопы (КДС) не изготавливает своими руками ортопедическую обувь, не определяет чувствительность микроорганизмов к антибиотикам, не выполняет шунтирующие операции или ампутации. Но он должен знать ряд важных принципов этих мероприятий, чтобы правильно определять показания к тем или иным методам лечения, а также уметь оценить правильность действий производителей обуви, бактериологов, хирургов, ангиохирургов и др.

В первоначальной редакции текст оказался написанным «не для врачей общей практики». Во многом это связано с тем, что какие-то тезисы считались очевидными, не всегда авторы старались убедить оппонентов. Например, они наивно полагали, что любой врач считает ампутацию нежелательным результатом лечения. Однако не хотелось бы, чтобы книга оказалась интересной лишь для тех, кто уже работает в кабинетах и отделениях диабетической стопы. Поэтому была поставлена цель дать больше информации для врачей, только приступающих к работе в данной области. В результате появились блоки текста, которые можно условно назвать:

«Practice tips», или «заметки из практики», или даже «путеводитель для начинающих». В них представлена информация, важная, на наш взгляд, для практического врача. Эти блоки присутствуют почти в каждой главе и имеют одинаковый формат во всей книге.

Следует отметить, что по-прежнему в процессе подготовки данной книги на ее содержание не оказывали влияние фармацевтические или какие-либо иные компании, поэтому авторы могут свободно выражать свои взгляды на эффективность тех или иных лекарственных препаратов и методов лечения.

В современный век информационных технологий практикующим врачам, несомненно, помогут качественные интернет-ресурсы, посвященные проблемам синдрома диабетической стопы:

www.dfsg.org — сайт Европейской группы по изучению диабетической стопы (Diabetic Foot Study Group of the EASD);

www.dfoot.ru/forum — русскоязычный форум для общения врачей по проблемам синдрома диабетической стопы;

www.diabfoot.ru — сайт оргкомитета российских конгрессов по диабетической стопе,-

www.innohealth.ru — журнал «Эндокринная хирургия» (на сайте Фонда поддержки инноваций в медицине «Здоровье»).

О. В. Удовиченко,
канд. мед. наук, врач кабинета диабетической стопы
Окружного эндокринологического центра ЮЗАО г. Москвы,
частного медицинского центра «Прима Медика»

Н. М. Грекова,
канд. мед. наук, хирург высшей категории,
ассистент кафедры хирургических болезней и урологии
Челябинской государственной медицинской академии

(сож сожраще!

АВН — автономная (вегетативная) нейропатия
АЛК — а-липоевая кислота
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АПФ — ангиотензинпревращающий фермент
АСТ — аспартатаминотрансфераза
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ГБО — гипербарическая оксигенация
ДН — диабетическая нейропатия
ДОА — деформирующий остеоартроз
ДОАП — диабетическая остеоартропатия
ДПН — диабетическая полинейропатия
ИБС — ишемическая болезнь сердца
КДС — кабинет диабетической стопы
КИК — критическая ишемия конечности
КГ — компьютерная томография
КФК — креатинфосфокиназа
ЛПВП — липопротеиды высокой плотности
ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс
ЛПНП — липопротеиды низкой плотности
МРТ — магнитно-резонансная томография
МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ПМ — перевязочные материалы
ПМК — псевдомембранозный колит
ПССП — пероральные сахароснижающие препараты
ПСЭ — поясничная симпатэктомия
ПХ — перемежающаяся хромота
ПЦОР — прогностическая ценность отрицательного результата
ПЦПР — прогностическая ценность положительного результата
РКИ — рандомизированное клиническое исследование
РОТ — реваскуляризирующая остеотрепанация
СД — сахарный диабет
СДС — синдром диабетической стопы
УЗДГ — ультразвуковая допплерография
ХАН — хроническая артериальная недостаточность
ХВН — хроническая венозная недостаточность
ХОЗАНК — хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей

ХПН — хроническая почечная недостаточность

ЧДД — частота дыхательных движений

ЧТБА — чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика

ЭНМГ — электронейромиофафия

CNS — коагуллазанегативные стафилококки

HbAlc — гликозилированный гемоглобин

MRSA — метициллин-резистентныи *Staphylococcus aureus*

MSSA — метициллин-чувствительный *Staphylococcus aureus*

$PaC0_2$ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови

$tcp0_2$ — чрескожное парциальное напряжение кислорода

TCC — (Total Contact Cast) иммобилизирующая разфузочная повязка

Введение. Практмжа, основанная на доказательном медицине, — реальность сегодняшнего дня

Одна из основных целей данной книги — представить рекомендации по научно обоснованной медицинской практике в такой сложной области, как лечение поражений нижних конечностей при сахарном диабете.

К сожалению, до сих пор качественные клинические исследования (содержащие хотя бы правильно сформированную контрольную группу) составляют явное меньшинство в отечественной литературе. Неудивительно, что доверие практикующих врачей к результатам научных исследований крайне низкое. Приходилось даже наблюдать ситуацию, когда врачи по названным выше причинам не доверяли результатам любых исследований, а предпочитали опираться лишь на свой индивидуальный опыт, что конечно же ограничивало их возможности в принятии правильных решений. Формируется некое противопоставление «мнения науки» и «того, чему учит практика».

Однако, основываясь только на собственном опыте, трудно избежать многих известных «ловушек», связанных с проблемой самообмана Так, существует изречение: «Спешите применять новый препарат, пока он всем помогает». При применении нового (или дорогого и малодоступного) препарата самочувствие пациента очень часто улучшается за счет плацебо-эффекта, а некоторые случайные колебания состояния пациента нередко воспринимаются медицинским персоналом как признаки терапевтического действия. Описан и так называемый эффект телескопа: наблюдатель, уверенный в пользе того или иного метода лечения, намного лучше помнит пациентов, которые выздоровели после его применения, чем тех пациентов, которые умерли.

Поэтому для доказательства эффективности лекарственных средств или других методов лечения нужна объективная фиксация (измерение) эффекта, т.е. проведение клинических исследований. Но не всем исследованиям можно доверять, не любое опубликованное исследование является качественным. Простой фиксации состояния пациента до и после лечения недостаточно: состояние может меняться под влиянием многих факторов. Поэтому необходимо, чтобы часть пациентов составила *контрольную группу,* т. е. получала все стандартное лечение, кроме исследуемого препарата Чтобы контрольная группа была сопоставима

с группой получавших препарат по тяжести заболевания и другим параметрам, разделение пациентов на группы должно быть случайным; для этого используется процедура *рандомизации*. Если изучается воздействие препарата на симптомы заболевания (например, боль), то знание о приеме препарата может изменить выраженность симптомов; у врача знание о том, какой препарат получает пациент, может влиять на выбор тактики лечения (госпитализация или выписка из стационара, принятие решения об ампутации, назначение других лекарств). Чтобы исключить эти факторы воздействия, проводят исследования с применением *плацебо*.

Нередко изучаемые методы лечения вызывают изменения тех или иных параметров организма, но это не приводит к значимому улучшению состояния или прогноза у пациента. Например, изменения параметров агрегации тромбоцитов не обязательно снижают риск инфаркта миокарда Очень показательным в этом отношении было исследование CAST [Echt D.S. et al., 1991]: на фоне лечения антиаритмическими препаратами одного из классов уменьшалось количество эпизодов аритмии (тех типов, которые считаются предвестниками внезапной смерти), но увеличивалась общая и аритмогенная смертность. Так была понята важность оценки не *суррогатных параметров* (изменений лабораторных или инструментальных показателей), а *клинически значимых исходов* (выздоровление, летальность, риск развития осложнений и т. п.).

Чтобы достоверно судить о различиях между основной и контрольной группой, в исследовании должно принять участие достаточное число пациентов. Это количество должно рассчитываться еще на этапе планирования исследования. Нередко в опубликованных работах содержатся какие-то выводы, которые недостаточно надежны в силу малого размера групп.

По вопросам правильного планирования и проведения клинических исследований, а также правильного применения их результатов в медицинской практике (что составляет основу так называемой доказательной медицины, или Evidence-Based Medicine) с начала 1990-х годов опубликовано большое количество работ. Для дальнейшего изучения вопроса можно рекомендовать в русском переводе книгу Р. Флетчера (1998), а также информацию на интернет-сайтах, связанных с Российским обществом специалистов доказательной медицины (www.osdm.org; osdm.msk.ru; www.biometrica.tomsk.ru), и аналогичном ресурсе на Украине (www.ebm.org.ua).

Результаты различных наблюдений (даже крупных) могут отличаться друг от друга в силу разных критериев включения пациентов в исследование, разных протоколов применения изучаемых методов лечения. Разработан математический аппарат для интеграции данных различных клинических исследований и оценки их в совокупности. Эта методика была предложена Арчи Кокраном (Archie Cochrane) в 1972 г. и получила название *метаанализ*.

При анализе всей опубликованной медицинской литературы становится ясно, что очень многие исследования не обладают достаточной степенью надежности. Эта надежность возрастает в ряду: единичное наблюдение > серия наблюдений без контрольной группы > контролируемое нерандомизированное исследование > рандомизированное открытое > рандомизированное плацебо-контролируемое > метаанализ крупных исследований.

К сожалению, для многих отечественных научных исследований характерен ряд недостатков.

1. Контрольные группы отсутствуют или неправильно формируются. Например, состояние пациента оценивается до проведенного в стационаре курса лечения каким-либо препаратом и после него. Изменения состояния у пациентов стационара, не получавших этот препарат, не анализируются. Все изменения в изученной группе приписываются действию препарата, хотя, возможно, это просто следствие пребывания в стационаре с соответствующим лечением сахарного диабета и улучшением компенсации углеводного обмена

2. Уделяется чрезмерно большое внимание суррогатным параметрам, а не клинически значимым показателям (т.е. конечному исходу). Например, констатируется улучшение показателей системы антиоксидантной защиты, но никто не интересуется при этом изменением сроков выздоровления, показателей смертности и т. п.

3. Данные, полученные для одной категории больных, неоправданно широко экстраполируются на другие клинические ситуации. Так, пентоксифиллин, эффективный лишь при недостаточности артериального кровотока II стадии, широко рекомендуют применять как при I (когда он не нужен), так и при III-IV стадии (когда он абсолютно неэффективен).

4. Часто рабочая гипотеза, ради подтверждения или опровержения которой должно проводиться исследование, отсутствует вовсе [Самойлов Д. В., 1999]. Исследование лишается всякого смысла, когда основная его задача — обследовать больных с таким-то состоянием на таком-то приборе.

Внедрение результатов подобных исследований в практику часто приводит к принятию неверных решений при лечении больных и наносит серьезный вред. Правда, результаты этих работ часто не находят широкого применения и вообще остаются мало кому известными, а метод лечения, «показавший высокую эффективность» в какой-либо диссертации, используется лишь на кафедре (или в отделении), где был получен материал для написания диссертации. А поскольку такая практика повсеместна, почти каждый более или менее крупный научный центр или вуз имеет свои «любимые методы», не применяемые нигде, кроме него.

На сегодняшний день принято, что группы ведущих экспертов по различным областям медицины (как зарубежных, так и отечественных) разрабатывают и издают рекомендации (Guidelines), основанные на опубликованных доказательствах эффективности тех или иных методов лечения. Такие рекомендации опубликованы и по различным вопросам, касающимся лечения поражения нижних конечностей при сахарном диабете, и цитируются в соответствующих главах книги.

При написании таких документов принято использование классов рекомендаций и уровней доказательности. Хотя характеристики этих категорий немного варьируют в различных документах, здесь мы приводим их согласно Европейскому обществу кардиологов и Европейской ассоциации по изучению диабета [European Society of Cardiology, European Association for Study of Diabetes, 2007] (табл. 1 и 2).

В 1993 г. была зарегистрирована международная некоммерческая организация

*Таблиu^a^*

Классы рекомендаций

Класс	Характеристика
I	Имеются полученные в исследованиях доказательства и/или общее согласие, что данный метод диагностики/лечения полезен, применим и эффективен
II	Противоречивые доказательства и/или расхождение мнений экспертов о пользе/эффективности метода
II	Преобладание доказательств/мнений в пользу метода
...	Преобладание доказательств/мнений против метода
III	Доказательства или общее согласие о том, что метод неэффективен или вреден

Таблица 2

Уровни доказательности

Уровень	Характеристика
-	Имеются данные нескольких рандомизированных клинических исследований (РКИ) или метаанализа(ов)
B	Имеются данные одного РКИ или крупных нерандомизированных исследований
г	Консенсус мнений экспертов и/или данные небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров заболеваний

Cochrane Collaboration *(Кокрановское сотрудничество)*. Главная задача организации — составление систематизированных обзоров, которые регулярно публикуются в электронном виде и доступны в сети Интернет или на компакт-дисках под названием «The Cochrane Database of Systematic Reviews» (Кокрановская база данных систематизированных обзоров). Составление таких обзоров возможно только при использовании специальных методов, минимизирующих случайные и систематические ошибки. Hawke и Burns (2008) приводят результаты кокрановских обзоров, касающихся лечения диабетических язв и других поражений нижних конечностей. Выбор тем обзоров не претендует на полноту, но отражает те направления, по которым проводи-

лась аналитическая работа Основные выводы этих обзоров приведены в табл. 3.

Сегодня практическому врачу не обойтись без понимания таких терминов биостатистики (биометрики), как «чувствительность» и «специфичность» метода, «прогностическая ценность» положительного и отрицательного результата. Эти понятия обеспечивают логику клинического мышления. Только в этом случае врач сможет грамотно пользоваться диагностическими методами и инструментами, которые находятся в его распоряжении.

Об этих показателях речь заходит, когда результаты того или иного диагностического метода сравниваются с так называемым золотым стандартом (например, если точность ультразвукового исследования артерий сравнивается с контрастной ангиофафией). Как

Таблица 3

Основные результаты кокрановских обзоров, касающихся лечения различных поражений нижних конечностей

Год публикации	Тема обзора	Основные результаты
1998	Пероральные препараты цинка в лечении артериальных и венозных язв	Нет доказательства ективности
1998	Применение витамина Е в лечении перемежающейся хромоты	Не получено доказательств э ектиЕ ности
1999	Лазерное излучение в лечении венозных язв	Нет доказательств эффективности
2000	Компрессионная терапия для профилактики рецидива венозных язв	Не обнаружено достаточно качественных исследований
2000	Методы разгрузки стопы в профилактике и лечении диабетических язв	Ортезы стопы (ортопедические стельки) способны предотвращать язвы
2001	Компрессионная терапия в лечении венозных язв	Компрессия повышает вероятность заживления
2001	Обучение с целью предотвратить развитие трофических язв	Обучение способно снижать риск язв/ампутаций
2002	Некрэктомия при лечении диабетических язв	Гидрогели способствуют более быстрому заживлению, чем стандартная практика
2003	Повязки и препараты для местного применения с обезболивающим действием в лечении венозных язв	Крем EMLA снижает боль при обработке раны
2004	Гипербарическая оксигенация (ГБО) для лечения хронических ран	Некоторое снижение риска ампутации у пациентов, получавших ГБО*
2006	Тренировочная ходьба под наблюдением инструктора и без него в лечении перемежающейся хромоты	Наблюдение повышает эффективность
2006	Содержащие серебро повязки и препараты для местного применения в лечении диабетических язв	Не обнаружено достаточно качественных исследований
2007	Местное применение препаратов серебра влечении инфицированных ран	Не получено доказательств эффективности
2007	Специальные повязки для лечения диабетических язв	Обзор еще не опубликован (2008)
2008	Лечебное воздействие ультразвука в лечении венозных язв	Применение данного метода повышает вероятность заживления язвы
2008	Местные антибиотики и антисептики в лечении венозных язв	Некоторые доказательства в отношении кадексомер-йода (Iodosorb)

* Обзор подвергался критике за неверный выбор основного оцениваемого показателя: риск ампутации определяется не только состоянием пациента, но и решением хирурга.

Таблица 4

Варианты совпадения и несовпадения результатов исследуемого метода и «золотого стандарта» диагностики

		^?5⁰I?^I?'!15ª£I?'!	
		Болезнь есть	**Болезни нет**
Исследуемый метод	Болезнь есть	A (истинно положительный)	B (ложноположительный)
	Болезни нет	C (ложноотрицательный)	D (истинно отрицательный)

известно, ни один диагностический метод не обладает абсолютной достоверностью. Поэтому у некоторой части пациентов результаты исследуемого метода не совпадают с результатами «золотого стандарта», т.е. имеют место ложноотрицательные (болезнь есть, но не выявлена) и ложноположительные (болезнь «выявлена», но на самом деле отсутствует) результаты исследования (табл. 4).

Чувствительность и специфичность — обычно используемые характеристики любого диагностического метода. Чувствительность определяет долю от всех больных, у которых изучаемый метод выявляет заболевание, и вычисляется по формуле: Чувствительность = A / (A + C). Специфичность определяет долю всех здоровыгх лиц, у которых исследуемый метод дал отрицательные результаты (т.е. не выявил заболевания). Формула для определения специфичности метода: Специфичность = D / (D + B).

Чувствительность и специфичность говорят о том, насколько полно и безошибочно изучаемый метод выявляет заболевание. Однако более практичными числовыми показателями служат прогностическая ценность отрицательного результата (ПЦОР, или негативная прогностическая ценность, negative predictive value) и прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР, или позитивная прогностическая ценность, positive predictive value). Эти показатели отражают соответственно, какова вероятность того, что человек с невыявленным (с помощью изучаемого метода) заболеванием действительно здоров или человек с выявленным данным методом заболеванием действительно болен (например, какова вероятность остеомиелита при зондировании кости в дне раны). Расчет этих показателей проводится по формулам: ПЦОР = D / (C + D); ПЦПР = A/ (A + B).

Хотя ПЦПР и ПЦОР имеют большее значение в повседневной практике, чем чувствительность и специфичность, их показатели зависят от распространенности данного заболевания в исследуемой популяции. В связи с этим в характеристиках метода обычно указываются чувствительность и специфичность, поскольку они являются «внутренними характеристиками» метода и не зависят от свойств популяции.

На основании табл. 4, называемой также таблицей сопряженности, может быть вычислена еще одна характеристика теста — диагностическая точность (accuracy). Этот показатель отражает долю правильных ответов среди всех результатов испытаний и вычисляется следующим образом: Точность = (A + D) / (A + B + C + D).

Более подробно об этих и других статистических показателях можно узнать на сайте: vvww.biometrica.tomsk.ru и других специализированных веб-сайтах.

Список литературы

Самойлов Д. В. Рецензия на книгу: С. Гланц. «Медико-биологическая статистика» // Междунар. журн. мед. практ. — 1999. — № 2. — С. 62-63.

Флетчер Р., Флетчер С, Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины: Пер. с англ. — М.: Медиа Сфера 1998.

Echt D. S. et at. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial // N. En$. J. Med. — 1991. - Vol. 324. - P. 781-788.

Hawke E, Burns /. Translating research to practice: systematic reviews for the diabetic foot // Materials of the 7th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of the EASD. - II Ciocco, Italy, 2008. - P. 65. http://www.dfsg.org/DFSG2008/Abstracts%20 2008/posters/P65.pdf.

Society of Cardiology, European Association for Study of Diabetes. Guidelines on Diabetes, Pre-diabetes and Cardiovascular Diseases // Eur. Heart J. — 2007. - Vol. 9. - Suppl. C - P. 1 -74.www.easd.org.

Глава 1 Медико-социальное значение поражения нижних конечностей при сахарном диабете

1.1. Определение и эпидемиология синдрома диабетической стопы

В силу многообразия поражений нижних конечностей при сахарном диабете (СД) смысл понятия «диабетическая стопа» зачастую различен. В принятом в 1999 г. Международном соглашении по диабетической стопе, вышедшем и на русском языке [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000], это состояние характеризуется как *«инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с нарушением нервной системы и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести»*. В основу формулировки положено определение ВОЗ.

Относительно недавно появились международные стандарты в лечении поражения нижних конечностей при СД. В 1999 г. принято Международное соглашение по диабетической стопе [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000; International working group on the diabetic foot, 1999]. В 2003 и 2007 гг. приняты дополнения к этому документу [International working group on the diabetic foot, 2003-2007]. Эти соглашения подготовили ведущие эксперты по данной проблеме из разных стран (в т.ч. и из России). Очевидно, что они являются основой не только для лечения СДС, но и для дальнейших научных разработок, а также для рекомендаций, которые приведены в данной книге.

Наиболее близко к этому определение синдрома диабетической стопы (СДС) в отечественной литературе: «патологические изменения периферической нервной системы, артериального и микроциркуляторного русла, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы» [Дедов И. И. и др., 1998]. Таким образом, СДС — это главным образом гнойно-деструктивные поражения нижних конечностей вследствие СД. Около 85% [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000] этих поражений составляют трофические язвы стоп, оставшуюся часть — абсцесс, флегмо-

на, остеомиелит, тендовагинит, гнойный артрит и другие процессы, развивающиеся либо как осложнение трофической язвы, либо первично, без предшествующей язвы. Кроме того, к СДС относится негнойное деструктивное поражение скелета конечностей — диабетическая остеоартропатия, которую важно отличать от более частого остеопороза костей стоп. К СДС относят также стойкие последствия названных процессов разного уровня ампутации нижних конечностей и др.

Ряд авторов предлагают ставить диагноз СДС и у больных с факторами риска гнойно-деструктивных поражений (выраженная деформация стоп, язва в анамнезе и др.). Однако это мнение пока не считается общепринятым. Понятно, что лечение этих больных необходимо проводить определенным образом вне зависимости от терминов, обозначающих их состояние. Единая терминология важна для статистического учета, сравнения ситуации в разных странах и регионах.

Распространенность поражений нижних конечностей при сахарном диабете

Распространенность диабетической полинейропатии (ДПН), по данным классического исследования [Young M.J. et al., 1993], охватившего 6487 пациентов в Великобритании, составила 32% при СД типа 1 и 23 % при СД типа 2.

В этой работе полинейропатию выявляли с помощью шкал оценки клинических симптомов и, в меньшей степени, путем измерения вибрационной чувствительности. Распространенность ДПН увеличивалась с возрастом: от 5 %в возрастной группе 20-29 лет до 44,2 % в возрасте 70-79 лет. Поскольку этот показатель зависел и от длительности СД, максимальным он был у пациентов сСДтипа2 старшебОлет (> 50%).

По другим оценкам, в которых учитываются и бессимптомные формы диабетической нейропатии (ДН) и ДПН, распространенность этих осложнений достигает 60-90% [Haupt E. et al., 2005].

Распространенность диабетической макроангиопатии нижних конечностей при ультразвуковом скрининге, по данным разных исследований, составляет 15-20 % больных СД, причем количество симптомных (симптоматических) форм поражения артерий в 3 раза меньше, чем бессимптомных. Подробные эпидемиологические данные о распространенности перемежающейся хромоты (ПХ), критической ишемии конечности и числе выполняемых ампутаций, а также о повышении этих рисков при наличии у пациента СД изложены в консенсусном документе TASC II (2007).

Принято считать, что собственно СДС (язвенные поражения стоп и т.п.) диагностируется у 4-10% всех больных диабетом и ежегодно новые случаи имеют место у 2,2-5,9% «диабетической популяции» [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000]. Однако в проводившихся исследованиях к этой группе относили и пациентов с СДС в анамнезе.

В эпидемиологических исследованиях, проводившихся в России, распространенность данного состояния оказалась несколько ниже. При скрининге в Санкт-Петербурге трофические язвы стоп выявлялись у 3,1 % больных [Бреговский В. Б. и др., 2004]. По результатам эпидемиологического исследования, в разных регионах РФ трофические язвы имели место у 2,2 % больных СД типа 1 и у 2,0 % при СД типа 2. Малые ампутации перенесло 1,2% при СД типа 1 и 0,7% при СД типа 2, а высокие ампутации (на уровне бедра или голени) — 0,4 и 0,1 % обследованных соответственно [Удовиченко О. В. и др., 2008].

1,2, Последствия синдрома диабетической стопы

Наиболее драматичным *последствием* СДС является ампутация (малая — в пределах стопы или большая, высокая — на уровне голени или бедра), а также смерть пациента от осложнений гнойно-некротического процесса (сепсис и др.). По мнению большинства экспертов [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000], в развитых странах ежегодно проводится 6-8 ампутаций (на разном уровне) на 1000 больных СД. При этом во многих регионах не учитываются ампутации в пределах стопы, поэтому официальные цифры оказываются иными.

Таблица 1. /

Мифы о диабетической стопе

Неверные представления	Реальная ситуация
Безуспешность лечения СДС («рано или поздно пациента с этим состоянием ждет ампутация»)	Современные методы лечения приводят к заживлению трофических язв без ампутации у 70-90 % больных
Даже если язва заживет, будут рецидивы. Поэтому лучше выполнить ампутацию раньше, чтобы не обрекать пациента на лишние страдания	5-летняя выживаемость после высокой ампутации очень невелика. Существующие эффективные профилактические меры позволяют избежать рецидива трофической язвы
Все проблемы с ногами при СД вызваны поражением сосудов	Кровоток в нижних конечностях значимо нарушен менее чем у 50 % больных
Рана после малой ампутации заживает крайне медленно	Эта проблема возникаеттолько при выраженной ишемии (но ишемия может быть устранена ангиохирургическим методом). Чтобы прогнозировать вероятность заживления раны, необходимо полноценно исследовать кровоток (с помощью ультразвуковых методов, мультиспиральной компьютерной томографии, ангиографии и др.)
При диабете поражение всегда распространяется молниеносно (как при газовой гангрене), поэтому надо ампутировать как можно раньше	На фоне адекватного консервативного лечения такое случается крайне редко
Современное лечение СДС дорого, а ампутацию всегда проведут бесплатно	Стоимость ампутации в России эквивалентна 1200 дол. США (по оценке 2000 г.). Лечение, сохраняющее конечность, часто обходится дешевле

В России (где общее количество зарегистрированных больных СД составляет 2 млн человек) надежных данных о числе ампутаций при СД нет, общее их количество оценивается в 12 000 ежегодно [Дедов И. И. и др., 2000]. В Москве (где на 2007 г. было зарегистрировано 224 000 пациентов с СД[1]) данные о ежегодном числе ампутаций при СД докладываются отделениями гнойной хирургии, участвующими в городской программе по лечению больных СДС. В этих стационарах ежегодно выполняется 800-1000 ампутаций разного уровня у пациентов с СД. Однако анализ данных о количестве ампутаций, сообщаемых эндокринологами поликлиник (Юго-Западный административный округ г. Москвы), показывает, что в этих стационарах выполняется лишь около 50 % всех ампутаций. Таким образом, общее число ампутаций любого уровня у больных СД в Москве составляет 1500-2000 ежегодно, т.е. 6,7-8,9 на 1000 пациентов (или 15-20 на 100 000 населения) в год.

Еще одно драматичное последствие СДС — снижение качества жизни при длительном течении трофической язвы на фоне неадекватного (неэффективного) лечения.

[1] Во всех регионах истинная распространенность СД оценивается экспертами как в 2-3 раза превышающая количество зарегистрированных пациентов.

1.3. Можно ли изменить ситуацию?

Из-за многочисленных объективных и субъективных сложностей в лечении СДС среди пациентов и врачей укоренились *неверные представления* (табл. 1.1). Одно из них — нигилистическое отношение к СДС (миф № 1). Оно подразумевает, что его лечение неэффективно и любого пациента с поражением нижних конечностей при диабете рано или поздно ждет ампутация. Высказывается также мнение о том, что высокая ампутация является положительным исходом лечения: послеоперационная рана заживает достаточно быстро, и наступает выздоров-

ление (хотя и с дефектом), а при консервативном лечении срок выздоровления значительно больше.

«Amputation? Nein, Danke!» («Ампутация? Нет, спасибо!»). Так озаглавлена книга одного из пионеров лечения СДС в Германии [Chantelau £., 1999].

Известно, что помимо высокой периоперационной летальности, ампутация на уровне бедра повышает риск смерти пациента в течение 5 лет до 40-68 % [Дедов И. И. и др., 1998]. Кроме того, очевидно, что ампутация сама по себе является калечащей операцией.

Существует также мнение, что ампутация - «удел бедных регионов», т. к. «современное лечение СДС дорого, а ампутацию проведут бесплатно». Это также неверно: только прямые расходы государственных (муниципальных) больниц на 1 ампутацию в России составляют около 1200 дол. США [Дедов И. И. и др., 2000]. На эти средства можно выполнить реконструктивную операцию на артериях конечности, сохраняющую ее.

В странах Европы и США стоимость ампутации выше: прямые расходы - 8000-25 000 дол. США, непрямые - до 43 100-63 100 дол. [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000]. Эффективное лечение СДС без ампутации у большинства больных не только возможно, но и экономически эффективно. Одна предотвращенная ампутация помимо очевидной пользы для больного сохраняет средства, достаточные для работы КДС в течение 5 лет [Галстян Г. Р., 1998].

Согласно данным консенсуса TASC 11 (2007), порядок цен на ангиопластику - 10 000 дол. США (20 000 дол. при неудаче в ближайшем или отдаленном периоде), на шунтирующую операцию - 20 000 дол. (40 000 дол. при повторном вмешательстве), ампутация стоит около 40 000 дол. США. Соотношение стоимости оказалось аналогичным в разных странах, несмотря на то что индивидуальная стоимость каждой процедуры различается.

Эффективное лечение СДС и предотвращение ампутаций вполне возможны. В результате внедрения современного лечения поражений стопы при диабете, основанного на междисциплинарном подходе с созданием специализированных команд, а также полноценной профилактики и обучения пациентов частота ампутаций снижается на 43-85% [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000]. Подробнее вопрос о создании территориальных *специализированных многопрофильных команд* по лечению СДС обсуждается в гл. 12.

Кроме того, для успеха необходимо понимание причин развития СДС и методов его лечения, а также энтузиазм медиков, основанный на знании современных методов лечения этого осложнения диабета.

Авторы наблюдали стационарные и амбулаторные отделения диабетической стопы (и имели возможность работать в них), где удалось реализовать современные принципы лечения СДС и в несколько раз снизить число ампутаций у этих пациентов. Это значит, что принципиальных преград для внедрения этих подходов нет и реализовать их можно практически в любом городе и регионе России.

Список литературы

Бреговский В. В., Зайцев А. А., Залевская А. Г. и др. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. — СПб.: Диля, 2004.

Галстян Г. Р. Синдром диабетической стопы // Нов. мед. журн. — 1998. — № 3. — С. 2-6.

Дедов И. И., Анциферов М. В., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетической стопы. — М.: Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, 1998.

Дедов И.И., Сунцов Ю.И., Кудрякова СВ. Экономические проблемы сахарного диабета в России // Сахарный диабет. — 2000. — № 3. — С. 56-58.

Международная рабочая группа по диабетической стопе. Международное соглашение по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000.

Удовиченко 0. В., Страхова Г.Ю., Галстян Г. Р. и др. Какова истинная распространенность синдрома диабетической стопы в России? Анализ возможных причин занижения распространенности в эпидемиологических исследованиях // Сборник тезисов 2-го Российского международного симпозиума по диабетической стопе. — СПб., 2008. — С. 47.

Chantelau E. Amputation? Nein, Danke! — Dusseldorf: Verlag Neuer Merkur, 1999.

HauptE., Ledermann H., Kopcke W. Benfotiamine in the treatment of diabetic polyneuropathy — a three-week randomized controlled pilot study (BE-DIP Study) // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. - 2005. - Vol.43.-No. 2.-P. 71-77.

International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. - Amsterdam, 1999.

International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot with supplements. Edition on CD. — Amsterdam, 2003.

TASC II: Trans-Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease / *L. Norgen, W. R, Hiatt et al.* (eds.) on behalf of the TASC II Working Group // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 2007. - Vol. 33. - Suppl. 1.

Young M.j., Boulton A.J., MacLeod A.F., et. al. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population // Diabetologia. - 1993. - Vol. 36. - No. 2. - P. 150-154.

Плава 2 Хирургическая анатомия стопы

топа — это дистальныи отдел нижней конечности, которая служит опорным и пружинящим аппаратом при стоянии, ходьбе, беге и прыжках.

Форма костей, а также связочно-мышечный аппарат стопы придают ей форму, несколько выпуклую к тылу. При описании статико-динамических функций стопы принято выделять своды стопы. Согласно А Лоренцу, различают два продольных свода — внутренний и наружный (рис. 2.1), а также поперечный свод. Внутренний свод образован таранной, ладьевидной, клиновидными и I-Ш плюсневыми костями. Наружный свод сформирован пяточной, кубовидной и IV-V плюсневыми костями. Поперечный свод — это кубовидная, клиновидные и плюсневые кости с их головками. Костные структуры подкрепляются мышцами, связками и сухожилиями. Главным носителем тяжести служит наружный свод, внутренний же является пружинящим, рессорным.

Таким образом, основная тяжесть тела приходится на пяточную кость и головки I, IV и V плюсневых костей. В этих местах избыточного давления при СДС могут формироваться мозоли-натоптыши и нейропатические язвы. При этом пяточная область относительно защищена от последствий избыточного давления толстым слоем подкожной жировой клетчатки. Но ситуация меняется, если в пяточной области имеется

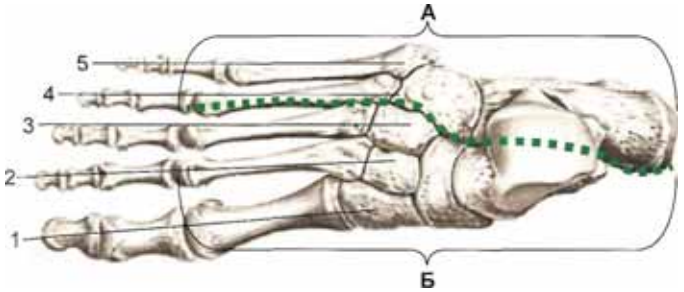


Рис. 2.1. Своды (по А. Лоренцу) и лучи стопы:
А — наружный свод; *Б* — внутренний свод; *1-5* — лучи стопы

Рис. 2.2. Суставы и связки стопы (по Р. Д. Синельникову, 1963):
/ — сустав Шопара и его «ключ» lig. bifurcatum; 2 — сустав Лисфранка и его «ключ» lig. interosseum

послеоперационный рубец. Амортизирующая функция клетчатки нарушается, и в этой зоне быстро образуется массивный гиперкератоз (мозоль) с риском образования язвы.

Помимо сводов в стопе выделяют сегменты или лучи, которые расположены дистальнее сустава Шопара (рис. 2.2). По числу плюсневых костей различают пять лучей стопы. В состав I, II, III лучей входят I, II, III клиновидные кости и I, II, III плюсневые кости соответственно. IV и V лучи включают IV и V плюсневые кости. Каждый из сегментов стопы может совершать движения независимо друг от друга.

Особое значение для функции переката имеет I луч стопы. Поэтому I клиновидную и I плюсневую кости рассматривают как отдельную функциональную единицу.

Прочность сводов обеспечивает мощный связочный аппарат, особенно развитый на внутренней и подошвенной поверхностях стопы (дельтовидная, длинная подошвенная, пяточно-таранная связки). Главный источник упругости сводов — активная сократительная работа мышц.

Важную роль в укреплении сводов играют передняя, задняя большеберцовая и длинная малоберцовая мышцы, длинный сгибатель I пальца, длинный сгибатель пальцев и короткие мышцы подошвы.

Недостаточность мышечно-связочного аппарата стопы при СДС имеет значение в изменении формы сводов и в перераспределении статической и динамической нагрузки на области, не приспособленные для этого, и нарушении опорной и рессорной функции стопы.

Статико-динамическая функция стопы неизбежно страдает и при развитии деформаций, связанных с патологическими сдвигами в ее суставах (рис. 2.3). Эти сдвиги происходят преимущественно в таранно-пяточном, шопаровом (таранно-ладьевидном, пяточно-кубовидном сочленении) и плюснефалангловых, межфаланговых суставах. При этом нарушается форма сустава, возможно формирование контрактуры или патологической подвижности. В таких случаях изменяется объем активных и пассивных сгибаний, разгибаний, а также комбинированных движений (абдукторно-супинаторных, абдукторно-пронаторных, ротационных).

При определении показаний к хирургическому лечению гнойно-некротических поражений диабетической стопы и характера вмешательства необходимо учитывать распространенность гнойного и/или некротического процесса. Для этого целесообразно выделять топографические области стопы.

1. Тыл стопы:
   а) предплюсна;
   б) плюсна.
2. Подошва.
3. Задний отдел стопы:
   а) пяточная область;
   б) надпяточная область;
4. Межпальцевые промежутки.
5. Пальцы.

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 — a. dorsalis pedis (проекционная линия — от середины расстояния между лодыжками до первого межпальцевого промежутка), a. arcuata с ветвями и n. peroneus profundus. Еще глубже расположены короткие разгибатели пальцев (m. expensor digitoroum brevis и т. extensor hallucis brevis), которые начинаются от пяточной 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.

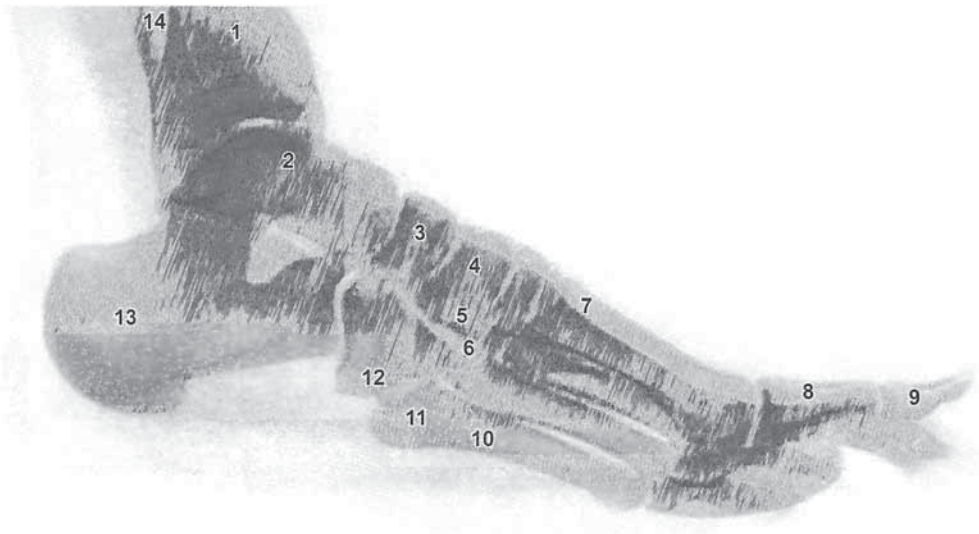


Рис. 2.3. Суставы стопы (рентгеновский снимок) (по Р. Д. Синельникову, 1963):
1 — большеберцовая кость; 2 — таранная кость; *3* — ладьевидная кость; 4 — внутренняя клиновидная кость; 5 — промежуточная клиновидная кость; 6 — наружная клиновидная кость; 7 — I плюсневая кость; *8* — I (основная) фаланга большого пальца; 9 — II (ногтевая) фаланга I пальца; *10* — V плюсневая кость; *11* — бугристость V плюсневой кости; *12* — кубовидная кость; *13* — пяточная кость; *14* — малоберцовая кость

Традиционно тыл стопы не разделяют на области плюсны и предплюсны. Однако течение гнойно-некротического процесса у больных СД в этих двух областях 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 субфасциапьная флегмона тыла в области плюсны более опасна развитием контактного остеомиелита плюсневых костей. Исходя из этого, целесообразно разграничивать эти области тыла стопы.

На подошве собственная фасция сильно утолщена и образует в средней своей части сухожильно-блестящий подошвенный апоневроз, натягивающийся от пяточного бугра до основания пальцев (рис. 2.4, А).

На уровне головок плюсневых костей, между продольными пучками апоневроза и пересекающими их поперечными волокнами образуются три комиссуральных отверстия, через которые глубокое ложе подошвы сообщается с клетчаткой межпальцевых промежутков. От апоневроза вглубь, к длинной связке подошвы и к глубокой подошвенной фасции идут фиброзные перегородки, разделяющие подапоневротическое пространство на четыре ложа, занятые отдельными группами мышц и клетчаткой.

Медиальное ложе содержит мышцы возвышения I пальца и сухожилие длинного сгибателя I пальца, латеральное ложе — мышцы возвышения V пальца; среднее ложе — мышцы срединного возвышения и сухожилия длинного сгибателя пальцев с червеобразными мышцами; наконец, в глубоком среднем ложе находятся межкостные мышцы (рис. 2.4, *Б)*.

Задняя большеберцовая артерия и большеберцовый нерв по выходе из лодыжечного канала делятся соответственно на латеральную и медиальную подошвенные ветви и направляются вперед в латераль-

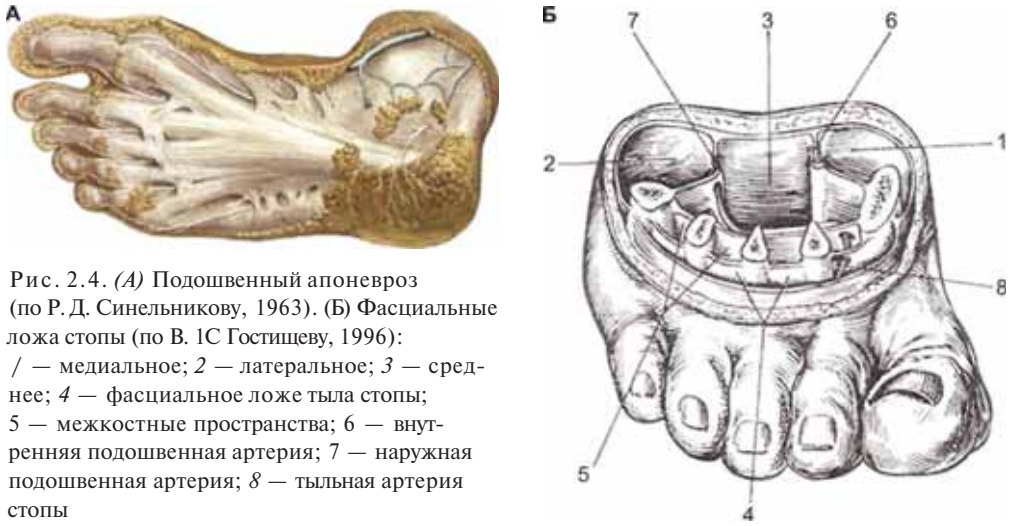


Рис. 2.4. *(А)* Подошвенный апоневроз (по Р. Д. Синельникову, 1963). (Б) Фасциальные ложа стопы (по В. 1С Гостищеву, 1996): */* — медиальное; *2* — латеральное; *3* — среднее; *4* — фасциальное ложе тыла стопы; 5 — межкостные пространства; 6 — внутренняя подошвенная артерия; 7 — наружная подошвенная артерия; *8* — тыльная артерия стопы

ной и медиальной подошвенных бороздах. Более крупная из них — наружная подошвенная артерия на уровне лисфранкова сустава, у основания V плюсневой кости резко отклоняется кнутри, образуя подошвенную дугу, лежащую на основаниях плюсневых костей выпуклостью кпереди (рис. 2.5, *А* и 2.6). В области первого межкостного промежутка, на латеральной стороне I плюсневой кости дуга заканчивается анастомозом с глубокой ветвью тыльной артерии стопы, проникающей сюда через пространство между I и II плюсневой костью (рис. 2.5, Б).

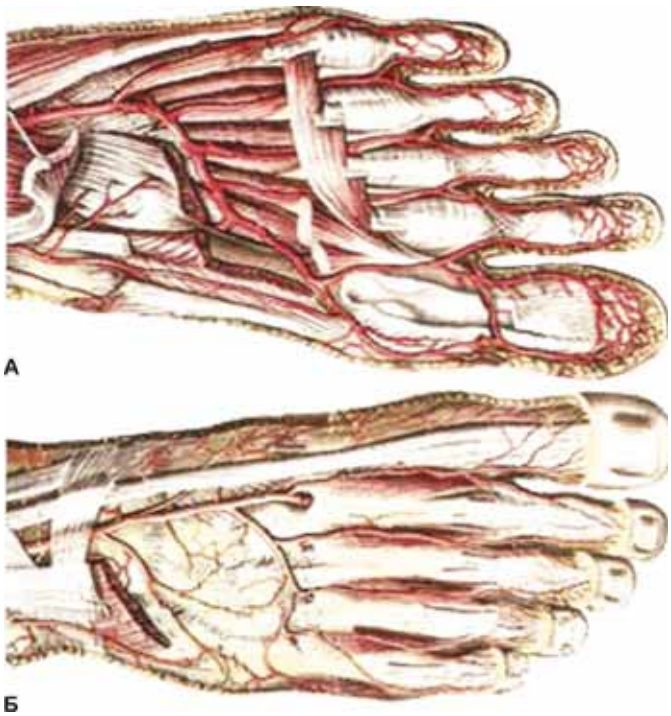


Рис. 2.5. (А) Плантарная артериальная дуга и подошвенные пальцевые артерии стопы. (Б) Тыльная артерия стопы (по Р. Д. Синельникову, 1963)

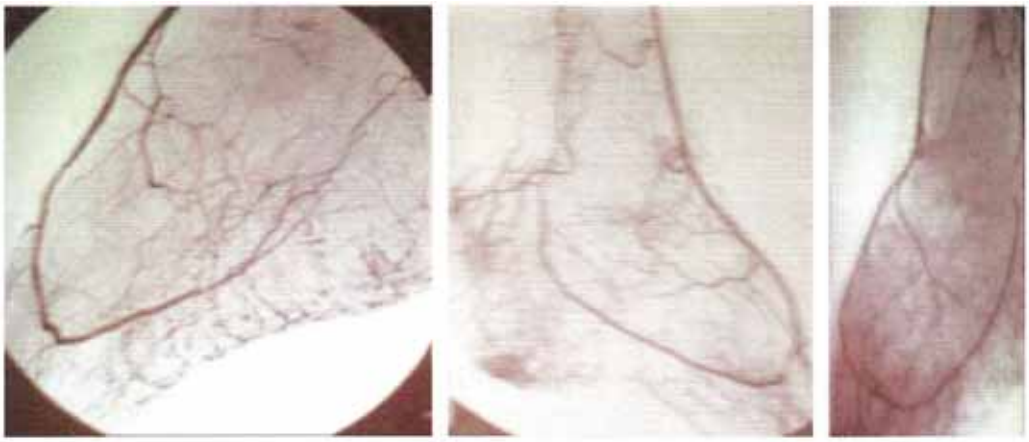


Рис. 2.6. Ангиограммы артериальной подошвенной дуги

Медиальная подошвенная артерия по диаметру меньше латеральной подошвенной артерии. Своей конечной ветвью она впадает либо непосредственно в плантарную дугу, замыкая ее, либо соединяется с одной из ветвей плантарной дуги — I плюсневой подошвенной артерией.

Таким образом, артерии подошвы образуют две дуги, расположенные в двух взаимно-перпендикулярных плоскостях: вертикальной (между латеральной подошвенной артерией и тыльной артерией стопы) и горизонтальной (между латеральной и медиальной подошвенными артериями).

При СДС особое значение имеет выделение задних отделов стопы: пяточной и надпяточной областей.

Пяточная область (рис. 2.7) содержит бугор пяточной кости — tuber calcanei, покрытый надкостницей. От его нижней передней поверхности начинается мощная подошвенная связка, являющаяся верхней стенкой подошвенного канала. Более поверхностно от его надкостницы берут начало короткие мышцы подошвы. Ближе всего к коже, от пяточного бугра начинается подошвенный апоневроз. К задней поверхности tuber calcanei прикрепляется ахиллово сухожилие. Пяточный бугор окружен сильно развитой подкожной клетчаткой, пронизанной мощными фиброзными пучками, соединяющими надкостницу и кожу. Эти тяжи разделяют жировую ткань на дольки. В связи с этим гнойно-некротический процесс в подкожной клетчатке пяточной области быстро распространяется вглубь и поражает надкостницу и кость. Кожа здесь чрезвычайно плотна, толщина эпидермиса достигает 1 мм.

Надпяточная область, строго говоря, относится не к стопе, а к заднему отделу области голеностопного сустава; содержит в себе ахиллово сухожилие с окружающим его влагалищем, сухожилие подошвенной мышцы и синовиальную сумку. Под ахилловым сухожилием, между его передней поверхностью и глубоким листком собственной фасции голени, покрывающим заднюю поверхность большеберцовой кости, расположен слой жировой клетчатки (рис. 2.8).

Рис. 2.7. Пяточная и надпяточная области (по Р. Д. Синельникову, 1963):
А — пяточный бугор

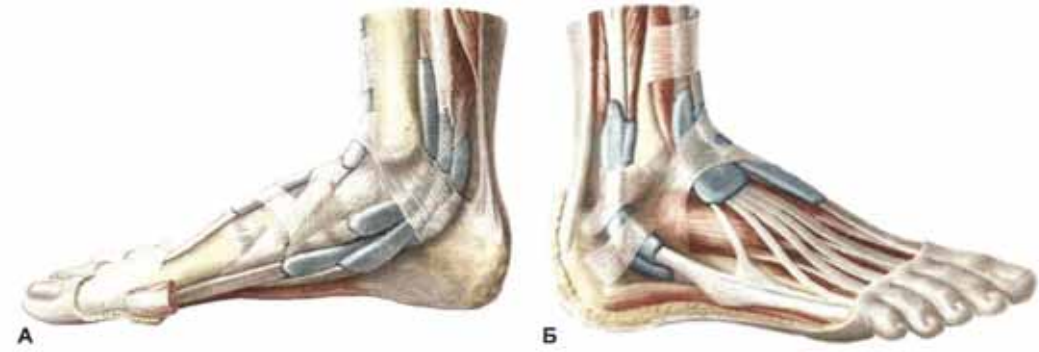


Рис. 2.8. Топография медиальных *(А)* и латеральных (Б) отделов стопы (по Р. Д. Синельникову, 1963)

В это пространство гной может попадать при флегмоне пяточной области, из клетчатки, окружающей пяточный бугор. Причина таких флегмон у больных СД — ссадины, мозоли, трещины и язвы в местах повышенного давления при нарушенной статико-динамической функции стопы, связанной с ДОАП и ДН. Подобная локализация гнойно-некротического процесса опасна проникновением гноя в глубокое ложе голени через лодыжечный канал.

Среди дистальных отделов стопы выделяют межпальцевые промежутки. При СДС их строение имеет особое значение, т.к. именно здесь расположены начальные отделы собственных пальцевых артерий (см. рис. 2.5, *А)*. С развитием изолированной межпальцевой флегмоны или при распространении гноя в эту область из других отделов стопы кровоснабжение пальца резко нарушается из-за сдавления пораженных артерий гноем, инфильтратом. Возможно развитие вторичной гангрены пальца.

На тыльной поверхности пальцев кожа тонка, на подошвенной — плотна, а подкожная клетчатка развита в виде подушек. Дорсальный апоневроз, в который переходят сухожилия разгибателей, прикрепляется латеральными частями к основаниям концевых фаланг, средними — к основаниям средних фаланг. Из-за тонкости кожи и отсутствия подкожной клетчатки на тыле пальцев при осложнении язвы раневой инфекцией легко развивается гнойный артрит, остеомиелит фаланг пальца.

Сухожилия длинного сгибателя прикрепляются к основаниям концевых фаланг, сухожилия короткого прободаются сухожилиями длинного и прикрепляются к основаниям средних фаланг. На каждом пальце сухожилия обоих сгибателей заключены в общее синовиальное влагалище. На всех пальцах стопы синовиальные влагалища сухожилий сгибателей оканчиваются слепо, примерно на уровне головок плюсневых костей.

Сосуды и нервы проходят на тыльной и подошвенной поверхности пальцев, ближе к их боковой стороне. Подошвенные сосуды развиты значительно сильнее тыльных. Тыльные артерии являются ветвями тыльных плюсневых, за исключением двух артерий, снабжающих обращенные друг к другу поверхности I и II пальцев и возникающих из тыльной артерии стопы. Подошвенные пальцевые артерии возникают из подошвенных плюсневых и у кончиков пальцев образуют сети. Каждый палец имеет 4 нерва на своих боковых поверхностях: 2 тыльных и 2 подошвенных.

Практическое значение в гнойной хирургии стопы имеет сообщение клетчаточных пространств подошвы и тыла друг с другом (рис. 2.9) и, соответственно, возможные пути распространения гноя.

Срединное клетчаточное пространство, в котором находится подошвенная артериальная дуга, вдоль клетчатки, окружающей этот сосуд, а также по сухожилиям сгибателей пальцев сообщается с лодыжечным каналом и с глубоким ложем голени.

Сухожилие длинного сгибателя I 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 деструкцию, некроз капсулы сустава и попасть в его полость, вызывая серьезное

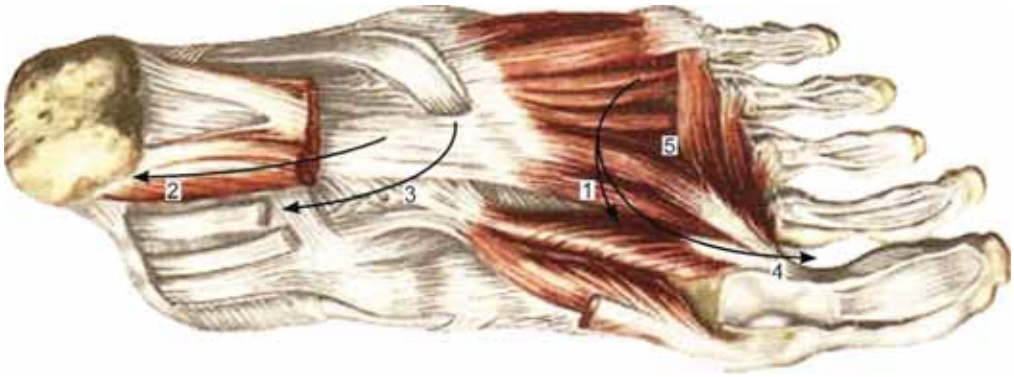


Рис. 2.9. Распространение гнойных затеков из среднего фасциального ложа подошвы (по В.Ф. Войно-Ясенецкому):
/ — через первый межплюсневый промежуток по ходу глубокой ветви тыльной артерии стопы; 2 — по ходу задней большеберцовой артерии через лодыжечный канал; *3* — по сухожилию длинного сгибателя I пальца через лодыжечный канал; 4 — к основанию I пальца; 5 — вдоль червеобразных мышц

гнойное осложнение — гнойный артрит голеностопного сустава.

Срединное ложе подошвы через комиссуральные отверстия в подошвенном апоневрозе имеет связь с подкожной клетчаткой подошвы, межпальцевыми промежутками, боковыми и тыльными сторонами пальцев; вдоль глубокой подошвенной ветви тыльной артерии стопы и по каналам червеобразных мышц — с подфасциальным пространством тыла стопы,- по ходу сухожильного влагалища длинного сгибателя большого пальца — с медиальным ложем подошвы; вдоль сухожилия сгибателя V пальца — с латеральным ложем.

Подфасциальное пространство тыла стопы имеет связь с передним фасциальным ложем голени по ходу сухожилий разгибателей и по их синовиальным влагалищам (см. рис. 2.8, *Б)*.

Патогенез и классификация синдрома диабетической стопы

Основное проявление СДС — трофические язвы или другие гнойно-деструктивные процессы, начинающиеся с покровных тканей, поэтому крайне важно понять их причину и патогенетические механизмы.

Одним из наиболее распространенных заблуждений был (и нередко остается до сих пор) «миф № 3» (см. табл. 1.1): «Все поражения стоп при сахарном диабете являются следствием ангиопатии». Хотя еще в 1890 г. Pryce описал язву стопы у больного с сохранным периферическим кровотоком, в последующие годы наиболее очевидной причиной некроза тканей представлялся недостаточный приток крови. В отсутствие надежных методов исследования артерий (ультразвуковая допплерография — УЗДГ, дуплексное сканирование и др.) суждение о сниженном кровотоке часто основывалось на данных пальпации артерий (на которые, однако, нельзя полагаться при отеке стопы или атипичном расположении артерии). При явных же признаках сохранного кровотока (в ситуации, когда пальпаторно определяется нормальная пульсация на артериях стоп) некроз тканей объясняли микроангиопатией.

Однако эти представления оказались недостаточно обоснованными. Они опирались в основном на результаты морфологического исследования ампутированных конечностей [Дедов И. И. и др., 1998] и сильно изменились после появления методов, количественно оценивающих степень снижения кровотока в конечностях, — УЗДГ, дуплексного УЗ-сканирования, чрескожного определения парциального напряжения кислорода ($tcpO_2$). Начиная с середины 1970-х — 1980-х годов [Harrison M.J. et al., 1976; Arenson D.J. et al., 1981] накапливалось все больше данных о том, что при полностью сохранном кровотоке ДН может быть причиной трофических язв и других некротических поражений стоп.

Рис. 3.1. Основные патогенетические механизмы поздних осложнений сахарного диабета

Схема патогенеза поздних осложнений СД представлена на рис. 3.1.

ДН, макроангиопатия и микроангиопатия — основные механизмы поздних осложнений СД.

3.1. Диабетическая макроангиопатия

Морфологически это осложнение представляет собой атеросклероз, имеющий у больных СД ряд особенностей: более дистальное поражение (чаще — подколенная артерия и артерии голени), двусторонняя и множественная локализация стенозов, развитие процесса в более молодом возрасте, сопоставимая по частоте заболеваемость мужчин и женщин и др. СД является мощным фактором, стимулирующим развитие атеросклероза. Патогенез атеросклероза при СД подробно изложен в соответствующей литературе [Дедов И. И. и др., 1998; Shaw K.M., 1996; BowkerJ., PfeiferM., 2001].

Диабетическая макроангиопатия (как и периферический атеросклерозу пациентов без СД) *способна вызвать некроз кожи и подкожных тканей* без какого-либо дополнительного механического повреждения — за счет резко нарушенного поступления в ткани кислорода и питательных веществ. Однако у части больных можно выявить какой-либо фактор (порез кожи при обработке ногтей, микотическое ее поражение в межпальцевых промежутках и др.), нарушающий целостность кожи. Значительное снижение кровотока блокирует репаративную способность кожи и приводит к расширению зоны некроза.

Диабетическая микроангиопатия

Этим термином обозначают специфическое для СД поражение сосудов микроциркупяторного русла. Поражаются микрососуды практически всех тканей, однако значимость этих изменений в сосудах разных органов оказалась различной. Общепризнано, что диабетическая микроангиопатия приводит к поражению сетчатки глаза и почечных клубочков (с развитием диабетической ретинопатии и нефропатии). Данные исследований микроциркуляторного русла конечностей менее однозначны. С одной стороны, многочисленные морфологические исследования выявили изменения базальной мембраны и других компонентов сосудистой стенки у больных диабетом [Салтыков Б. Б. и др., 1986; Беликов В. К. и др., 1987; Бокарев И. Н. и др., 1993; Sorensen V. B. et al., 1998], а также у лиц без диабета, хотя и реже [Thomas M. et al., 1983; Sorensen V B. et al., 1998]. Описаны также нарушения реакции микроциркуляторного русла на различные раздражители, хотя эти изменения являются скорее проявлением вегетативной нейропатии, нежели поражения самих микрососудов. Большое внимание исследователей было уделено возможной патогенетической роли морфологических изменений микроциркуляторного русла в развитии осложнений СД, в частности деструктивных поражений стоп (СДС). Несмотря на кажущуюся очевидность такой связи и многочисленные данные о корреляции морфологических изменений и нарушения функции капилляров [Shami S. 1C et al., 1991], значение микроангиопатии как самостоятельного фактора в развитии некроза тканей стоп не доказано [Дедов И. И. и др., 1998; Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000]. Предположение о том, что изменения стенки капилляров создают препятствия для диффузии газов, не подтвердилось. Так, были получены данные о том, что чрескожное напряжение кислорода в нижних конечностях у больных с периферическим атеросклерозом (как на фоне диабета, так и без него) определяется степенью нарушений магистрального кровотока и не зависит от СД. В связи с этим признано, что диабетическая микроангиопатия *не способна сама по себе* вызывать некроз тканей и трофические язвы стоп [Bowker J., PfeiferM., 2001].

33. Диабетическая нейропатия

Основная причина развития ДН — действие хронически повышенного уровня глюкозы крови на нервные клетки, главным образом на аксоны периферических нейронов. Ней-

роны, как известно, относятся к инсулиннезависимым тканям, и поступление в них глюкозы прямо пропорционально уровню ее в крови. При гипергликемии в нервной ткани помимо окислительного фосфорилирования активируется дополнительный, «побочный» путь утилизации глюкозы — так называемый полиоловый шунт. Глюкоза под влиянием альдозоредуктазы превращается в многоатомный спирт сорбит (или сорбитол), а затем при участии сорбитдегидрогеназы — во фруктозу, участвующую в дальнейших окислительных реакциях. Сорбит, накапливаясь в больших концентрациях, обладает цитотоксическим свойством, повышая осмотическое давление внутри клетки и вызывая ее отек. Кроме того, полиоловый путь требует затрат энергии (расходуется НАДН), что приводит к энергодефициту в нервной клетке.

Известны и другие пути негативного воздействия гипергликемии на нервную ткань: подавление активности калий-натриевой АТФ-азы, гликозилирование белков, обеспечивающих аксональный транспорт (тубулина), активация перекисного окисления липидов и др. Помимо собственно метаболических механизмов повреждения нервных волокон имеют место и его «сосудистые» компоненты. Нарушение продукции в нервном волокне оксида азота (NO, в норме дает вазодилатирующий эффект) и поражение вегетативных волокон, регулирующих сосудистый тонус, приводят к нарушению функции, а в дальнейшем и к окклюзии vasa nervorum. Развивающаяся ишемия нервных стволов способствует прогрессированию ДН.

ДН сама по себе не способна вызывать некроз тканей. Каким же образом она приводит к развитию трофических язв?

ДН — гетерогенное по проявлениям (и, вероятно, по своей природе) состояние. Существуют различные ее классификации, которые изложены в гл. 5. Наиболее частыми и наиболее значимыми в патогенезе СДС являются *дистальная полинейропатия* и *автономная* (вегетативная) *нейропатия* (АВН).

Сенсорная дистальная полинейропатия приводит к утрате тактильной, температурной и болевой чувствительности. Нарушается защитный механизм, в норме сигнализирующий пациенту о действии повреждающего фактора. У больных ДН это приводит к незамеченным, часто тяжелым механическим, химическим или термическим травмам стоп. Замедленное заживление ран при диабете, а также механическая нагрузка на рану при ходьбе приводят к трофической язве.

Больная И., 16 лет. Неадекватное лечение СД типа 1 в детстве привело к длительной декомпенсации, выраженной ДН и ДОАП. Одноклассницы девушки по нагретому солнцем асфальту не могли пройти босиком, а пациентка легко прошла по нему, но не почувствовала высокой температуры и боли, что привело к тяжелым ожогам стоп, которые заживали 2 мес.

Больная Ф., 50 лет, ходила по квартире босиком и случайно наступила на кнопку, лежавшую на полу. Кнопка вонзилась в кожу стопы, но больная не почувствовала этого из-за нарушенной болевой чувствительности. Она надела обувь и пошла на работу. Вечером почувствовала некоторый дискомфорт (поскольку в области раны нарастало воспаление), обнаружила кнопку и вынула ее. В результате развился абсцесс глубоких тканей стопы, приведший к нарушению кровотока в пальцевой артерии, некрозу и ампутации II пальца.

Подобные случаи становятся вдвойне драматичными, когда пациенты узнают, что эти повреждения можно предотвратить, соблюдая специальные профилактические правила поведения (см. гл. 13).

Из-за нарушенной тактильной чувствительности пациенты надевают тесную обувь, не осознавая этой тесноты. Кроме того, посторонние предметы в обуви (рис. 3.2) и даже такие, как зажигалка или крупный осколок фарфоровой чашки [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000], могут не ощущаться пациентом. Больному со сниженной тактильной чувствительностью подходящая по размеру обувь кажется слишком большой, т. к. он не чувствует ее прикосновения. Тогда он выбирает обувь меньшего размера, которая кажется ему подходящей. Важно помнить, что размер обуви — это не только ее длина, но также ширина и полнота. С возрастом поперечный размер стопы у многих пациентов увеличивается за счетуплощения ее свода, hallux valgus и др. По данным проведенного исследования [Chantelau L, Gede A, 1999], 44-84% пациентов с СД не могут купить обувь нужной полноты (более 8) в магазине.

Рис. 3.2. «Коллекция» посторонних предметов, извлеченных из обуви пациентов в кабинете диабетической стопы

Моторная дистальная полинейропатия считается одним из факторов, приводящих к *деформации пальцев* (клювовидной (см. рис. **13.1,** *А),* молоткообразной и др.) за счет атрофии межкостных мышц стопы [Bowker]., Pfeifer M., 2001]. В результате появляются участки (верхушки пальцев, тыл межфаланговых суставов, проекции головок плюсневых костей), на которые приходится повышенное давление при ходьбе. В этих зонах быстро образуются *участки гиперкератоза* (мозоли) (см. рис. 13.1, Б). Образование гиперкератоза — защитный механизм, но в этой ситуации он оказывается несовершенным: мозоль сама является «инородным телом» и еще больше усиливает давление на кожу под ней. Это приводит к деструкции глубоких слоев кожи, образованию гематомы под гиперкератозом (рис. 3.3), которая легко обнаруживается при осмотре и относится к предьязвенным состояниям (см. гл. 13). Такая гематома быстро нагнаивается. При прорыве гноя наружу образуется трофическая язва, при распространении вглубь — развиваются остеомиелит, флегмона или другие деструктивные поражения глубоких тканей стопы.

Автономная нейропатия служит причиной такого негнойного деструктивного поражения стоп, какДОАП (см. гл. 11), которая приводит к тяжелой деформации стоп с перегрузкой неподготовленных к ней участков стопы. Результатом являются обширные трофические язвы, крайне плохо заживающие без применения специальных методов разгрузки.

Помимо довольно редкой остеоартропатии (< 1 % всех больных СД), АВН часто предрасполагает к развитию язвенных дефектов стоп, вызывая сухость кожи, нарушения потоотделения и др. На сухих участках кожи быстро образуются трещины, которые превращаются в трофические язвы при присоединении инфекции, особенно на фоне ишемии конечности. Существует гипотеза, что АВН является одной из причин ограниченной подвижности суставов стоп при СД (за счет уменьшения эластичности связок). Этот процесс (другой возможной причиной которого считается гликозилирование коллагена) приводит, например, к ригидности I пальца, т.е. ограничению объема его разгибания. В результате во время ходьбы на подошвенную поверхность I пальца приходится слишком большое давление, как следствие развивается гиперкератоз и язва в этой зоне.

В целом зоны повышенного давления на стопе возникают в результате большого числа патологических изменений, нарушающих нормальную *биомеханику нижней конечности.* Ограничение подвижности (вследствие уменьшения эластичности связок) наиболее характерно для I плюснефалангового и подтаранного суставов. При ходьбе это препятствует тыльному сгибанию стопы, в результате нагрузка на ее передние отделы повышается. Кроме того, сенсорная атаксия при ДН приводит к изменению походки, что также нарушает нормальное распределение нагрузки на стопу во время ходьбы.

Деформация пальцев вследствие моторной нейропатии, помимо повышения нагрузки на верхушки пальцев, приводит

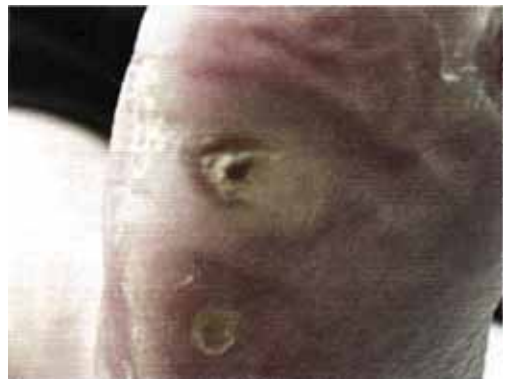


Рис. 3.3.1ёматома в толще гиперкератоза

к смещению жировой «подушки», в норме расположенной под головками плюсневых костей и играющей роль амортизатора при ходьбе. Результатом всех этих изменений является перегрузка определенных зон стопы (в первую очередь переднего отдела подошвенной поверхности) при ходьбе. Образование участков гиперкератоза в этой области лишь усиливает нагрузку на кожу, приводит к образованию гематом, их нагноению и формированию трофической язвы.

Таким образом, *ДН является необходимым, но недостаточным условием развития нейропатических язв.* Сама по себе она не способна вызывать некроз кожи, но создает условия для быстрого его образования под действием повреждающих внешних факторов. Важно, что действие этих факторов не так сложно предотвратить.

Список литературы

Бокарев И. И., Великое В. К., Зеленчук Н.М. и др. Влияние антиагрегантов на течение диабетической микроангиопатии // Тер. арх. — 1993. - Т. 65. - № 3. - С. 78-81.

Великое В. К., Шубина О. И., Салтыков Б. Б., Фролова А. И. Результаты двухлетнего клинико-морфологического исследования течения диабетической микроангиопатии и эффекта ангиопротекторных препаратов//Тер. арх. — 1987. — Т. 59. - № 11. - С. 32-35.

Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетической стопы. — М.: Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, 1998.

Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000.

Салтыков Б. Б., Великое В. К., Шубина 0. И., Зеленчук Н. М. Распространенность микроангиопатии при ИЗСД (по данным морфологического исследования биоптатов кожи) // Арх. патол. — 1986. - Т. 48. - № 2. - С. 47-51.

Arenson D.J., Sherwood C.F., Wilson R.C. Neuropathy, angiopathy, and sepsis in the diabetic foot. Part one: neuropathy // J. Am. Podiatr. Assoc. — 1981.-Vol. 71.-No. 11.- P. 618-624.

Bowker J., Pfeifer M. The Diabetic Foot, 6th edn. -Mosby, 2001.

Chantelau £., *Cede A.* Diabetic feet are broader than normal footwear // Materials of the 3rd International Symposium on th diabetic foot. — Noordwijkerhout, Netherlands, 1999. - P. 33.

Harrison M.J., Paris LB. The neuropathic factor in the aetiology of diabetic foot ulcers // J. Neurol. Sci. - 1976. - Vol. 28. - P. 217-223.

Shami S.K., Chittenden S.J. Microangiopathy in diabetes mellitus: II. Features, complications and investigation // Diabetes Res. - 1991. - Vol. 17. - No. 4.-P. 157-168.

Shaw K.M. Diabetic complications. — Wiley, 1996.

Sorensen V. B., Rossing P., Tarnow L et al. Effects of nisoldipine and lisinopril on microvascular dysfunction in hypertensive Type 1 diabetes patients with nephropathy // Clin. Sci. (Colch.) - 1998. - Vol. 95. - No. 6. - P. 709-717.

Thomas M., Kusielewicz D., Jagueux M., Ben Homed Y. Detection of diabetes in obese patients. Systematic study of induced hyperglycemia with assays of blood insulin, glycosylated hemoglobin Al c and cutaneous biopsy in 46 patients // Sem. Hop. — 1983. - Vol. 59. - No. 49. - P. 3421 -3426.

Принципы классификации синдрома диабетической стопы

Основная и общепринятая на сегодняшний день классификация СДС была разработана на основании современных представлений о его патогенезе [Дедов И. И. и др., 1998; Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000]. Как основные формы синдрома СДС выделены:

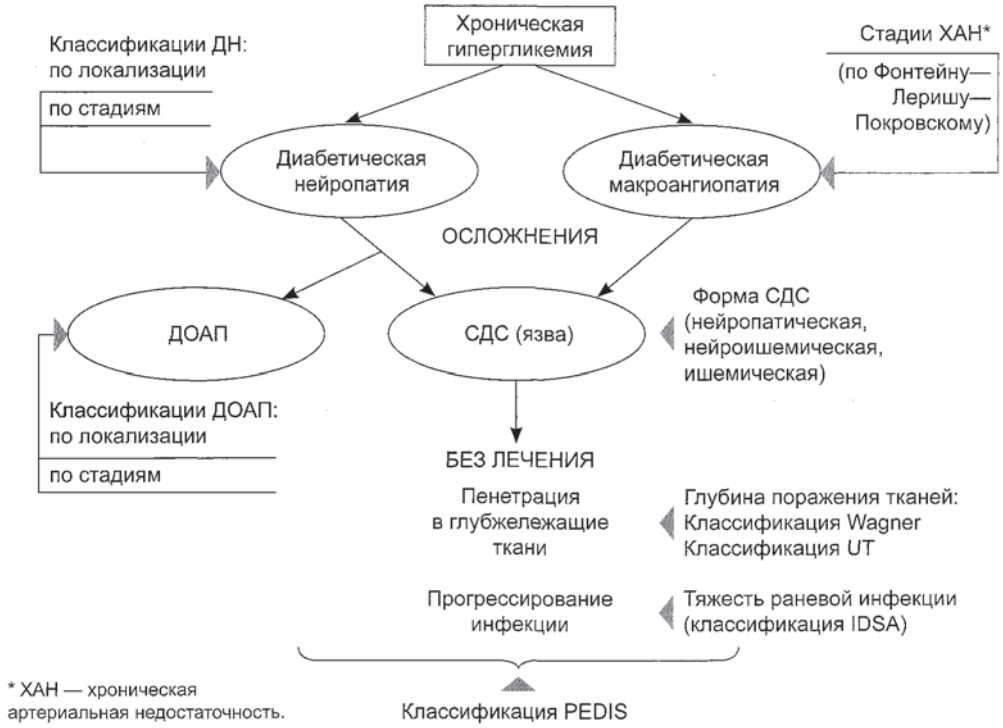
- нейропатическая,-
- ишемическая[1];
- нейроишемическая.

При изучении распространенности указанных форм выяснилось [Дедов И. И. и др., 1998; Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000; Shaw K.M., 1996; Staroverova D. et al., 2001], что нейропатическая форма встречается в 60-75% случаев, нейроишемическая — в 20-30%, ишемическая — в 5-10% случаев.

[1] В повседневной практике отделений диабетической стопы всех пациентов с ишемией обычно называют «ишемические пациенты» (из-за ведущей роли ишемического компонента в прогнозе и выборе лечения). Это неоднократно вводило в заблуждение стажеров и ординаторов, т.к. фактически у большинства из этих больных нейроишемическая форма СДС. Видимо, это еще один повод для объединения этих форм СДС.

Ряд авторов [Гурьева И. В., 2001; Shaw K.M., 1996] предлагают не разделять ишемическую и нейроишемическую формы, т.к. «чистая» ишемическая форма (без признаков неиропатии) встречается редко (5-10% случаев), а наличие ишемии является определяющим для прогноза и лечения. С другой стороны, эта форма имеет некоторые особенности. Поскольку обычно она — проявление атеросклероза магистральных артерий, возникшего до манифестации диабета, тип поражения артерий отличается от характерного для пациентов с СД. Стеноз чаще проксимальный, более выражены клинические проявления (ПХ и др.), отсутствует капьцификация средней оболочки артерии (артериосклероз Менкеберга).

Однако представленная выше *патогенетическая* классификация описывает именно форму СДС. Вместе с тем характеризовать больного с СДС можно с разных точек зрения: какова глубина язвы, есть ли инфекция, насколько выражены нарушения магистрального кровотока и т. п. Поэтому на рис. 4.1. схематично изображены осложнения СД, поражающие нижние конечности,



* ХАН — хроническая артериальная недостаточность.
-*~-
Классификация PEDIS

Рис. 4.1. Место существующих классификаций в описании различных процессов, поражающих нижние конечности больного сахарным диабетом

и все возможные классификации, применяемые для описания этих процессов.

Зачастую приходится слышать (обычно от хирургов): «Мы не делим СДС на нейропатическую и ишемическую формы, а используем классификацию Фонтейна». Но это классификации, служащие для описания разных процессов! Попытки применить какую-то одну классификацию для описания всех проблем пациента при СДС часто вызывают недопонимание механизмов развития заболевания и ошибки при формулировке диагноза.

Классификация ДН по локализации изложена в гл. 5.

Общепринятым является выделение стадий развития (прогрессирования) ДН (предложено Dyck P. J., 1988):

Стадия О — отсутствие нейропатии.

Стадия 1 — бессимптомная нейропатия.

Стадия 2 — симптомная нейропатия.

Стадия 3 — выраженная (осложненная) нейропатия.

Классификации ДОАП (по стадиям и локализации) изложены в гл. 11.

Классификация Фонтейна—Лериша—Покровского основана на выделении в развитии хронической артериальной недостаточности (ХАН) или недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей нескольких стадий:

Стадия I — бессимптомное атеросклеротическое поражение артерий, выявляемое только при инструментальном исследовании.

Стадия II — артериальная недостаточность, возникающая при функциональной нагрузке (ПХ).

Стадия IIA — ПХ на большой дистанции (> 200 м).

Стадия НБ — ПХ на малой дистанции (< 200 м).

Стадия III — артериальная недостаточность в покое (ишемия покоя).

Стадия IV — трофические нарушения, некроз тканей.

Важную роль сыграло выделение такого понятия, как *критическая ишемия конечности* (КИК), которое объединяет больных

с ХАН III и IV стадий [Дедов И. И. и др., 1998]. Смысл выделения этой группы больных заключается в том, что без своевременного восстановления кровотока ишемия практически неизбежно приведет у них к обширному некрозу тканей и ампутации [Luther M., 2001]'.

Согласно определению КИК от 1997 г. [Luther M„ 2001], этот диагноз ставят при наличии одного из проявлений:

1. Ишемическая боль покоя в сочетании с АД < 40 мм рт. ст. на тибиальной артерии в положении лежа, на артерии большого пальца стопы — менее 30 мм рт. ст., отсутствием пульсовой волны или ее сглаженность при УЗДГ[2].
2. Некроз тканей (язва или гангрена) на фоне диффузной ишемии стопы в сочетании с АД < 60 мм рт. ст. на тибиальной артерии в положении лежа, на артерии большого пальца стопы — менее 40 мм рт. ст[3]., отсутствием пульсовой волны или ее сглаженностью при УЗДГ.

Существует также состояние, называемое острой ишемией конечности. Это внезапное снижение перфузии конечности, что создает потенциальную угрозу ее жизнеспособности. Обычно симптоматика продолжается не более 2 нед. после острого события. Причиной ее может быть эмболия магистральной артерии конечности или тромбоз в области ранее имевшегося атеросклеротического сужения. Лечение заключается в экстренной эмболэктомии или шунтировании, при неполной окклюзии артерии возможен тромболизис [Galium K., Bradbury A., 2000]. Подробное обсуждение этой клинической ситуации выходит за рамки данной книги, она рассматривается в руководствах и консенсусных документах по сосудистой хирургии [TASCII, 2007].

[1] Термин «КИК» должен использоваться только по отношению к пациентам с хронической ишемией, о которой можно говорить, если симптоматика длится более 2 нед.

[2] Методы исследования артериального кровотока описаны в гл. 5.

[3] Следует отметить, что в отношении показателей АД, необходимых для констатации КИК, нет окончательного согласия. В документе TASC II в качестве пограничных значений давления на тибиальной артерии и артерии большого пальца при наличии язвы/некроза кожи предлагается использовать 70 и 50 мм рт. ст. соответственно.

Классификации глубины язвы (Wagner и UT), а также *тяжести раневой инфекции* изложены в гл. 8.

Классификация PEDIS (Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation) была предложена Международной рабочей группой по диабетической стопе в 2003 г. [International Working Group on the Diabetic Foot, 2003; Schaper N.C., 2004]. Эта классификация была рекомендована к применению при проведении научных исследований, изучении тех или иных методов лечения трофических язв. Задача ее состоит в максимально полном описании всех факторов, которые влияют на заживление раны (чтобы группы пациентов, получающих лечение в разных центрах, можно было сравнивать между собой). Характеристики тех или иных классов по разным параметрам этой классификации приведены в табл. 4.1. Такой подход аналогичен широко применяемой в онкологии классификации TNM. Так, характеристика больного по классификации PEDIS может, например, выглядеть как $P_1E_1D_2I_3S_2$

Особенность классификаций Техасского университета (UT) и PEDIS (в отличие от других) в том, что они «комбинированные», т. е. характеризуют пациента более чем по одному параметру.

При формулировке диагноза патологический процесс характеризуется и с нозологической (общемедицинской) точки зрения (согласно Международной классификации болезней): трофическая язва, флегмона, остеомиелит, сухая/влажная гангрена и т. п. При этом в повседневной практике обычно используется лишь часть известных классификаций. Например, стадия ДН у больного с язвенным дефектом или его осложнениями не имеет большого значения.

Примеры формулировки диагноза:

1. *Сахарный диабет типа 2, тяжелого течения, субкомпенсация. Диабетическая дистальная полинейропатия. Атеросклероз артерий нижних конечностей (диабетическая макроангиопатия), ХАН IV стадии. СДС, нейроишемическая форма. Язвенный дефект I пальца правой стопы, стадия 1С по классификации UT (или стадия I по Wagner).*
2. *Сахарный диабет типа 1, тяжелого течения, декомпенсация. Диабетическая дистальная полинейропатия. СДС, ней-*

Таблица 4.1

Основные характеристики классов в классификации PEDIS

Класс	Степень			
	1			
Perfusion (кровоток)	Нормальный артериальный кровоток[1]	Нарушения артериального кровотока без КИК	КИК[2]	
Extent (Size) (площадь)	Указывается площадь раны, см[2]			
Depth (глубина)	Язва, захватывающая все слои кожи	Вовлечение подкожных структур (фасции, мышцы, сухожилия)	Обнажение/ разрушение кости или пенетрация в сустав	
Infection (инфекция)	Отсутствие признаков раневой инфекции[3]	Локальная инфекция (эритема < 2 см и вовлечение лишь кожи и подкожной клетчатки)	Распространенная инфекция (эритема > 2 см или вовлечение глубоких структур: абсцесс, остеомиелит, гнойный артрит, фасцит)	Раневая инфекция с синдромом системной воспалительной реакции
Sensation (чувствительность)	Сохранная чувствительность стопы	Потеря чувствительности стопы[4]		

[1] Отсутствие симптомов ишемии, любое из перечисленного: пальпируемость пульса на 2 артериях стопы, или $tcpO_2$ > 60 мм рт. ст., или лодыжечно-плечевой индекс более 0,9, или пальце-плечевой индекс более 0,6.
[2] $tcpO_2$ < 30 мм рт. ст., или систолическое АД на артерии стопы менее 50 мм рт. ст., или на артерии большого пальца менее 30 мм рт. ст.
[3] Критерии диагноза раневой инфекции описываются в разд. 8.4.
[4] В данной классификации (как и в других документах IWGDF) речь идет о выраженном снижении чувствительности (как условии незамеченных повреждений стоп) - полном отсутствии вибрационной чувствительности или нарушенном восприятии прикосновения 10-граммового монофиламента (подробнее см. гл. 5).

ропатическая форма. Язвенный дефект III пальца левой стопы, осложненный хроническим остеомиелитом дистальной фаланги пальца (стадия 3В по классификации UT или стадия III по Wagner).

Важным аспектом создания новых классификаций является также понятие *валидации.* Для того, чтобы классификация стала широко применяться, необходимо доказать, что между больными, относящимися к разным классам, есть существенная разница по методам лечения или прогнозу. Основные применяющиеся за рубежом классификации прошли такую процедуру. Примерами могут служить публикации D. G. Armstrong и соавт. **(2006) и LA Lavery** и соавт. **(2007).**

Список литературы

Гурьева И. В. Профилактика, лечение, медико-социальная реабилитация и организация междисциплинарной помощи больным с синдромом диабетической стопы: Дис. ... д-ра мед. наук. — М.,2001.

Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетической стопы. — М.: Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, 1998.

Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000.

Armstrong D.C., Laoery LA. et al. Validation of a diabetic foot surgery classification // Int. Wound J. - 2006. - Vol. 3. - No. 3. - P. 240-246.

Galium K., Bradbury A. ABC of arterial and venous disease: Acute limb ischaemia // BMJ. — 2000. — Vol. 320. - P. 64-67.

Dyck P.J. Detection, characterization and staging of polyneuropathy: Assessed is diabetics // Muscle Nerve. - 1988. - Vol. 11. - P. 21 -32.

International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot with supplements. Edition on CD. — Amsterdam, 2003.

Laoery L A., Armstrong D. C, Murdoch D. P. et al. Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system // Clin. Infect. Dis. - 2007. - Vol. 44. - No. 4. - P. 562-565.

Luther M. Critical limb ischemia in diabetes // VASA. - 2001. - Suppl. 58. - P. 21-27.

Schaper N. C Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies // Diab. Metab. Res. Rev. - 2004. - Vol. 20. - Suppl. 1. - P. S90-S95.

Shaw K.M. Diabetic complications. — Wiley, 1996.

Staroverooa D., Udouichenko 0., Galstyan C, Antsiferov M. The impact of local diabetic foot clinics set-up in lower limb amputation risk reduction // Materials of the Black Sea Diab Union Meeting «Diabetic Foot». - Varna, Bulgaria, 2001. - P. 62-63.

TASC II: Trans-Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease/I. *Norgen, W. R.. Hiattetal.* (eds.) on behalf of the TASC II Working Group // Eur.]. Vase. Endovasc. Surg. - 2007. - Vol. 33. - Suppl. 1.

Глава 5 Диагностика и дифференциальная диагностика диабетической ангиопатии, нейропатии и других заболеваний нижних конечностей

Названные клинические темы в данном разделе рассматриваются вместе, т.к. диагностика и дифференциальная диагностика этих состояний всегда проводятся параллельно.

Основные причины обращения пациентов в кабинет диабетической стопы (КДС) — это боль (и другие неприятные ощущения) в нижних конечностях, а таюке трофическая язва стопы. Диагностика формы поражения нижних конечностей основана на: 1) характерных симптомах, 2) данных инструментального исследования, а также 3) определенных особенностях нейропатической и ишемической трофической язвы. Диагностические проблемы при наличии у пациента трофических язв рассматриваются в гл. 8.

Оборудование, необходимое для инструментального исследования, описано в приложении 2. Его стоимость относительно невелика и сопоставима с ценой электрокардиографа.

Распространенное ранее заблуждение «все поражения нижних конечностей при СД — следствие поражения сосудов» приводило к назначению вазоактивных препаратов при любых жалобах на боль в ногах. Однако эти симптомы часто оказываются следствием ДПН, а также (особенно у пожилых больных) сопутствующих заболеваний (деформирующего остеоартроза, хронической венозной недостаточности и др.). Очевидно, для адекватного лечения необходимо точно установить ведущую причину жалоб пациента Из всех форм ДН здесь рассматривается наиболее частая — диабетическая дистальная полинейропатия (которую обычно приходится включать в круг диагностического поиска). Другие, значительно более редкие формы ДН обсуждаются в разд. 5.3.

5,1, Оценка клинических симптомов

На практике целесообразна классификация жалоб пациента по шести основным синдромам. Определение ведущей причины жалоб позволяет проводить целенаправленное и достаточно эффективное лечение. Следует помнить и о возможности сочетания не-

скольких форм поражения, требующих одновременного лечебного воздействия.

5.1,1, Синдром нейропатической боли

Пациенты жалуются на боль в дистальных отделах обеих стоп, усиливающуюся ночью и ослабеваю1цую при движении (ходьба, гимнастика, массаж). Характерны и другие проявления сенсорной нейропатии: онемение, жжение или охлаждение стоп, парестезии. Часто встречается повышенная реакция на болевой раздражитель (гипералгезия) или прикосновение (гиперестезия), а таюке восприятие неболевого раздражителя как болевого (аллодиния), например болезненность прикосновения одеяла, простыни'. Моторная нейропатия проявляется слабостью в ногах при ходьбе, особенно при ходьбе по лестнице.

Верификация диагноза (см. разд. 5.2.1): оценка различных видов чувствительности (вибрационной, тактильной, температурной), электронейромиография (ЭНМГ) и другие инструментальные методы. Диагноз моторной формы ДПН подтверждается обнаружением дистального выпадения сухожильных рефлексов или нарушенной проводимости по моторным нервным волокнам при ЭНМГ.

Выявленное поражение периферических нервов в нетипичных случаях требует *дифференциального диагноза* с алкогольной или токсической (лаки, краски, тяжелые металлы, органические растворители и др.) нейропатией, а также с нейропатиями при дефиците витаминов (В., B_6, B_{12}, фолиевой и пантотеновой кислот), паранеопластических процессах. В ряде случаев достаточно данных анамнеза. Принципы дифференциальной диагностики нейропатии изложены в руководствах по неврологии, в неясных случаях в обследовании должен принимать участие специалист-невролог.

5,1,2, Синдром ишемической боли

Пациенты с ХАН II стадии жалуются на ПХ боль в мышцах голеней или (реже) бедер, возникающая после прохождения определенной дистанции (относительно постоянной для каждого пациента). Эта боль заставляет пациента останавливаться и довольно быстро проходит после остановки. Может быть поражена как одна, так и обе конечности.

Следует помнить, что у части больных (обычно пожилых) даже при значительных нарушениях магистрального кровотока симптомы ПХ могут отсутствовать из-за других состояний, которые ограничивают выполнение физической нагрузки (стенокардия, сердечная недостаточность), или малоподвижного образа жизни.

При физикальном обследовании больных обычно не удается определить пульсацию на артериях стоп (тыльная артерия стопы и задняя большеберцовая артерия). Для простоты оценки пульсацию рекомендуют характеризовать как [TASC II, 2007]: 0 — отсутствие, 1 — ослабление и 2 — нормальная пульсация.

Ослабление пульсации артерий стоп часто считают показателем нарушенного кровотока, но этот признак недостаточно надежен. Так, многие здоровые лица имеют на стопе лишь одну пальпируемую артерию [Beard J.D., 2000]. Ослабление (и даже отсутствие) пальпируемого пульса может быть связано с особенностями строения артериальной системы у пациента. Поэтому для верификации диагноза необходимы инструментальные методы исследования артериального кровотока.

В исследовании [Удовиченко О. В., Грябина Н.А., 2006] у 20 «последовательных» пациентов с *трофическими язвами стоп было исследовано пальпаторно и с помощью дуплексного сканирования 80 артерий нижних конечностей. На 48 % артерий пульсация не определялась, на 20% - была ослаблена (пальпировалась с трудом), на 32% - была в норме или усилена. При дуплексном сканировании стенозы 70% и более (т. е. гемодинамически значимые, см. далее) были выявлены проксимапьнее места пальпации в 26% артерий, гемодинамически незначимые стенозы - еще в 57% артерий. Чувствительность метода пальпации составила 86 %, специфичность - 64 %, диагностическая точность - 70 %. При этом* прогностическая ценность пальпируемой артерии *(т. е. вероятность отсутствия при дуплексном сканировании значимых*

[1] Гиперестезию, гипералгезию и аллодинию объединяют термином «гиперпатия».

стенозов проксимальнее места пальпации) была равна 93 %, но прогностическая ценность непальпируемой артерии (т. е. вероятность наличия значимых стенозов в этом случае) - лишь 46 %. Таким образом, пальпируемые артерии стопы позволяют с очень высокой вероятностью исключить ишемию стопы, а непальпируемые - не являются достоверным признаком и требуют исследования артериального кровотока УЗ-методами.

Исследование также показало, что использование «отсутствия пульса или ослабленной пульсации» как критерия нарушений артериального кровотока дает худшее соотношение чувствительности, специфичности и диагностической точности, чем применение «отсутствия пульса» в качестве такого признака.

Возможна (хотя и редка) и обратная ситуация: *ишемия при наличии пульсации на стопе.* Если проходима одна из двух основных артерий стопы (передняя или задняя большеберцовая) и незамкнута подошвенная артериальная дуга, то может иметь место ишемия в бассейне кровоснабжения той артерии, которая непроходима.

У части пациентов (преимущественно с изолированным поражением подвздошных или бедренных артерий) может быть отчетливая пульсация на стопе в покое, которая исчезает после нагрузки. Исчезновение пульса сопровождается падением лодыжечного давления в связи с тем, что магистральные сосуды при стенозирующем процессе не могут обеспечить адекватное давление в дистальных отделах конечности при мышечной вазодилатации во время нагрузки. При измерении лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) (см. ниже) у этих пациентов также имеют место нормальные показатели в покое и их снижение - в первые минуты после ходьбы.

Вспомогательную роль играют различные функциональные пробы, проводимые при физикальном обследовании. Например, в пробе Ратшоу пациент находится в положении лежа с поднятыми под углом 90° ногами 2 мин, а затем в положении сидя оценивают время появления гиперемии кожи и заполнения вен.

Для III стадии ХАН характерна **ишемическая боль покоя.** Это крайне интенсивная боль, возникающая при горизонтальном положении тела. Опускание пораженной ноги вниз уменьшает боль за счет увеличения гидростатического давления крови в области стенозированного участка. При тяжелой ишемической боли покоя характерно вынужденное положение — со свешенной с кровати ногой (ногами). Это сильно нарушает сон, утяжеляя страдания пациента, в тяжелых случаях вызывает отечный синдром. Мобильность пациентов с КИК сильно нарушена из-за боли, и это создает угрозу тромбоэмболии легочной артерии [Makin AJ. et al., 2003]. Однако при тяжелой сопутствующей нейропатии боль покоя при КИК может быть нерезко выраженной или отсутствовать вовсе.

При физикальном обследовании выявляются те или иные признаки КИК помимо отсутствия пальпируемой пульсации артерий снижение температуры кожи, цианотичная гиперемия (рубеоз) стопы (связанная с параличом капилляров), спавшиеся вены, выпадение волос на пораженной конечности, сухая атрофичная кожа Возможен таюке отек конечности (при тяжелой КИК).

Однако из-за неспецифичности всех этих признаков типичным явлением бывает гипердиагностика ишемии нижних конечностей. Указанные признаки наиболее информативны при их одностороннем расположении (рис. 5.1) и при относительно недавнем появлении (так, выпадение волос на голени у мужчины заставляет подозревать КИК их малое количество в этой зоне в течение всей жизни — нет).

Неверное представление о том, что причиной всех недугов нижних конечностей при СД является поражение сосудов, часто приводит к неправильной оценке состояния даже специалистами, знающими тонкости диагностики (например, ангиохирургами). Так, любая ночная боль в ногах у больного СД расценивается как ХАН III стадии, а такая боль в сочетании с язвой - как ХАН IV стадии. На самом деле это может быть нейропатическая боль и нейропатическая язва (при полном отсутствии ишемии) или же нейроишемическая язва на фоне нерезко выраженной ишемии (ХАН II стадии, приводящая к язве в сочетании с нейропатией).

Рис. 5.1. Рубеоз правой стопы при критической ишемии конечности на фоне сахарного диабета

Верификация диагноза (см. разд. 5.2.2): ультразвуковое исследование (УЗДГ и другие методы) магистральных сосудов. Широко применявшаяся ранее реовазография является крайне ненадежным методом и не должна использоваться. Она часто дает ложноположительный результат (т.е. «выявляет» снижение артериального кровотока там, где он в норме). Это происходит при отеке подкожной жировой клетчатки конечностей любой этиологии (венозная недостаточность, болезни суставов, гипотиреоз и др.), т.к. в этих случаях снижается электропроводность кожи, на оценке которой основана реовазография.

Количественно определить степень снижения кровотока позволяет измерение $tcpO_2$. Другие методы исследования сосудов — дуплексное сканирование с определением остаточного просвета сосуда, контрастная ангиография и пр. — дают точную информацию о степени и локализации стеноза и применяются для определения показаний к ангиохирургическому лечению.

Синдром суставной боли

Пациенты с болезнями суставов далеко не всегда осознают суставной характер боли. Нередко они предъявляют жалобы на «боль в ногах», «боль в стопах». Детальное физикальное обследование, пальпация суставов позволяют выявить болезненность (чаще в суставах стоп) и отечность периартикулярных тканей (голеностопных, коленных суставов).

Суставы поражаются при различных заболеваниях, наиболее частое из которых — деформирующий остеоартроз (ДОА). Пациентов беспокоит боль в суставах,усиливающаяся после длительной ходьбы (к вечеру). Для ДОА характерна также «стартовая боль» (в начале нагрузки, исчезающая через несколько шагов), для ревматоидного артрита — утренняя скованность в суставах кистей, для подагры — рецидивирующий острый артрит.

Верификация диагноза: рентгенография суставов, лабораторные исследования (увеличение СОЭ и признаки иммунного воспаления при аутоиммунных заболеваниях). Заболевания суставов характеризуются значительной полиморфностью (в частности, на начальных стадиях заболевания рентгенологические признаки отсутствуют). В связи с этим в ревматологии приняты специальные критерии диагностики (в т.ч. для ДОА), изложенные как в руководствах по ревматологии [Браунвальд L, 1996], так и по терапии [Маколкин В. И., Овчаренко С. И., 1994].

5,1.4, Синдром корешковой (радикулярной) боли

В его основе — раздражение, реже — (давление нервных корешков, образующих седалищный или бедренный нерв. В зависимости от вовлеченного корешка боль локализуется по задненаружной поверхности бедра и голени, наружному краю стопы или по передней поверхности бедра и голени, внутреннему краю стопы. Часто боль распространяется от поясницы до нижних отделов конечности. Причины корешковой боли различны и подробно описаны в публикациях по неврологической тематике [Вейн АМ., 2001; Вознесенская Т. Г., 2001; Штульман ДР., Левин О.С, 2002]: остеохондроз позвоночника, стеноз позвоночного канала, смещение позвонков (спондилолистез), грыжи межпозвоночных дисков и др. Более редкая причина радикулярной и подобной ей боли — опухоли спинного мозга и метастазы других опухолей в позвоночник, разрушение позвонков вследствие костного туберкулеза, остеопороза, заболевания внутренних органов (например, боль при заболеваниях матки иррадиирует в колено при вовлечении п. obturatotius). Описана также диабетическая радикулопатия — вариант ДН (см. разд. 5.3).

Радикулярная боль может напоминать ПХ (боль в конечности при ходьбе), но имеет ряд отличий: возникает не только при ходьбе, но и при стоянии, для устранения боли пациенту необходимо не только остановиться, но и сесть (или как-то изменить положение тела), может продолжаться долго (для ПХ характерно быстрое исчезновение при остановке).

Объективное подтверждение корешкового характера боли — положительные симптомы Ласега или Вассермана. В ряде случаев боль локализуется атипично (например, только в дистальном отделе конечности); но ее усиление в пробе Ласега указывает на корешковое происхождение.

Для определения причины поражения нервных корешков проводится рентгенография позвоночника (обязательна перед началом лечения, чтобы исключить названные выше опасные заболевания). В сложных случаях применяют магнитно-резонансную томографию (МРТ) позвоночника и другие методы.

5,1,5, Синдром хронической венозной недостаточности

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) — результат нарушенного кровотока в поверхностных (варикозно расширенных) или глубоких (вследствие перенесенного тромбоза, клапанной недостаточности на фоне ожирения и др.) венах нижних конечностей. Проявляется чувством тяжести, распирания в ногах, болью и парестезиями. Симптомы более выражены при длительном стоянии, а также сидении, уменьшаются при ходьбе (сокращения мышц способствуют оттоку крови) и в положении лежа.

К *физикальным признакам,* помимо расширенных поверхностных вен, относятся отеки и дистрофические изменения кожи на фоне ХВН (пигментация голеней, индурация, особенно в нижней трети голеней, в зоне расположения несостоятельных перфорантныхвен).

Верификация диагноза: УЗИ венозной системы или наличие несомненных клинических признаков болезни вен (варикозно расширенные вены с характерными трофическими изменениями кожи голеней и др.).

При *двусторонних отеках конечностей* необходим дифференциальный диагноз с другими возможными причинами этого симптома: сердечная недостаточность, гипоальбуминемия (в т.ч. при нефротическом синдроме вследствие диабетической нефропатии), нарушение тока крови по нижней полой вене при болезнях печени, «нейропатические отеки» (см. разд. 5.3).

Односторонний отек конечности требует исключения тромбоза (тромбофлебита) глубоких вен, ДОАП (см. гл. 11), инфицированной язвы (раны) стопы с развитием реактивного воспаления или глубокого гнойного процесса (флегмона), рожи, тяжелой КИК с развитием вторичного ишемического отека и др.

5.1,6, Болезненность стоп вследствие локальных поражений

Грубой ошибкой является назначение лечения при боли в ногах у пациента с СД без осмотра стоп. Причиной боли (главным образом при ходьбе) может быть патологический гиперкератоз. Его болезненность при надавливании, так же как и просвечивающее кровоизлияние в его толще, в 50 % случаев связано с нагноением под гиперкератозом [Shaw K.M., 1996], неизбежно приводящим к язве или гнойной деструкции глубоких тканей — остеомиелиту, флегмоне и т. п. Боль в стопе может быть вызвана и язвой, о существовании которой пациент не знает (такие случаи нередки), а также инородным телом, патологическим переломом кости.

Дифференциальная диагностика боли в ногах

Прежде всего, следует помнить, что сенсорная ДПН ослабляет проявления синдрома ПХ Пациенты останавливаются не из-за боли (болевая чувствительность снижена), а из-за дискомфорта или слабости в ногах. Однако остальные признаки ПХ сохраняются: остановка происходит после прохождения более или менее постоянной дистанции, для отдыха достаточно постоять (садиться не обязательно), указанный дискомфорт возникает только при ходьбе, но не при обычном стоянии.

Таблица 5.1

Отличительные признаки различных форм поражения нижних конечностей при сахарном диабете

Проявления	Что симулирует	Отличительные признаки
Моторная диабетическая нейропатия	Синдром перемежающейся хромоты	Остановки из-за слабости в ногах, но не из-за боли. Ощущение слабости с самого начала ходьбы. выраженная слабость при ходьбе по лестнице. Критерий диагноза - пальпируемость пульса на стопах + инструментальная диагностика
Ночная боль при сенсорной нейропатии	Ишемическая боль покоя	Боль проходит при опускании ног (при нейропатии - от движения). Боль при ДН практически всегда симметрична, ишемическая боль покоя — часто асимметрична. Критерий диагноза - пальпируемость пульса + инструментальная диагностика Для снятия боли надо не только остановиться, но и сесть.
Радикулярная боль	Перемежающаяся хромота	Боль возникает и при длительном стоянии. Критерий диагноза — физикальные и инструментальные признаки того или иного типа поражения
ХВН (парестезии, жжение, боль)	Сенсорная диаоетическая неиропатия	Отсутствует онемение. симптомы усиливаются при стоянии и сидении, ослабевают положении лежа, более выражены в жаркую погоду

С другой стороны, одно патологическое состояние может напоминать, мимикрировать под другое. В табл. 5.1 приведены наиболее типичные варианты такой мимикрии. Знание характерных особенностей и критериев диагностики позволяет избежать ошибок.

5.2, Инструментальное исследование

5.2.1. Диагноз диабетической нейропатии

Диагноз ДН на практике обычно подтверждается *сниженной чувствительностью* (вибрационной и/или температурной, а также тактильной). Вибрационную чувствительность оценивают с помощью градуированного камертона (рис. 5.2) или биотезиометра в проекции костных выступов (верхушка I пальца, медиальная поверхность I плюснефалангового сустава, медиальная лодыжка, при необходимости — бугристость большеберцовои кости). При ДН снижение чувствительности выявляется в первую очередь в дистальных участках стопы.

Возрастные нормы[1] вибрационной чувствительности для градуированного камертона приведены на рис. 5.3.

Если перед глазами нет этого графика, можно воспользоваться ориентировочной табл. 5.2, построенной на его основе.

Экспресс-оценка температурной чувствительности проводится с помощью устройства «тип-терм» (см. рис. 5.2), один конец которого выполнен из металла, а другой — из пластика (в силу чего их прикосновение

[1] Возрастное снижение вибрационной чувствительности происходит и у здоровых лиц, в связи с чем считается нормальным и при СД само по себе не дает оснований для постановки диагноза ДН. Однако риск незамеченных повреждений стоп у пациентов с возрастным снижением чувствительности повышен. Для объяснения этого феномена можно провести аналогию с возрастным снижением костной массы (у большинства людей не достигающим степени сенильного остеопороза). Этот процесс происходит у всех пожилых лиц и не является болезнью, однако делает кости менее прочными, чем у молодых.

Рис. 5.2. *(А-В)* Методика определения вибрационной, температурной и тактильной чувствительности (объяснение в тексте)

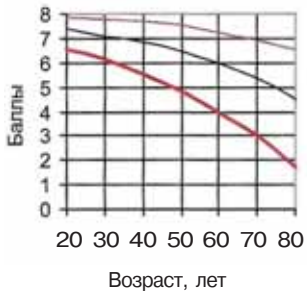


Рис. 5.3. Зависимость показателей вибрационной чувствительности (в области I плюснефалангового сустава) от возраста [Chantelau E., 1995; Zick R, Brockhaus K., 1999]

Таблица 5.2

Нормальные значения вибрационной чувствительности для пациентов разного возраста

Возраст, лет	нормы, баллы
10-19	7,0
20-29	6,5
30-39	6,0
40-49	5,5
50-59	5,0
60-69	4,0
>70	3,0

ощущается по-разному). Для более точной оценки порога температурной чувствительности (что необходимо в научных исследованиях) применяются специальные зонды с регулируемой температурой. Можно также использовать пробирки с холодной и теплой водой.

Известно, что порог температурной чувствительности также уменьшается с возрастом [Shaw K.M., 1996], однако возрастные нормы для ее оценки не разработаны.

Тактильную чувствительность проверяют с помощью набора монофиламентов различной толщины. Чаще всего используется монофиламент калибра 5,07 (сгибающийся под действием силы в 10 г). Восприятие 10-граммового монофиламента при ДН нарушается достаточно поздно. Поэтому

этот тест применяется не для обнаружения нейропатии на ранних стадиях, а скорее для выявления больных с высоким риском трофических язв: нечувствительность к прикосновению этого монофиламента считается эквивалентом отсутствия болевой чувствительности. У больных с такой выраженностью нейропатии вибрационная чувствительность обычно также утрачена (О баллов по камертону или более 25 В по биотезиометру).

Рекомендации по определению тактильной чувствительности с помощью 10-граммового монофиламента [IWGDF, 1999-2007].

Тестирование проводится в трех зонах на каждой стопе (рис. 5.4).

Пациент не должен видеть зону тестирования.

В каждой зоне в произвольном порядке выполняют два прикосновения с продолжительностью контакта 1-2 с (см. рис. 5.1) и одно ложное прикосновение (при котором монофиламент не касается кожи).

Каждый раз у пациента спрашивают, чувствует ли он прикосновение и к какой ноге.

Чувствительность в каждой зоне считается нормальной, если пациент правильно определил прикосновение или его отсутствие не менее чем в 2 из 3 раз.

* Записывается количество зон с недостаточной чувствительностью (1 из 3, 2 из 3 и т. п.) на каждой стопе.

• Следует помнить об изменении свойств монофиламента при длительном использовании (его упругость и вес, под которым он сгибается, уменьшаются).

«Золотым стандартом» для оценки функции нервных волокон считается ЭНМГ. При дистальной полинейропатии поражаются чувствительные и двигательные волокна, тип поражения — смешанный: аксонопатия + демиелинизация. (По типу поражения волокон и преобладанию чувствительных/двигательных нарушений можно отличить дистальную от некоторых других форм полинейропатии.) Основные показатели состояния нервного волокна — скорость распространения возбуждения, резидуальная латентность (отражают состояние миелиновых оболочек) и амплитуда М-ответа (отражает состояние аксона). Протоколы проведения ЭНМГ и критерии оценки получаемых показателей изложены в соответствующей литературе.

Рис. 5.4. Зоны для оценки тактильной чувствительности с помощью монофиламента (согласно рекомендациям IWGDF)

Однако следует помнить, что определение тактильной и вибрационной чувствительности, а также ЭНМГ отражают в первую очередь состояние крупных миелинизированных нервных волокон. Для выявления нейропатии с преимущественным поражением малых волокон, которая также способна вызывать субъективные симптомы, требуется детально изучить другие виды чувствительности (в частности, температурную). Кроме того, было показано, что электромиографические параметры подвержены значительным изменениям в течение суток при выраженных колебаниях гликемии (что не является редкостью, особенно у пациентов с СД типа 1). При проведении ЭНМГ возможны также погрешности при слишком низкой температуре в помещении.

В связи с тем, что незначительные отклонения в одном или даже двух инструментальных тестах обнаруживаются и у здоровых лиц [Bruno A., 1994; Shaw KM., 1996], было рекомендовано использовать для диагностики ДН пять групп признаков.

1. Субъективные симптомы.
2. Физикальные признаки (рефлексы, определение перечисленных выше видов чувствительности).
3. Количественное определение чувствительности (Quantitative Sensory Testing) с помощью специальных сложных аппаратов.
4. ЭНМГ.
5. Стандартизованные нагрузочные тесты по Ewing [Pickup). С, 1991] или оценка вариабельности сердечного ритма при суточном мониторировании для диагностики АВН.

Для верификации диагноза ДН необходимо подтвердить отклонения не менее чем по двум группам признаков (например, субъективные симптомы + ЭНМГ или бессимптомное снижение чувствительности + ЭНМГ и т. п.)

В клинической практике достаточно часто встречается нарушение функции нервных волокон (снижение вибрационной чувствительности или замедление скорости проведения нервного импульса при ЭНМГ) при отсутствии симптомов нейропатии. В 1988 г. [American Diabetes Association, 1988] предложено выделять бессимптомную и симптомную ДН: первая встречается чаще и выявляется лишь при инструментальном исследовании; для второй характерны как субъективные симптомы, так и отклонения при инструментальных тестах. Этот подход является в настоящее время общепринятым.

5,2.2, Диагноз диабетической макроангиопатии

Диагноз диабетической макроангиопатии подтверждается данными исследования магистральных артерий.

Наиболее доступна УЗДГ в М-режиме — карандашным датчиком, дающим одномерное изображение (только расстояние до объекта и его скорость). Это исследование дополняется измерением *индексов давлений* (ЛПИ и его аналоги). Снижение АД на одном из сосудов указывает на нарушенный приток крови в этот бассейн.

Техника исследования. Карандашный датчик мини-допплера или стационарного аппарата прикладывают к коже конечности в области проекции артерий (тыльная артерия стопы, задняя болыиеберцовая артерия позади медиальной лодыжки, подколенная артерия, бедренная артерия). УЗ-сигнал, исходящий из датчика, должен проходить через центр артерии (рис. 5.5, *Б),* продольная ось датчика располагается под углом 45-60° к оси артерии, сигнал направлен навстречу кровотоку (рис. 5.5, *А).*

Датчик медленно перемещается до достижения наилучшего сигнала. Артериальный сигнал следует дифференцировать от венозного (отличается более низким тембром, медленным ритмом).

Методы оценки сигнала:

9 Анализ звука (стенотический шум, замедление пульсовой волны).

• Измерение ЛПИ. Этот индекс традиционно называют лодыжечно-плечевым, но его можно измерять не только на лодыжечной, но и на других артериях нижних конечностей на разных уровнях.

* Л ПИ = А Д ^ (артерия нижней конечности) /$АД_{сист}$ (плечевая артерия).

Методика измерения:

а) в положении лежа с помощью тонометра и УЗ-датчика измерить систолическое АД на плечевой артерии;

б) наложить манжету тонометра на среднюю или нижнюю треть голени. Измерить систолическое АД на тыльной артерии стопы, задней большеберцовой артерии. В случае различных величин рекомендовано использовать наибольшее из двух значений [Donnelly R. et al„ 2000; Bowker J., Pfeifer M., 2001; TASC II, 2007];

в) аналогичное измерение провести на другой стопе;

г) в случае сниженного ЛПИ (т.е. имеются препятствия кровотоку выше места из-

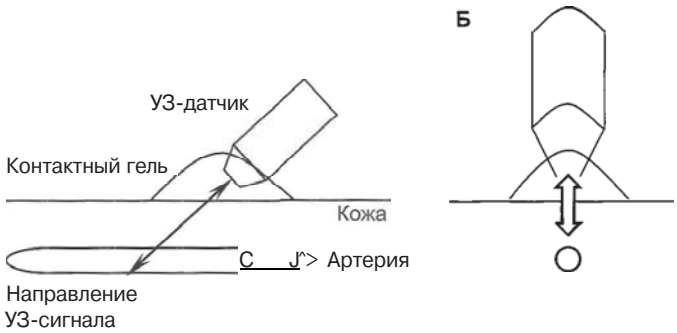


Рис. 5.5. Позиция ультразвукового датчика при УЗДГ артерии конечности (схема):
А, Б — соответственно продольное и поперечное сечение артерии

мерения) определяют локализацию стеноза, для чего Л ПИ измеряют на разных уровнях (подколенная артерия и др.).

Нормальные значения ЛПИ (на артериях стопы) 0,9-1,1.

Более низкие значения свидетельствуют 0 препятствии току крови,- значения ниже 0,6 — о критической ишемии.

В связи с распространенностью бессимптомных форм диабетической макроангиопатии нижних конечностей (в 3 раза превышающей число больных с симптомными формами) Американская диабетическая ассоциация рекомендует проводить скрининг пациентов с диабетом (в первую очередь СД типа 2) на поражения периферических артерий путем измерения ЛПИ каждые 5 лет [American Diabetes Association, 2003].

У многих больных ДПН (а также с почечной недостаточностью или другими болезнями, вызывающими обызвествление артерий) имеет место кальцификация средней оболочки артерий дистальных отделов конечностей — *артериосклероз Менкеберга* (часто определяется при обычной рентгенографии; рис. 5.6). Такое изменение артерий не вызывает их сужения, но делает их ригидными, что приводит к завышению АД (на 20-30%) при измерении тонометром.

Для устранения этой погрешности можно применять следующие методы:

а) *тест с определением гидростатического давления.* Датчик устанавливают на одну из артерий стоп, после чего нога пациента медленно поднимается (ассистентом), а регистрация допплеровского сигнала продолжается. В случае нарушений артериального кровотока при подъеме на определенную высоту сигнал исчезает. Умножив высоту исчезновения сигнала[1] в сантиметрах на 0,8 (коэффициент пересчета сантиметров водного столба в миллиметры ртутного), получают давление в этой артерии. Обычно этим методом измеряется АД в пальцевой артерии, т. к. в норме оно составляет лишь 50 мм рт. ст. (или более), поэтому уже относительно небольшой подъем ноги позволяет констатировать нормальную проходимость артериального русла. Согласно TASC (2007), давление в артерии I или II пальца обычно на 30 мм рт. ст. ниже лодыжечного, а пальце-плечевой индекс менее 0,70 считается признаком нарушения магистрального кровотока. При критической ишемии АД в пальцевой артерии не превышает 30 мм рт. ст.;

б) существуют специальные манжеты для *измерения АД в артерии I пальца стопы.* Артерии этого калибра практически не подвержены артериосклерозу Менкеберга, поэтому результат измерения АД более свободен от искажений. Манжета накладывается на основание

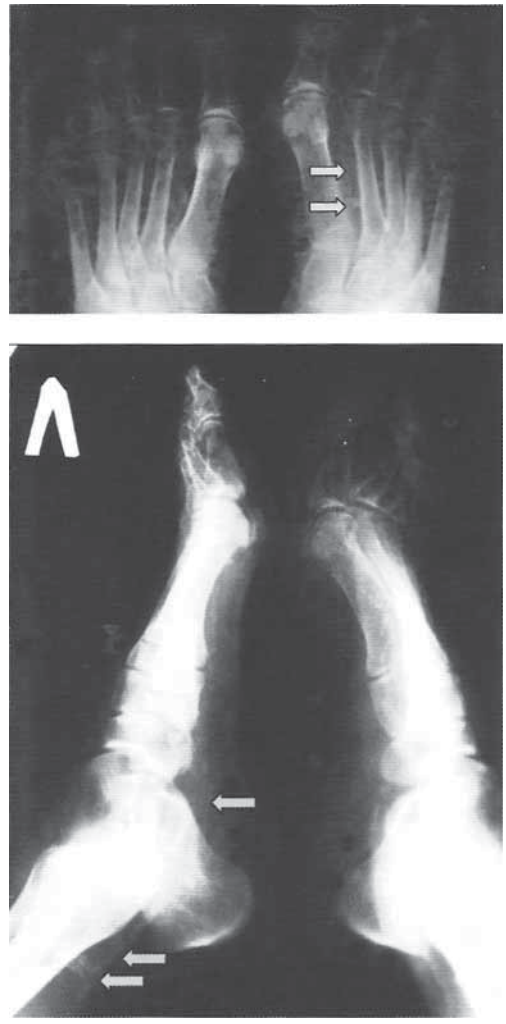


Рис. 5.6. Артериосклероз Менкеберга (рентгенограммы стоп)

[1] Высоту подъема измеряют от исходного положения сосуда, которое примерно соответствует уровню сердца пациента в положении лежа.

I пальца стопы, а кровоток в этом случае регистрируется на подушечке этого пальца с помощью лазер-допплеровского или плетизмографического датчика (рис. 5.7).

Вместе с тем проблему завышения ЛПИ при СД нередко переоценивают (и, например, вообще не проводят его измерение при допплерографии). Завышение ЛПИ происходит на 20-30% и имеет место не у всех пациентов. Поэтому при ЛПИ > 1,1 можно в большинстве случаев говорить об отсутствии значимой ишемии конечности.

При использовании *допплеровского аппарата с пишущим устройством* оценивают форму пульсовой волны.

При стенозе артерий ширина волны превышает высоту, появляются дополнительные пики на нисходящем отрезке (рис. 5.8, *А, Б).* При окклюзии артерии эхосигнал, соответствующий магистральному кровотоку, не регистрируется. Можно обнаружить коллатеральный кровоток (рис. 5.8, В): пульсовая волна заметно сглажена, ток крови происходит не только в систолу, но и в диастолу[1]. При УЗДГ часто встречаются признаки нестенозирующих изменений стенки артерии (рис. 5.8, *Г),* таких как ригидность ее вследствие атеросклероза, артериосклероза Менкеберга и др. Однако эти изменения, указывая на поражение стенки артерии, не являются признаком стеноза, т. е. об ишемии конечности в этом случае говорить нельзя.

Согласно Е.Б. Куперберг (1997), при умеренно выраженном стенозе, не достигающем гемодинамической значимости (от 50 до 75%), кровоток в данном артериальном сегменте имеет магистральный измененный характер, проксимальнее и дистальнее характер кровотока магистральный, значения индексов давлений не изменяются на всем протяжении артериальной системы нижней конечности. При определенных условиях стеноз такой степени (50-75%) можно выявить за счет разницы скоростей на стенозированном и нестенозированном участках (см. ниже). Следует помнить, что методика УЗДГ позволяет визуализировать артерии конечности не на всем протяжении, а лишь в определенных точках (где они располагаются поверхностно). Поэтому при стенозе проходящей в глубине мышечного массива части артерии этот способ неприменим.

Рис. 5.7. Измерение артериального давления на пальцевой артерии

Аппараты с пишущим устройством определяют пиковую и среднюю скорость линейного кровотока, однако эти показатели используются не самостоятельно, а в комбинации с другими. Основное значение имеет не абсолютная величина скорости кровотока, а соотношение скоростей в стенозированном и нестенозированном участках сосуда (линейная скорость кровотока в зоне стеноза значительно выше, чем в более дистальной части сосуда). Так, было установлено, что соотношение скоростей 2:1 является признаком 50%-го сужения [Donnelly R. et al., 2000], и по специальным таблицам можно определить вероятную степень стеноза при других соотношениях скоростей.

Аппараты с функцией спектрального анализа УЗ-сигнала в М-режиме выявляют сильную спектральную неоднородность, что свидетельствует о турбулентном характере кровотока. Турбулентный кровоток характерен для участков ниже уровня препятствия (стеноза).

В случае выявленных нарушений при УЗДГ показано дальнейшее обследование, чтобы определить локализацию и протяженность стеноза или окклюзии и подготовить больного к шунтированию артерий или эндоваскулярному вмешательству.

Визуализация участков окклюзии и стеноза (с непосредственным измерением степени сужения) возможна при использовании УЗ-аппаратов, дающих двухмерное изображение мягких тканей (В-режим). Комбинация УЗ-сканирования сосудов в В-режиме

[1] Кровоток в период диастолы можно также имитировать при наложении венозного сигнала на артериальный. В этом случае пульсовая волна сохраняет нормальную форму.

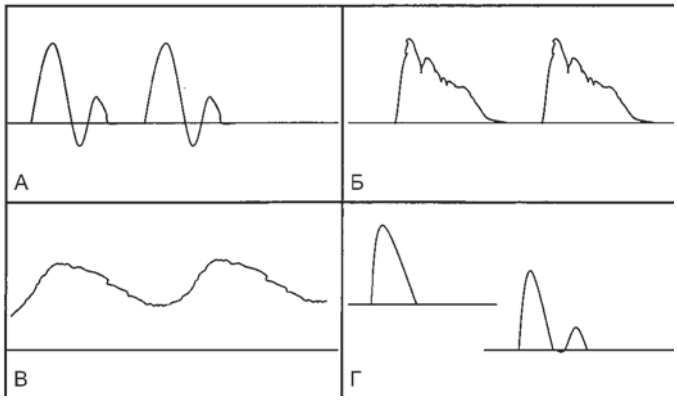


Рис. 5.8. Формы пульсовой волны: *А* — в норме, *Б-Г* — при различном поражении артериального русла нижних конечностей (схема) (объяснение в тексте)

с допплеровским исследованием скоростей кровотока называется дуплексным сканированием, а комбинация этой технологии с цветовой кодировкой скорости и направления тока крови — триплексным сканированием. Хотя качество исследования (как и у всех УЗ-методов) зависит от опыта и квалификации специалиста, его проводящего (operator dependent method, по выражению зарубежных авторов), чувствительность метода при выявлении нарушений кровотока в бедренных и подколенных артериях составляет 80%, а специфичность — 90-100% (при сравнении с данными контрастной ангиографии как «золотого стандарта») [Donnelly R. et al., 2000]. При визуализации артерий голени и стопы точность метода ниже. С другой стороны, у больных с КИК и многоуровневым поражением артерий контрастная ангиография может недостаточно хорошо визуализировать дистальные артерии (необходимые для наложения дистального анастомоза при шунтировании), поэтому разработаны специальные методики дуплексного сканирования для обнаружения таких артерий [Donnelly R. et al., 2000]. Техника проведения и методы оценки результатов дуплексного сканирования подробно описаны в специальных руководствах [Лелюк В. Г., Лелюк С.Э., 2003].

Получение изображений артериального русла с помощью *мультиспиральной компьютерной томографии* (МСКТ-ангиография) — новый и все более активно используемый метод. Он основан на двух относительно недавно разработанных технологиях: непрерывном движении кольца компьютерного томографа вдоль продольной оси пациента и компьютерной трехмерной реконструкции артериального дерева. К преимуществам метода относится малоинвазивность и высокая точность изображений (рис. 5.9). Недостатком является необходимость внутривенного введения йодсодержащего контраста (в объеме около 100 мл), способного вызывать осложнения.

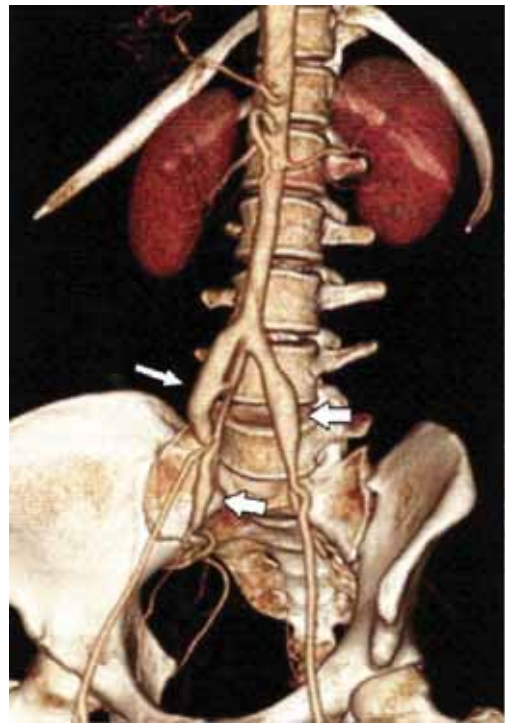


Рис. 5.9. Изображение, полученное при МСКТ-ангиографии с трехмерной реконструкцией. Стрелками отмечены аневризмы подвздошных и правой подчревной артерий

Магнитно-резонансная ангиография является родственным методом, но изображение получается не при рентгеновской КГ, а с помощью МРТ. При МР-ангиографии не происходит рентгеновского облучения пациента и не требуется введение йодсодержащего контраста (для контрастирования используются соединения гадолиния), но стоимость исследования выше, чем при МСКТ-ангиографии. Чувствительность и специфичность контрастно усиленной МР-ангиографии в диагностике поражений артерий нижних конечностей по отношению к рентгеноконтрастной ангиографии превышают 93% [TASC II, 2007]. В противоположность МСКТ-ангиографии присутствие кальция в стенках сосудов не влияет на число артефактов МР-изображения, что является преимуществом при обследовании тотально кальцинированных артерий у больных СД и с хронической почечной недостаточностью (ХПН). Однако стенты в периферических артериях способны вызывать артефакты, которые затрудняют оценку изображения [TASC II, 2007]. Кроме того, МРТ противопоказана пациентам с искусственными водителями ритма и другими металлосодержащими имплантатами.

Рентгеновская контрастная ангиография — один из наиболее давно применяемых методов визуализации сосудистого русла, но по-прежнему является «золотым стандартом», с которым сравнивается достоверность всех других методов диагностики. Как известно, контрастная ангиография основана на внутриартериальном введении рентгеноконтрастного раствора и фиксации движения этого раствора по артериальному руслу с помощью рентгеноскопии или рентгенографии. Несмотря на то что этот метод дает наиболее точную информацию о проходимости артерий, к его недостаткам относятся инвазивность, необходимость в госпитализации, наличии сложного оборудования и опытных специалистов. Поэтому контрастную ангиографию целесообразно использовать лишь у пациентов, у которых рассматривается возможность хирургического восстановления проходимости артерий — шунтирования или внутрисосудистых вмешательств (см. гл. 7).

Кроме того, введение контрастных растворов противопоказано при аллергии на йод (он входит в молекулы всех этих растворов), а также способно вызвать *контраст-индуцированную нефропатию* (ухудшение почечной функции с риском острой почечной недостаточности в тяжелых случаях). Риск этого осложнения наиболее высок у пациентов с диабетической нефропатией в стадии ХПН, хотя применение современных неионных контрастных препаратов позволяет снизить его. Другие профилактические меры — гидратация и использование нефропротекторов, таких как N-ацетилцистеин [TASC И, 2007]. Тем не менее для выполнения контрастной ангиографии больным с уровнем креатинина более 200 мкмоль/л необходимо иметь возможность временного проведения гемодиализа в случае ухудшения почечной функции.

Еще одна проблема заключается в том, что при многоуровневых стенозах артерий из-за медленного прохождения контрастного вещества затрудняется визуализация дистального русла, но не в силу его полной окклюзии, а из-за того, что контраст оказывается в дистальных артериях позже, чем обычно проводится их рентгенологическое исследование. Разработаны специальные методики и приемы, позволяющие визуализировать дистальное русло при ангиографии. В результате можно (и нужно) визуализировать у пациента с СД все сегменты артериального русла, вплоть до стопы (рис. 5.10), и определять кроме прочего состоятельность подошвенной артериальной дуги.

Особого обсуждения требует проблема *гемодинамически незначимых стенозов артерий*. Такими принято считать стенозы менее 70% по данным дуплексного сканирования. Известно, что атеросклеротические бляшки, сужающие просвет артерии менее чем на 50%, не влияют на показатели ЛПИ и не вызывают клинической симптоматики стеноза. Формально в этом случае следует говорить о ХАН I стадии, о начальной стадии атеросклеротического процесса. Однако диагноз ишемической формы СДС с назначением вазоактивных препаратов будет ошибкой, которая в ряде случаев может нанести вред больному (лечебная тактика подробнее обсуждается в гл. 7). Следует также помнить, что начальные проявления атеросклеротического процесса — жировые пятна и полоски — встречаются в юношеском и подростковом возрасте у здоровых лиц и, естественно, в этом случае не требуют лечения.

Различные методы исследования артерий и несовпадающие критерии при постанов-

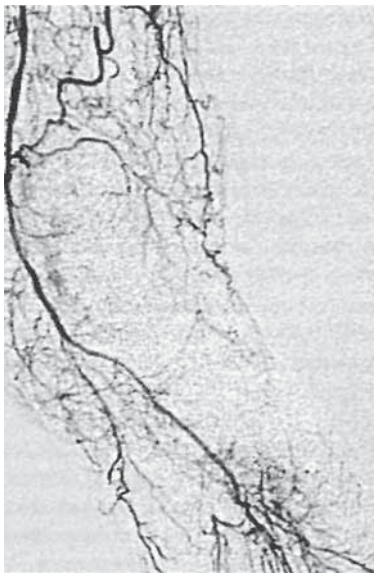


Рис. 5.10. Ангиограмма артериального русла стопы у пациента с сахарным диабетом типа 2 после баллонной ангиопластики на артериях голени (изображение предоставлено д-ром И. А. Ерошкиным)

Рис. 5.11. Методика измерения $tcp0_2$

ке диагноза (нейро)ишемической формы СДС приводят к тому, что частота выявления макроангиопатии и (нейро)ишемической формы СДС разными авторами значительно варьирует. Частота клинически значимого атеросклероза нижних конечностей среди всех пациентов с СД составляет 10-20% [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000].

Определение $tcpO_z$ в коже стопы, в отличие от визуализирующих методов, является как бы интегральным показателем и отражает пропускную способность артериального русла конечности в целом (со всеми его стенозами и окклюзиями). Для проведения исследования датчик аппарата накладывают на тыл стопы в положении лежа (рис. 5.1 1).

Обычно за нормальное значение принимают $tcp0_2$ > 40 мм рт. ст. Уровень ниже 20 мм рт. ст. характерен для КИК. В классификации PEDIS [IWGDF, 2003] используются более высокие значения: 60 и 30 мм рт. ст. соответственно.

Иногда исследование проводят в положении пациента лежа и сидя для оценки резервов кровотока. При умеренно выраженной ишемии в положении сидя происходит нарастание напряжения кислорода в тканях.

Следует, однако, оценивать $tcpO_z$ не изолированно, а в сочетании с данными других методов исследования артериального русла. Этот показатель может занижаться при различных гипоксических состояниях (выраженная анемия, дыхательная недостаточность) и при отеке нижней конечности. Осложнение нейроишемической язвы раневой инфекцией значительно ухудшает показатели $tcpO_z$ (но подавление инфекции антибиотиками устраняет эти искажения).

В целом ни один из методов оценки артериального кровотока не является абсолютно безошибочным, поэтому для принятия решения в сложных случаях необходимо сопоставление данных нескольких методов.

5,3. Редкие формы диабетической нейропатии

Поражения периферической нервной системы при СД разнообразны и могут иметь различную локализацию. Существуют раз-

личные классификации ДН по локализации, а также по стадиям (степеням тяжести), которые приводятся в гл. 4.

Достаточно удобную в практическом отношении классификацию и описание разных форм приводит Д. Р. Штульман (2002) (здесь дана с некоторыми дополнениями).

Симметричные нейропатии:

- Дистальная сенсомоторная полинейропатия:
  - с поражением крупных (толстых миелиновых) волокон;
  - с поражением тонких миелиновых волокон[1].
- Автономная (вегетативная) нейропатия.
- © Острая болевая полинейропатия.
- Проксимальная моторная полирадикулонейропатия.

Асимметричные нейропатии:

- в Полирадикулоплексопатия (диабетическая амиотрофия).
- Радикулопатия.
- Краниальные мононейропатии (поражение черепно-мозговых нервов).
- Множественная (многоочаговая) мононейропатия[2].
- Туннельные (компрессионные) мононейропатии.

В повседневной практике наиболее часто приходится иметь дело с первыми двумя формами нейропатии — дистальной и автономной, которые обсуждаются в других разделах книги.

Острая болевая полинейропатия характеризуется выраженным болевым синдромом со жгучей болью и аллодинией, преимущественно в дистальных отделах нижних конечностей. При этом обычно имеется несоответствие между выраженностью болевого синдрома и небольшой тяжестью чувствительных и двигательных нарушений. Данная форма ДН может возникать спонтанно у пациента с длительной декомпенсацией СД, но может быть связана и с недавним началом инсулинотерапии[3], в т. ч. при впервые выявленном СД типа 1 (что заставляет предполагать иные механизмы, нежели при классической ДПН). Это состояние нередко сопровождается депрессией, анорексией и быстрым снижением массы тела, иногда до 50% *(диабетическая нейропатическая кахексия)*. Эта форма ДН характеризуется спонтанным полным восстановлением в течение 6-24 мес, но требует симптоматического лечения болевого синдрома (см. гл. 6) и применения антидепрессантов (которые не только уменьшают боль, но и устраняют депрессию и нормализуют массу тела).

Симметричная проксимальная моторная полирадикулонейропатия характеризуется постепенно (несколько месяцев) нарастающей атрофией проксимальных мышц нижних конечностей (передняя и задняя группа мышц бедра, подвздошно-поясничная мышца). Боль нехарактерна, нарушения чувствительности выражены слабо. Данные неврологического осмотра (отсутствие рефлексов), ЭНМГ и нормальная активность креатинфосфокиназы (КФК) позволяют отличить это состояние от проксимальных миопатий. Заболевание считается редким вариантом диабетической амиотрофии (которая асимметрична) и также характеризуется спонтанным выздоровлением со временем.

Полирадикулоплексопатия (диабетическая амиотрофия) является, вероятно, следствием поражения vasa nervorum (микроваскулит, микроангиопатия?). Заболевание начинается остро или подостро с интенсивной боли по передней поверхности бедра, через некоторое время появляется и нарастает парез и атрофия передней группы мышц бедра. Парез и атрофия сохраняются много месяцев, в дальнейшем спонтанно исчезают.

[1] Существует предположение [Stevens M. et al., 1992], что именно эта форма ДН приводит к ДОАП (см. гл. 11). Причины той или иной формы ее у определенных групп пациентов неясны. Окончательно неясно, отдельные ли это формы нейропатии (что более вероятно) или же фазы ее развития.

[2] J. Bowker и M. Pfeifer (2001) предполагают, что это осложнение возникает вследствие множественных очагов ишемии нервных стволов, возможно, аутоиммунного характера.

[3] Вообще, начало инсулинотерапии (относительно быстрая нормализация гликемии) может вызывать как острую болевую полинейропатию (очень редко), так и усиливать некоторые симптомы ДПН (чаще). В последнем случае пациенты отмечают уменьшение онемения в стопах, возвращение чувствительности, но при этом и усиление нейропатической боли, которое не требует лечебных мероприятий, т.к. состояние улучшается на фоне поддержания компенсации углеводного обмена. Существует даже термин «инсулиновая нейропатия» (ранее — «инсулиновый неврит»). Эти феномены встречаются редко и не являются помехой для нормализации гликемии при СД.

Диабетическая радикулопатия характеризуется острым течением и также спонтанным восстановлением (которое имеет место у 75 % пациентов в течение года). Основное проявление — боль по ходу нервных корешков, причем в отличие от радикулопатий при заболеваниях позвоночника чаще поражаются нижнегрудные и верхнепоясничные корешки, а не нижнепоясничные, как при вертеброгенных радикулопатиях. В связи с этим боль чаще локализуется по боковой поверхности туловища (межреберная, опоясывающая — по ходу дерматомов). Нижнепоясничные и верхнекрестцовые корешки также могут поражаться (и в этом случае зоной появления симптомов служит нижняя конечность), но при этом обычно вовлекаются и верхнепоясничные корешки. Дифференциальный диагноз этой радикулопатий от более частых вертеброгенных заболеваний сложен. Патогномоничных симптомов или достоверных методов диагностики нет, но при диабетической радикулопатий слабо выражен вертебральный синдром (ограничение подвижности позвоночника, напряжение паравертебральных мышц, сколиоз), боль не ослабевает в положении лежа и усиливается ночью. Изменения, выявляемые при рентгенографии, неспецифичны и не позволяют различать эти типы радикулопатий.

5,4, Другие (редкие) формы неязвенного поражения нижних конечностей

Туннельные синдромы. Некоторые авторы [Bowker J., Pfeifer M., 2001] указывают на достаточно высокую частоту туннельных синдромов. Один из примеров — синдром тарзального (лодыжечного) канала, связанный со сдавлением большеберцового нерва позади медиальной лодыжки. Симптомы — боль и парестезии в стопах, усиливающиеся при длительном стоянии. Диагноз подтверждается с помощью ЭНМГ выше и ниже места предполагаемого сдавления нерва.

Лечение — общепринятое для туннельных синдромов: местные инъекции глюкокортикоидов или хирургическое рассечение связок, ограничивающих канал.

Нейропатический отек. В основе этого феномена — нарушение регуляции тонуса венозной системы вследствие АВН. Развивается при выраженной ДН, часто сочетается с ортостатической гипотензией и коллапсом. Диагноз ставят после исключения других причин отеков.

Лечение: эластичное бинтование нижних конечностей, избегать длительного стояния, иногда — применение эфедрина (т. к. основная причина нарушений тонуса сосудов — их «десимпатизация» при СД [Shaw K.M., 1996]).

Синдром «пятнистой голени» (диабетическая дермопатия) — отложение пятен гемосидерина в коже голеней. В его основе — повышенная проницаемость сосудов с выходом эритроцитов в окружающие ткани. По аналогичному механизму развивается пигментация голени у пациентов с длительно существующими отеками. Механизмы развития диабетической дермопатии неясны. Помимо ДН (с нарушениями регуляции тонуса сосудов) в качестве предположений рассматриваются воспалительные (посттравматические) изменения на фоне нарушений кровотока и микроангиопатия [Bristow L, 2008]. По данным различных исследований, при СД эта проблема присутствует у 7-55 % пациентов.

Лечение: пигментация сама по себе лечения не требует. Сопровождающиеся пигментацией трофические изменения кожи при венозной недостаточности (способные трансформироваться в венозные язвы) устраняют венотоническими средствами, эластичным бинтованием и местным применением препаратов гепарина (мазь, гель).

Липоидный некробиоз и другие поражения кожи при СД. Липоидный некробиоз (рис. 5.12) — аутоиммунное поражение кожи (в основном при СД типа 1) с неясным патогенезом. При СД, по данным классического исследования [Muller S. A., 1966], имеет место у 0,3 % больных. Встречается и у пациентов без диабета. По сути, это не осложнение СД, а сопутствующее (вероятно, аутоиммунное) заболевание кожи, с повышенной частотой встречающееся при СД типа 1. Проявляется безболезненными незудящими бляшками красноватого, затем желтого и бурого цвета, чаще — на передней поверхности голеней. Гистологически обнаруживается дезорганизация и дегенерация коллагеновых волокон с утолщением базальной

Рис. 5.12. Липоидный некробиоз кожи голени

мембраны и воспалительными изменениями в подкожной жировой клетчатке. Обычно элементы не более 5 см в диаметре, сохраняются годами и создают лишь косметические проблемы. В редких случаях встречается обширное (вся поверхность голени) или изъязвляющееся поражение.

Эффективные методы лечения не разработаны, но рост свежих (красных) бляшек может быть остановлен глюкокортикоидами в виде местных инъекций или окклюзирующих повязок [Фицпатрик Т. и др., 2000; Petzelbauer P. et al., 1992]. По данным I. Bristow (2008), хотя были предложены различные методы лечения, включая местные и системные глюкокортикоиды, аспирин, дипиридамол и недавно — антагонисты фактора некроза опухолей, убедительных доказательств эффективности тех или иных препаратов пока не получено. Изъязвленные очаги лечат по аналогии с нейропатической язвой.

При СД возможны и другие поражения кожи, подробное описание которых опубликовано [Старкова Н.Т., 1996; Фицпатрик Т. и др., 1999; International Working Group on the Diabetic Foot, 1999; Bristow I., 2008].

Диабетический буллез — образование без явного провоцирующего воздействия внутриэпидермальных или более глубоких пузырей диаметром от миллиметров до нескольких сантиметров. Обычная локализация — зона пальцев стопы или пяточная область, реже — передняя поверхность голени. Среди причин обсуждается снижение устойчивости кожи к силам трения. Нарушение болевой чувствительности при СД может приводить и к незамеченным ожогам, но в этом случае поражение тканей более глубокое (внутридермальные пузыри нехарактерны).

Плантарная (подошвенная) эритема [Bristow I., 2008] проявляется лишь изменением цвета кожи подошв вследствие расширения венозных сплетений. Обсуждаемые в литературе причины — нарушение регуляции тонуса микрососудов на фоне АВН или артериоловенулярное шунтирование крови в результате микроциркуляторного стаза. Может возникать и вследствие других заболеваний — поражений печени, венозной недостаточности, артериальной недостаточности (одновременно с рубеозом тыла стопы). Эти изменения кожи необходимо дифференцировать от микоза кожи подошв, но в последнем случае помимо изменения цвета имеет место шелушение кожи, трещины и др.

Ряд поражений кожи *(узловатая эритема, кольцевидная гранулема Дарье, ксантомы, микоз')* часто встречаются при СД, но неспецифичны для него. Ранее к таким заболеваниям относили и *витилиго* [Старкова Н.Т., 1996], но его частота при СД оказалась равной таковой в популяции [Bruno A, 1994].

Список литературы

Вейн А.М. Неврология для врачей общей практики. — М.: Эйдос Медиа, 2001.

Внутренние болезни / Под ред. £. *Браунвальда.* — М.: Медицина, 1996. — Т. 7.

Вознесенская Т. Т. Люмбоишиалгия // Consilium Medicum. - 2001. - Т. 3. - № 5. - С. 205-208.

Клиническая допплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей: Учебно-методическое руководство / Под ред. Е.Б. Куперберга. — М.: Издательство НЦССХ РАМН им. А Н. Бакулева, 1997.

Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. — М., 2003.

Маколкин В. И., Овчаренко СИ. Внутренние болезни. — М.: Медицина, 1994.

Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. *Н. Т. Старковой.* — СПб.: Питер пресс, 1996.

Удовиченко О. В., Грябина И. А. Диагностическая ценность пальпации артерий стоп // Сборник тезисов V Всероссийского конгресса эндокринологов «Высокие медицинские технологии в эндокринологии». —М., 2006. — С. 229.

[1] См. также гл. 13.

Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К. и др. Поражение кожи при эндокринных заболеваниях // Consilium Medicum. — 2000. — Т. 2. — № 5 . - С . 180-187.

Штульман Д. Р., Левин О. С. Неврология: Справочник практического врача. — М.: МЕД-пресс-информ, 2002.

American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes // Diabetes Care. — 2003. - Vol. 26. - No. 12. - P. 3333-3341.

American Diabetes Association: Report and recommendation of the San Antonio conference on diabetic neuropathy (Consensus Statement) // Diabetes Care. - 1988. - Vol. 11. - P. 592-597.

Beard J. D. ABC of arterial and venous disease: Chronic lower limb ischemia // BMJ. — 2000. — Vol. 320.-P. 854-857.

Bowker]., Pfeifer M. The Diabetic Foot, 6th edn. - Mosby, 2001.

Bristow 1. Non-ulcerative skin pathologies of the diabetic foot // Diab. Metab. Res. Rev. - 2008. - Vol. 24. - Suppl. 1. - P. S84-S89.

Bruno A. II Diabete non Insulino-Dipendente. Manuale per il Medico di Base. — Roma, 1994.

Chantelau E. Die Untersuchung der Fusse. Diabetes mellitus, hrsg. von M. Berger; 83, Abb. 9-5b. — Urban fLSchwarzenberg, 1995.

Donnelly R., Hinwood D,, London N.j.M. Non-invasive methods of arterial and venous assessement // Br. Med. J. - 2000. - Vol. 320. - P. 698-701.

International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot, 1999.

Makin A.J., Silverman S.H., Lip C.Y.H. Antithrombotic therapy in peripheral vascular disease. In: ABC of antithrombotic therapy / G. Lip, A D. Blann (eds.). - BMJ Books, 2003. - P. 24-28.

Muller S.A Dermatologic disorders associated with diabetes mellitus // Mayo Clin. Proc. — 1966. - Vol. 41. - P. 689-703.

Petzelbauer P., Wolff K., Tappeiner C. Necrobiosis lipoidica: treatment with systemic corticosteroids // Br.]. Dermatol. - 1992. - Vol. 126. - P. 542-545.

Pickup J. C, Williams C. Textbook of Diabetes. — London, Vienna, 1991. - P. 641 -644.

Shaw K.M. Diabetic complications. — Wiley, 1996.

Stevens M., Edmonds M., Foster A., Watkins P. Selective neuropathy and preserved vascular responses in the diabetic Charcot foot // Diabetologia. - 1992. - Vol. 35. - P. 148-1 54.

TASC II: Trans-Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease/!. *Norgen, W. R. Hiatt etal.* (eds.) on behalf of the TASC II Working Group // Eur.]. Vase. Endovasc. Surg. - 2007. - Vol. 33. - Suppl. 1.

Zick R., Brockhaus K. Diabetes mellitus: Fussfibel. Leitfaden fur Hausarzte. — Mainz: Kirchheim, 1999.

Сива б Лечение диабетической нейропатии

При обсуждении этой проблемы в контексте работы КДС речь идет обычно о ДПН как наиболее частой и значимой в патогенезе СДС формы нейропатии.

Основные отрицательные последствия ДПН для пациента: 1) симптомы, влияющие на качество жизни пациента (боль, парестезии, чувство онемения стоп) и 2) риск незамеченных повреждений стоп, приводящих к формированию трофических язв и их последствий. Многие методы лечения ДН влияют не на все эти последствия, а лишь на одно из них (например, только устраняют симптомы или только снижают риск осложнений ДН).

Лечение ДПН состоит из четырех основных компонентов:

1. Достижение компенсации углеводного обмена.
2. Правильный уход за ногами, позволяющий избежать осложнений ДН — повреждений и трофических язв стоп.
3. Применение лекарственных средств.
4. Немедикаментозные методы лечения.

Не вызывает сомнений тот факт, что первые два лечебных мероприятия имеют намного большее значение, чем остальные.

6.1. Компенсация углеводного обмена

Оказывает влияние и на симптоматику, и на скорость прогрессирования, риск осложнений нейропатии.

По нашему опыту, более чем у 50 % пациентов с ДН наблюдается выраженная декомпенсация углеводного обмена.

Известно, что гипергликемия — ведущий этиологический фактор ДН. Нормализация гликемии не только предотвращает прогрессирование нейропатии, но и значительно уменьшает проявления уже имеющейся ДН[1]. Об этом свидетельствуют и многочисленные клинические наблюдения: при вы-

[1] С другой стороны, когда структурные повреждения нервных волокон со временем становятся необратимыми (склероз и атрофия части волокон), полностью восстановить функцию часто невозможно. Однако не исключено, что симптоматика ДПН в большей степени связана с продолжающимся повреждением нервных волокон (которое вызывает боль и парестезии). Поэтому для пациента более значимо остановить прогрессирование нейропатии, чем восстановить функцию волокон.

ходе из декомпенсации углеводного обмена нейропатическая боль часто полностью исчезает. Кроме того, в исследованиях у пациентов с пересаженной поджелудочной железой [Tanenberg R. et al., 2001] на фоне стойкой нормализации гликемии исчезали симптомы ДН, прекращалось ее прогрессирование и улучшалась функция нервных волокон.

6,2, Профилактика повреждения стоп

Этот компонент лечения направлен именно на профилактику последствий нейропатии - предотвращение того, чем она наиболее опасна.

Всем пациентам с СД необходимо выполнять специальные правила ухода за ногами (см. гл. 13). Однако строгость этих правил зависит от степени нарушений чувствительности. При нарушенной чувствительности данные ранее рекомендации следует изменить, а также объяснить пациенту особую важность их выполнения.

Например, пациент с нормальной чувствительностью может подстригать ногти ножницами (не слишком коротко и не подстригая уголки). При нарушенной чувствительности (а таюке при снижении остроты зрения или порезах при обработке ногтей в анамнезе) ногти следует не подстригать, а подпиливать.

Снижение чувствительности (особенно в сочетании с деформацией стоп) значительно повышает риск трофических язв и требует специального подбора или изготовления обуви (см. гл. 14). Пациентам из группы риска также требуется регулярный осмотр в КДС, профилактическая подиатрическая обработка стоп, чтобы устранить предъязвенные изменения (см. гл. 13).

6.3, Медикаментозное лечение

Лекарственные средства имеют доказанное влияние в первую очередь на симптоматику нейропатии.

Существует два основных подхода к медикаментозному лечению ДН, в какой-то степени противоположных друг другу, хотя они могут использоваться и в комбинации:

1. Применение препаратов, улучшающих метаболизм нервной ткани.
2. Использование препаратов лишь для симптоматического устранения боли и парестезии.

Постараемся вкратце рассмотреть аргументы в пользу этих подходов, а также достоинства и недостатки каждого из них.

6,3,1, Препараты, влияющие на метаболизм нервной ткани

Наиболее широко применяются а-липоевая (тиоктовая) кислота (АПК) и современные лекарственные формы витаминов группы В. Ранее использовались и другие средства: ингибиторы альдозоредуктазы, прозерин и др. Но все они оказались либо неэффективны, либо токсичны и сейчас практически не употребляются. В последнее время определенные надежды возлагались на длительное применение у-линоленовой кислоты (в качестве пищевой добавки) с целью затормозить прогрессирование ДН, однако этот препарат не вошел в повседневную практику.

Аргументом за применение «метаболических» препаратов является возможное замедление прогрессирования ДН (и теоретически — снижение риска осложнений нейропатии), а не только устранение ее симптомов.

Аргументы против данного подхода следующие.

- Маловероятно, что лечение хронических (поздних) осложнений СД способно восстановить нарушенную функцию органа-мишени; оно лишь препятствует ее дальнейшему снижению. Это справедливо для диабетической ретинопатии и нефропатии; имеются данные о необратимости большинства изменений нервных волокон в поздних стадиях ДН [Tanenberg R. etal., 2001].
- Доказан эффект ряда медикаментозных схем лечения указанных выше осложнений СД (например, ингибиторы АПФ при диабетической нефропатии),

но лишь при постоянном, пожизненном применении препаратов. Можно предположить, что «метаболические» препараты препятствуют снижению функции нервных волокон при бессимптомной ДН или на ранних стадиях симптомной ДН. Однако эта цель будет достижима лишь при непрерывном приеме препаратов (в исследованиях по применению АЛК — ALADIN 11 и NATHAN I — препарат применяли постоянно в течение соответственно 2 и 4 лет), а не при кратковременных курсах (как это принято в отечественной практике).

- Предположение о замедлении прогрессирования ДН под действием «метаболических» препаратов не удалось убедительно доказать в проведенных рандомизированных исследованиях. Наиболее обширным было изучение АЛК. Результаты проведенных крупных исследований были неоднозначны (см. ниже), в них оценивали выраженность симптомов нейропатии и некоторые суррогатные параметры (степень функциональных нарушений периферической нервной системы и показатели ЭНМГ), а не клинически значимые конечные исходы (снижение риска трофических язв или ампутаций). Поэтому эта группа препаратов мало применяется за рубежом (почти исключительно в России, странах бывшего СССР и в Восточной Европе).

Без сомнения, негативное действие гипергликемии, вызывающей дальнейшее повреждение нейронов, значительно превосходит восстанавливающее действие на них всех «метаболических» препаратов.
В связи с этим также понятно, что назначение этих средств на фоне декомпенсации углеводного обмена будет ошибкой.

Альфа-липоевая (тиоктовая) кислота *(Тиоктацид, Эспа-Липон, Берлитион, Тиогамма)* имеет различные механизмы действия: нейтрализует свободные радикалы, восполняет дефицит НАДФ, улучшает эндоневральный кровоток и др. Обычная схема применения препарата: 600 мг/сут в/в капельно в течение 2-3 нед., далее — 600 мг/сут внутрь (в 1 прием натощак) в течение 2-3 мес. Эффективность АЛК изучалась в ряде плацебо-контролируемых исследований: ALADIN, ALADIN II, ALADIN III, а также DEKAN (показавшем лечебный эффект при АВН по такому параметру оценки, как вариабельность сердечного ритма) [Ziegler D. etal., 1995, 1997, 1999; Reljanovic M. et al., 1999]. По результатам этих исследований уменьшение нейропатических симптомов после 3-недельного в/в введения препарата оказалось более выраженным, чем долговременное влияние на функцию нервных волокон при пероральном приеме. С другой стороны, в указанных исследованиях улучшение достигнуто не по всем параметрам. Так, в ALADIN III не зафиксировано уменьшение симптомов нейропатии (по шкале TSS), несмотря на снижение неврологического дефицита (шкала NDS). В ALADIN II было улучшение по данным ЭНМГ, но не по показателям NDS (симптоматика ДПН в этой работе не оценивалась). Позже были проведены исследования SYDNEY I, SYDNEY II, ORPIL, NATHAN I, NATHAN II. Большинство проведенных исследований было кратковременным (3-5 нед.), лишь ALADIN II длилось 2 года, а NATHAN I — 4 года. Последнее исследование было завершено в 2005 г., но его результаты до сих пор не опубликованы (они включены лишь в метаанапиз по эффективности АЛК) [Ziegler D. et al., 2004].

В плацебо-контролируемом исследовании в России [Гапстян Г. Р., 2006] АЛК применялась в течение 1 года. Достоверный эффект препарата выявлялся лишь у пациентов с хорошей компенсацией СД (HbAlc < 7,5%) — для показателей неврологического дефицита и скорости распространения возбуждения по нервам. При этом для появления достоверных изменений скорости распространения возбуждения требовался непрерывный прием препарата не менее 6 мес. Уменьшение болевой симптоматики обнаружено уже после 3 нед. в/в введения препарата, но было достоверно лишь в группе с HbAl с от 7,5 до 9 %.

Качественный систематический обзор исследований по эффективности АЛК составлен О. В. Борисенко (2006).

Таким образом, проведенные рандомизированные исследования подтвердили в первую очередь влияние в/в введения АЛК на симптомы ДПН, в некоторой степени — на суррогатные показатели функции перифе-

рической нервной системы, но не на снижение риска осложнений ДПН.

Витамины. Известно, что в основе патогенеза алкогольной нейропатии и других поражений нервных волокон (бери-бери) лежит дефицит витамина группы В (тиамина). По данным ряда работ [Havivi E. et al., 1991; Reddi AS. et al., 1993], концентрация этих витаминов в крови и нервной ткани при СД снижена. Учитывая, что «традиционные» водорастворимые препараты витаминов группы В плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, были созданы препараты *Мильгамма* (жирорастворимый тиамин + пиридоксин) и *Нейромулыпивиш* (водорастворимый тиамин + пиридоксин в высоких дозах). Бенфотиамин и препараты на его основе показали свою эффективность при ДН в небольших плацебо-контролируемых исследованиях [Ledermann H., Wiedey K.D., 1989; Stracke H. et al., 1996; Haupt E. et al., 2005].

В этих исследованиях участвовало от 20 до 40 пациентов, продолжительность лечения составляла от 3 нед. до 12 мес. Эффект препарата статистически достоверно отличался от эффекта плацебо, но клинически был не очень значимым (например, уменьшение по шкале «Боль» за 3 нед. на 1 балл, повышение скорости распространения возбуждения по нерву с 40 до 42 м/с после 12 мес. терапии).

В связи с этим эффективность бенфотиамина при «чистой» ДН (без алкогольного компонента) остается неясной. Не исключено, что в популяциях с высокой распространенностью алкогольной нейропатии препараты витаминов группы В могут уменьшать проявления нейропатии у пациентов с СД (но за счет влияния на алкогольный компонент нейропатии).

Таблетки Мильгамма содержат жирорастворимый тиамин (бенфотиамин) и пиридоксин, а раствор для инъекций (под названием Мильгамма N) — тиамин (В^, пиридоксин (B_6) и цианокобаламин (B_{12}). Препарат применяют по 1 ампуле в/м 5-10 раз, затем внутрь по 1 драже 2-3 раза в сутки в течение 4-6 нед.

Таблетки Нейромультивит содержат тиамин, пиридоксин и цианокобаламин. Применяют по 1 таб. 2-3 раза в сутки в течение 4-6 нед.

6.3,2, Постоянная симптоматическая терапия

Основа этого метода лечения заключается в следующем:

1. На сегодняшний день нет высокоэффективных (по крайней мере, при сравнении с эффектом компенсации диабета) лекарственных средств, влияющих на течение ДН.
2. Болевая стадия ДН через несколько лет сменяется безболевой.
3. ДН доставляет большие страдания пациентам, но ее симптомы достаточно хорошо устраняются обезболивающими препаратами.

Таким образом, цель лечения — избавить пациента от мучительных симптомов, сопровождающих разрушение нервных волокон, и устранить гипергликемию, обусловливающую это разрушение.

Поскольку такое лечение не влияет на прогрессирование нейропатии и риск ее осложнений (трофических язв и ампутаций), нет оснований применять его у каждого пациента с ДПН. При нетяжелой симптоматике важнее обратить внимание пациента на качество компенсации углеводного обмена и объяснить, что симптомы ДН служат сигналом о развивающихся осложнениях, что надо воздействовать на их причину (что реально), не питая иллюзий о защитном действии каких-либо лекарств. Если же симптомы выражены сильно и серьезно влияют на качество жизни пациента, обоснована симптоматическая терапия, настолько длительная, насколько это необходимо.

Для оценки выраженности симптомов рекомендуется применять визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) (см. рис. 6.1). Симптоматическая терапия целесообразна у пациентов с результатом тестирования по ВАШ более 5-7 баллов.

Используемые препараты

Стандартные анальгетики (анальгин, парацетамол, НПВС) малоэффективны при ДПН.

Общепринято [Shaw K.M., 1996; Tanenberg R. et al., 2001] применение трициклических антидепрессантов и противосудорожных препаратов (антиконвульсантов). Исторически наиболее применяемыми были *амитрип-*

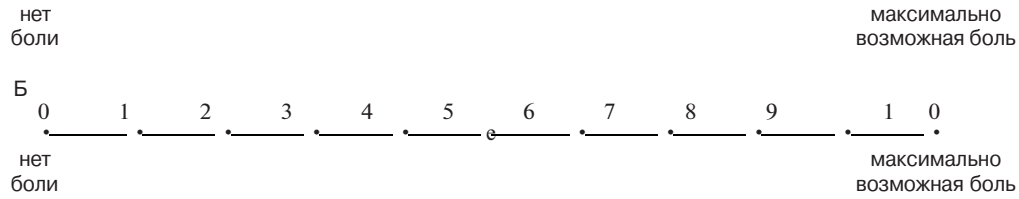


Рис. 6.1. Визуальная аналоговая шкала. Пациента просят показать на шкале, насколько выраженными являются его болевые ощущения. Более правильно использовать непрерывную шкалу; удобно делать ее длиной 10 см, а потом измерять линейкой расстояние от края до поставленной пациентом метки. В этом случае 1 см равен 1 баллу: *А* — непрерывная; *Б* — дискретная

тилин (25-75 мг на ночь) и *карбамазепин* (Финлепсин, Тегретол от 1**00** мг 2 раза в сутки, при необходимости — с постепенным увеличением дозы до **400** мг 3 раза в сутки). Оба препарата противопоказаны при глаукоме (способны повышать внутриглазное давление). Амитриптилин также способен вызывать задержку мочи при гиперплазии предстательной железы, оказывать негативное влияние на сердечно-сосудистую систему у пожилых пациентов за счет атропиноподобного действия и имеет ряд других побочных эффектов. Однако, несмотря на неблагоприятный профиль безопасности, препарат до последнего времени был одним из основных средств для лечения ДПН за рубежом.

Использовались и другие средства: противосудорожные препараты (фенитоин), антидепрессанты (имипрамин), антиаритмические препараты (мексилетин).

В настоящее время основные препараты, применяемые для симптоматического лечения ДПН в России и за рубежом, — антиконвульсанты габапентин и прегабалин, а также специально разработанный для лечения ДПН антидепрессант дулоксетин. Подробный обзор со сравнением различных препаратов для патогенетического и симптоматического лечения ДПН, оценкой их сравнительной эффективности и безопасности приводит D. Ziegler (2008).

Габапентин (Нейронтин) был синтезирован как структурный аналог γ-аминомасляной кислоты (ГАМК). Препарат усиливает синтез ГАМК, оказывает модулирующее действие на NMDA-рецепторы, блокирует кальциевые каналы в мембране нейрона, снижает высвобождение моноаминов, уменьшает синтез и транспорт глутамата, способствует уменьшению частоты потенциалов действия периферических нервов. Благодаря этим эффектам происходит подавление нейропатической боли. Тяжелые побочные эффекты для препарата нехарактерны, из нежелательных явлений встречается головокружение, сонливость и тошнота (но они требуют прекращения лечения у 10-15% пациентов). Сложность применения препарата состоит в необходимости длительного титрования дозы: в течение первых 2 нед. терапии суточную дозу постепенно увеличивают с 300 мг (стартовая) до минимальной терапевтической 1800 мг (по **600** мг 3 раза в сутки). При необходимости доза препарата может быть увеличена до 3600 мг/сут.

Прегабалин (Лирика) является родственным габапентину препаратом со сходным механизмом действия. Преимущество препарата состоит в том, что нет необходимости в сложной титрации дозы (стартовая доза по 75 мг 2 раза в сутки, терапевтическая — по 150 мг 2 раза, максимальная — **600** мг/сут). Наиболее распространенные побочные эффекты — головокружение и сонливость, обычно легкие или умеренные. В контролируемых исследованиях частота отмены из-за побочных эффектов прегабапина и плацебо составила 13 и 7 % соответственно.

Дулоксетин (Симбалта) относится к антидепрессантам (ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина). Препарат обладает центральным механизмом подавления болевого синдрома, что в первую очередь проявляется повышением порога болевой чувствительности при нейропатической боли. Начальная доза **60** мг 1 раз в сутки, максимальная — по 60 мг 2 раза в сутки. Наиболее частые побочные эффекты (около

10%): головокружение, сухость во рту, тошнота, запор, нарушения сна (сонливость или бессонница), головная боль (но последняя отмечалась реже, чем на фоне приема плацебо). Препарат следует с осторожностью применять при глаукоме (способен повышать внутриглазное давление) и у пациентов с суицидальными мыслями на фоне депрессии (как и все антидепрессанты).

Следует отметить, что антидепрессанты и антиконвульсанты являются важным компонентом в лечении многих типов хронической боли [Мациевич Р., Мартин Дж., 1993; Вознесенская Т.Г., Вейн АМ., 1999; Мерта Дж., 1999; Табеева Г. Р., Вейн АМ., 1999; Филатова Е. Г., Вейн АМ., 1999], они высоко эффективны при этих состояниях. При хронической боли антидепрессанты в равной степени эффективны и у пациентов без депрессии.

Кроме пероральных препаратов, эффективны при ДПН и средства с местно-раздражающим действием (мази с экстрактом жгучего перца) — *капсаицин (Капсикам,* зарегистрированный в России). Этот экстракт содержится и в отечественных препаратах *Эспол* и *Эфкамон.* Правильное применение капсаицина приводит к запредельному торможению ноцицептивных путей (за счет истощения их медиатора — субстанции Р), не нарушая других видов чувствительности. Препарат наносится на кожу нижних конечностей не реже 3-4 раз в сутки; обезболивающий эффект достигается через 3-4 дня и сохраняется при постоянном применении nanenberg R. et ah, 2001].

При применении какого-либо из препаратов для симптоматической терапии ДПН после достижения достаточного обезболивающего эффекта можно медленно снижать дозу до поддерживающей или постепенно отменять препарат. В типичных случаях лечение можно прекратить через 9-12 мес, но возможны повторные курсы при возобновлении боли.

Американскими авторами предложен специальный *алгоритм симптоматического лечения* при ДПН [Pfeifer M. et al., 1993].

Прежде чем начинать продолжительную терапию, рекомендуется:

1. Подтвердить наличие именно дистальной ДПН. По данным авторов, среди больных, направленных в их специализированный центр, диагноз ДПН был подтвержден лишь у 65 %.

Кроме того, существует острая форма *диабетической ДПН с циклическим (самокупирующимся) течением. Патогенез ее не вполне ясен, отличен от типичной (хронической) формы ДПН и, возможно, обусловлен аутоиммунными или дисциркуляторными механизмами. Эта форма отличается быстрым развитием, возникает у пациентов с недавно выявленным СД, без длительной декомпенсации углеводного обмена, с выраженным сенсорным и (часто) моторным дефицитом. Она не требует лечения (которое все равно неэффективно), спонтанно устраняясь в течение нескольких месяцев.*

2. Убедиться (например, с помощью ВАШ), что болевой синдром достаточно выражен, чтобы применять обезболивающие препараты.

Авторы алгоритма выделяют три типа нейропатической боли с разным патогенезом и предлагают их различное лечение (см. табл. 6.1).

6,4. Немедикаментозное лечение

Нелекарственные методы лечения оказывают влияние на симптоматику нейропатии.

К ним относятся гимнастика для ног, физиотерапия, массаж и др.

Следует помнить, что это меры в основном симптоматического воздействия. Необходимо либо ожидать кратковременного эффекта, либо обеспечивать постоянное их применение (например, за рубежом выпускаются устройства для электростимуляции кожи стоп в домашних условиях). Исключение, возможно, составляет гимнастика для ног: помимо симптоматического действия в принципе можно ожидать стойкого улучшения функции нервов и мышц конечностей при постоянном ее применении.

Таким образом, на сегодняшний день существует ряд подходов к лечению ДН, хотя все они имеют определенные недостатки. В связи с этим приходится надеяться на разработку новых лекарственных средств и стратегий для лечения этого осложнения СД.

Таблица 6.1

Алгоритм лечения при различных типах боли при диабетической нейропатии

Тип боли	Проявления	Лечение
1. Дизестетическая	Жжение и болезненность кожи, усиливающиеся при прикосновении (например, простыни или одеяла), т.е. ощущения, напоминающие поверхностный или солнечный ожог	Капсаицин местно или габапентин в высоких дозах (2400-3600 мг/сут) внутрь
2. Парестетическая	Ощущение режущей, стреляющей, сверлящей боли с парестезиями (покалывание, ощущение «электрического тока», «льда») и онемением	Амитриптилин, имипрамин, мексилетин, карбамазепин, фенитоин, АЛК, трамадол
3. Мышечная	Тупая, тянущая или пульсирующая (подобно зубной) боль, мышечный спазм и ночные судороги, ощущение: ноги «перетянуты жгутом»	Лечебная гимнастика, направленная на растяжение мышц (не менее 2 нед.), при недостаточном эффекте - миорелаксанты (метаксалон по 800 мг 3 раза в сутки в течение 2 нед.[1]) или НПВС

[1] Курс лечения относительно короток, т.к. направлен на разрыв порочного круга «боль- мышечный спазм»

Список литературы

Борисенко О. В. Применение альфа-липоевой кислоты при диабетической нейропатии. Систематический обзор литературы в рамках деятельности Общества фармакоэкономических исследований (июль 2006). http://www.rspor.ru/mods/institute/lek/Hta-report_alpha_lipoic acid.doc.

Вознесенская Т.Г., Вейн А.М. Головная боль // Рус. мед. >курн. - 1999. - Т. 7. - №9(91). - С.419-423.

Галстян Г. Р. Диабетическая нейропатия: этиология, патогенез, особенности клинического течения и лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2006.

Мациевич Р., Мартин Дж. Болы патофизиологические аспекты и медицинская помощь. В кн.: Внутренние болезни / Под ред. Е. Браунвальда. — М.:Медицина, 1993.-Т. 1.-С. 51-61.

Мерта Дж. Боль в шее // Consilium Medicum. - 1999. - Т. 1. - № 2. - С. 76-86.

Табеева Г.Р., Вейн А.М. Фибромиалгия // Рус мед. журн. - 1999. - Т. 7. - №9(91). - С. 424-433.

Филатова Е. Г., Вейн А. М. Фармакология боли // Рус. мед журн. - 1999. - Т. 7. - №9(91). - С.410-418.

HauptE., Ledermann H., Kopcke W. Benfotiamine in the treatment of diabetic polyneuropathy — a three-week randomized controlled pilot study (BEDIP Study) // Int.]. Clin. Pharmacol. Ther. - 2005. - Vol. 43. - No. 2. - P. 71 -77.

Hauivi E., Bar On H., ReshefA. et al. Vitamins and trace metals status in non insulin dependent diabetes mellitus // Int. J. Vitam. Nutr. Res. - 1991. — Vol. 61. - No. 4. - P. 328-333.

Ledermann H., Wiedey K. D. //Therapiewoche. — 1989. - Bd. 39. - S. 1445-1449.

Pfeifer M., Ross D., Schrage J. et al. A highly successful and novel model for the treatment of chronic painful diabetic peripheral neuropathy // Diabetes Care. - 1993. - Vol. 16. - P. 1103-1115.

Reddi A. S., Jyothirmayi C. *N., DeAngelis B. et al.* Tissue concentrations of water-soluble vitamins in normal and diabetic rats // Int. J. Vitam. Nutr. Res. — 1993. - Vol. 63. - No. 2. - P. 140-144.

Reljanouic M., Reichel C, Rett K. et al. Treatment of diabetic polyneuropathy with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid): a two year multicenter randomized double-blind placebo-controlled trial (ALADIN II). Alpha Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy // Free Radic. Res. — 1999. — Vol.31. - No.3. - P. 171-179.

Stracke H,, Lindemann A., Federlin K. A benfothiamine-vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy // Endocrinol. Diab. — 1996. - Vol. 104. - No. 4. - P. 31 1 -316.

Tanenberg R., Schumer M., Greene D., Pfeifer M. Neuropathic problems of the lower extremities in diabetic patients. In: The Diabetic Foot, 6th edn. — Mosby, 2001. - P. 33-64.

Ziegler D. Treatment of Diabetic Neuropathy and Neuropathic Pain: How far have we come? // Diabetes Care. - 2008. - Vol. 31. - P. S255-S261.

Ziegler D., Ametov A., Barinou A. et al. Oral treatment with alpha-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy (The SYDNEY

2 trial) // Diabetes Care. - 2006. - Vol. 29. - P. 2365-2370.

ZieglerD., Hanefeld M., RuhnauK.J. etal. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicenter randomized controlled trial (ALADIN III Study). ALADIN III Study Group. Alpha-Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy // Diabetes Care. - 1999. - Vol. 22. - No. 8. - P. 1296-1301.

Ziegler D., Hanefeld M„ Ruhnau K.J. et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study) // Diabetologia. - 1995. - Vol. 38. - No. 1 2. - P. 1425-1433.

Ziegler D., Nowak H., Kempler P. et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant a-lipoic acid: a meta-analysis // Diab. Med.- 2004.-Vol. 21.-P. 14-121.

ZieglerD., Reljanovic M., MehnertH., Cries F.A. Alpha-lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy in Germany: current evidence from clinical trials // Exp. Clin. Endocrinol. Diab. - 1999. - Vol. 107. - No. 7. - P. 421 -430.

Ziegler D., Schatz H., Conrad F. et al. Effects of treatment with the antioxidant alpha-lipoic acid on cardiac autonomic neuropathy in NIDDM patients. A 4-month randomized controlled multicenter trial (DEKAN Study: Deutsche Kardiale Autonome Neuropathie) // Diabetes Care. - 1997. - Vol. 20. - No. 3. - P. 369-373.

Глава 7 Лечение диабетической макроангиопатии

В данной книге рассматривается такая форма диабетической макроангиопатии, как стенозирующее поражение артерий нижних конечностей. Другими формами диабетической макроангиопатии являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и атеросклероз церебральных артерий (цереброваскулярная болезнь), однако лечение этих состояний выходит за рамки настоящего повествования.

По вопросам диагностики и лечения стенозирующих поражений нижних конечностей (или хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей — ХОЗАНК), в т.ч. у пациентов с СД, на основе имеющейся на сегодня доказательной базы были сформулированы клинические рекомендации, которые регламентируют работу практического врача, ведущего этих больных, и на которых основано изложение вопроса в данной главе. Это Трансатлантический межобщественный консенсус (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus, TASC), опубликованный в 2000 г. и обновленный в 2007 г. Издание 2007 г. доступно и на русском языке, и на его основе созданы российские рекомендации [Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, 2007].

В настоящей главе сначала рассматриваются возможные методы улучшения артериального кровотока в нижних конечностях, а затем — выбор метода лечения в зависимости от стадии ХАН, согласно классификации Фонтейна—Лериша— Покровского (см. гл. 3). Различные методы лечения ХАН суммированы в табл. 7.1.

Приводим также схему строения артериального русла нижних конечностей (рис. 7.1).

7,1, Воздействие на течение атеросклеротического процесса

Атеросклеротический процесс является причиной нарушений проходимости артерий нижних конечностей, и именно от скорости его прогрессирования зависит состояние кровотока в конечности через несколько лет, а также отдаленные резуль-

Таблица 7.1

Основные методы лечения, применяемые при разных стадиях хронической артериальной недостаточности

Методы лечения	Стадия ХАН		
	I	III	IV
Воздействие на течение атеросклеротического процесса (статины, лечение ожирения, артериальной гипертензии и т. п.)			
Аспирин и аналоги			
Тренировочная ходьба		(противопоказана!)	
Вазоактивные препараты - непростаноиды	+		
Вазоактивные препараты — простаноиды	+	(?)	+ (?
Реваскуляризирующие вмешательства (эндоваскулярные или шунтирование)		+	+
Комплексное лечение язвенных дефектов (см. гл. 9)			+
Анальгетики		+	+

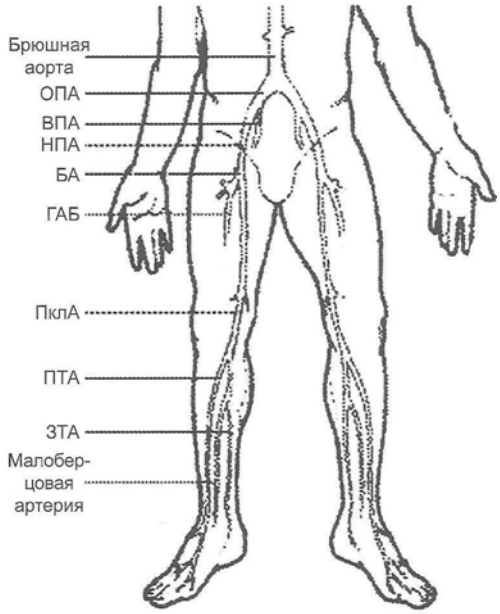


Рис. 7.1. Сосудистое русло нижних конечностей (схема): *ОПА* — общая подвздошная артерия; *ВПА* — внутренняя подвздошная артерия; *НПА* — наружная подвздошная артерия; *БА* — бедренная артерия (общая бедренная артерия); *ГАБ* — глубокая артерия бедра; *ПклА* — подколенная артерия; *ПТА* — передняя тибиальная (большеберцовая) артерия; *ЗТА* — задняя тибиальная (большеберцовая) артерия

таты тех или иных методов восстановления кровотока. Воздействие на течение атеросклеротического процесса вполне возможно — через *устранение факторов риска атеросклероза* (основные: артериальная гипертензия, гиперлипидемия, гипергликемия, избыточная масса тела, курение). Устранение факторов риска дает как профилактический, так и лечебный эффект (улучшение проходимости артерий) на любой стадии диабетической макроангиопатии.

Довольно часто для контроля над факторами риска атеросклероза необходимы лекарственные средства. Это и сахароснижающие, и гипотензивные, и гиполипидемические препараты, в первую очередь, статины, а также фибраты и др. В частности, статины при регулярном применении способны замедлить прогрессирование атеросклероза [Dujovne C.A, 1997]. Почему же больной с бессимптомным атеросклерозом артерий нижних конечностей так часто получает регулярные курсы различных «сосудистых» препаратов и так редко — полноценную терапию гиполипидемическими средствами, которые сопоставимы по цене?

Эффективность многофакторного лечения (а не только нормализации гликемии) у больных СД из группы риска сосудистых осложнений (снижение гликемии + воздействие на факторы риска) продемонстрирована в исследовании Steno-2 [Gaede P. et

al., 2003]. У больных СД типа 2 комбинированное воздействие на факторы риска (нормализация уровня холестерина, АД, изменение образа жизни) за 7,8 года привело к снижению риска инфаркта миокарда и инсульта на 53%. Польза такого лечения тем более ощутима, что в группе с менее активным лечением абсолютный риск оказывался очень высоким: 44 % больных перенесли ту или иную сосудистую катастрофу за время наблюдения.

В большинстве исследований, доказавших пользу такой терапии, в качестве конечных точек (показателей эффекта) использовалась частота инфаркта, инсульта, сердечно-сосудистая смертность и т.п. Влияние этой терапии на прогрессирование атеросклероза именно нижних конечностей изучалось мало (в связи с методологическими трудностями такой оценки). Однако следует помнить, что 1) атеросклероз - заболевание всей сосудистой системы, при замедлении темпов его прогрессирования можно ожидать положительного эффекта во всех пораженных бассейнах (в т. ч. в артериях нижних конечностей); 2) сердечно-сосудистые заболевания - основная причина смерти пациентов как с СД, так и с ХОЗАНК. Известно [TASC II, 2007], что у больных ХОЗАНК (даже без включения пациентов с КИК) ежегодная вероятность возникновения нефатального инфаркта миокарда составляет от 2 до 3 %, риск развития стенокардии от 2 до 3 раз выше, чем у среднестатистического человека того же возраста. 5-, 10- и 15-летние заболеваемость и летальность от любых причин составляют примерно 30, 50 и 70% соответственно. У больных ПХ смертность в 3 раза превышает аналогичный показатель для соответствующей возрастной группы [Beard /. D., 2000]. ИБС - основная причина смерти у больных ХОЗАНК (40-60%), цереброваскулярная болезнь служит причиной еще 10-20% > летальных исходов. Другие сосудистые события, чаще всего разрыв аневризмы брюшной аорты, заканчиваются летальным исходом в 10%, случаев. Другими словами, 70-80% в структуре смертности этих пациентов составляют сосудистые катастрофы. В связи с этим пациенты с любой формой ХОЗАНК, несомненно, выигрывают от воздействия на факторы риска атеросклероза.

Основные компоненты лечения:

- Нормализация гликемии.
- Снижение массы тела при ее избытке, увеличение физической активности.
- Отказ от курения (или на первом этапе — максимальное сокращение числа выкуриваемых сигарет). Показано, что применение никотиновых препаратов в виде пластырей и т. п. вдвое увеличивает количество успешных попыток отказа от курения. Напоминание об отказе от курения со стороны врача на повторных встречах с пациентом повышает вероятность успеха еще в 2 раза [Европейское общество кардиологов, 1996]. Показано, что совет врача бросить курить, усиленный специальной программой и применением заменителей никотина, приводит к отказу от курения в 22 % случаев в течение 5 лет по сравнению с 5% в контрольной группе [Anthonisen N. R. et al., 2005]. Ряд рандомизированных исследований доказал эффективность использования антидепрессанта бупроприона при прекращении курения, что привело к отказу от курения соответственно у 35, 27 и 22 % пациентов через 3, б и 12 мес. по сравнению с 15, 11 и 9% в контрольной группе [Tonstad S. et al., 2003]. Также было показано, что комбинированное лечение бупроприоном и никотин-замещающими препаратами более эффективно, чем монотерапия этими препаратами [Jorenby D.E. etal., 1999].
- Нормализация АД. В исследовании UKPDS снижение систолического АД на 10 мм рт. ст. или диастолического — на 5 мм рт. ст. уменьшало риск сердечно-сосудистых осложнений на 51 %, а инсульта - на 44% [UKPDS Group, 1998]. Специально проведенные исследования с участием пожилых пациентов (в частности, Hypertension Optimal Treatment (HOT) [Hansson L. et al., 1998] и др.) показали, что риск сердечно-сосудистых осложнений тем ниже, чем ближе к норме поддерживается АД. Поэтому необходимо поддерживать у всех больных независимо от возраста АД < 140/80 мм рт. ст., а у *больных СД* — в пределах *130/80 мм рт. ст.* С другой стороны, известно, что резкое снижение АД при церебральном ате-

росклерозе способно спровоцировать ухудшение мозгового кровообращения и даже ишемический инсульт. Видимо, наиболее обоснован следующий подход [Шестакова М.В., 2002]: считать целевым уровнем АД у этой группы больных 130-140/80 мм рт. ст., но достигать этого уровня очень медленно, в течение нескольких месяцев. Вероятно, скорость такого снижения АД может быть различной у разных групп пожилых больных (в зависимости от распространенности церебрального атеросклероза или переносимости снижения АД пациентом). Лечение артериальной гипертензии при СД имеет ряд особенностей. Чаще других используются ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов к ангиотензину II и антагонисты кальция (из-за нефропротективного действия и «метаболической нейтральности»). При этом среди практических врачей распространена необоснованная боязнь применения (3-адреноблокаторов и тиазидных диуретиков при СД. Однако селективные (3,-адреноблокаторы не оказывают выраженного действия на углеводный и липидный обмен и считаются незаменимыми у больных ИБС (антиангинальный эффект, предотвращение опасных для жизни аритмий, выраженное гипотензивное действие). Было также подтверждено отсутствие негативного действия этих препаратов при ПХ [TASC II, 2007] (А). Таким образом, отказ от назначения этих препаратов из-за наличия СД или ХОЗАНК у пациента будет ошибкой. Тиазидные диуретики в низких дозах (12,5-25 мг /сут) показали свою безопасность у больных СД. Близкий к тиазидам индапамид обладает «метаболической нейтральностью»: не влияет на липидный профиль и уровень гликемии, не способствует прогрессированию ХПН.

- Нормализация липидного профиля. Показанием к активному (в т.ч. лекарственному) воздействию на уровень липидов в общей популяции (US National Cholesterol Educational Program III, 2001) считается выявленная дислипидемия в сочетании с тем или иным фактором риска (артериальная гипертензия, наследственность, СД). Нормализация уровня липидов у больных СД тем более необходима при манифестном атеросклерозе — наличии ИБС, цереброваскулярной болезни, атеросклероза периферических артерий. Согласно рекомендациям US National Cholesterol Educational Program III, оптимальным считается уровень холестерина менее 4,5 ммоль/л, ЛПНП < 2,7 ммоль/л, ЛПВП > 1,2 ммоль/л у женщин и более 1 ммоль/л у мужчин, триглицеридов менее 1,7 ммоль/л. Для больных с крайне высоким сердечно-сосудистым риском рекомендуются более низкие целевые значения (ЛПНП < 2 и < 1,8 ммоль/л). Первым шагом в лечении дислипидемии является диета и компенсация СД, эффективность которых оценивается через 3 мес. Однако показано, что диета снижает уровень общего холестерина примерно на 0,5 ммоль/л, поэтому при значительном повышении этого показателя (> 6 ммоль/л) медикаментозную терапию целесообразно назначать одновременно с диетой. Следует помнить о возможности гипотиреоза как причины гиперлипидемии и исключать его при подозрениях. У большинства пациентов с дислипидемией при СД имеется повышение уровня общего холестерина и препаратами первого ряда в лечении являются статины: ловастатин (на сегодняшний день устаревший), симвастатин, правастатин, аторвастатин, розувастатин и др.[1] Более «старые» препараты (в ряду ловастатин < симвастатин < правастатин < аторвастатин < розувастатин) из этой группы имеют худшее соотношение эффективность/безопасность, но более доступны по цене. Лечение пожизненное; доза препарата подбирается так, чтобы показатели липидного спектра соответствовали рекомендуемым значениям. *Основное противопоказание:* болезни печени с повышением активности аминотрансфераз (более чем в 2 раза). *Основные побоч-*

Известно, что статины за счет плеотропного действия несколько тормозят прогрессирование атеросклероза и у больных с нормальным уровнем холестерина.

ные эффекты: повышение активности АЛТ, АСТ (< 1 %), рабдомиолиз (< 0,5 %). В клинических исследованиях частота отмены статинов из-за побочных эффектов составила около 2 %. *Мониторинг лечения:* после назначения стартовой дозы контроль АЛТ, АСТ, КФК через 1 мес, контроль холестерина (или развернутого липидного профиля) через 3 мес. При уровне холестерина выше целевых значений дозу удваивают[1], после изменения дозы — повторный контроль в указанные выше сроки. При бессимптомном повышении АЛТ, АСТ возможно продолжение лечения с осторожностью (в меньшей дозе или препаратом следующего поколения), что детально описано в инструкциях к препаратам. При недостаточном эффекте показано добавление фибратов (снижают уровень триглицеридов), иногда — никотиновой кислоты (повышает ЛПВП, но ухудшает показатели гликемии). Рабдомиолиз (некроз поперечнополосатых мышц с риском миоглобинурии и острой почечной недостаточности) возникает с частотой 0,0044 % на 1 пациента в год [MalleyJ.A. et al., 2009], при этом 58% случаев спровоцированы лекарственным взаимодействием. Наиболее актуально повышение риска рабдомиолиза при сочетании статинов с амиодароном (получает часть пациентов с аритмиями) и с фузидином. Последний препарат — антибиотик резерва, применяемый при лечении СДС (см. гл. 9), но риск такого лекарственного взаимодействия возникает лишь после 4-6 нед. приема фузидина, т.е. при лечении остеомиелита [Malley j.A. et al., 2009].

7,2, Пожизненный прием аспирина или других антиагрегантов

Известно, что постоянный прием малых доз (81-325 мг/сут) *ацетилсалициловой кислоты (аспирина)* снижает у больных с атеросклеротическим поражением артерий риск инфаркта миокарда и ишемического инсульта примерно на 25% [Antitrombotic Trialists' Collaboration, 2002]. Можно ожидать, что у больных с атеросклерозом артерий нижних конечностей аспирин способен предотвратить прогрессирование ишемии и снизить риск ишемической гангрены, но специальных исследований по этому вопросу не проводилось. Тем не менее большинство экспертов считают такое лечение целесообразным для больных ХАН, хотя бы с целью предотвратить инфаркт и инсульт у этих пациентов [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000]. При наличии противопоказаний к приему аспирина (эрозии и язвы желудка, бронхиальная астма и др.) назначают *клопидогрел (Плавике, Зилт).*

Известно, что применение клопидогрела обладает несколько большей эффективностью в предотвращении сердечно-сосудистых катастроф: в исследовании CAPME аспирин снижал ежегодный риск сердечно-сосудистого события по сравнению с плацебо на 19%, а клопидогрел — на 24% (эти события происходили ежегодно у 7,7 % больных в группе плацебо, у 5,8% принимающих аспирин и у 5,3 % принимающих клопидогрел) [CAPRIE Steering Committee, 1996]. Тем не менее даже эта небольшая разница в эффективности приводит к тому, что пожизненное лечение клопидогрелом более экономически эффективно, чем лечение аспирином OonesLetal., 2004].

Ранее альтернативой аспирину считался *дипиридамол (Курантил)* и *тиклопидин (Тиклид).* Однако для первого препарата профилактическая эффективность плохо подтверждена, а схема его приема сложна (для получения достаточной дозы необходим прием нескольких таблеток в сутки). Применение тиклопидина же в последнее время ограничивают в связи с реальным риском тяжелых побочных эффектов (тромбоцитопения, лейкопения) при длительном приеме.

Усиленная антитромботическая терапия (аспирин + клопидогрел) применяется в периоды повышенного риска сосудистых катастроф (нестабильная стенокардия, транзиторные ишемические атаки) и у части пациентов, перенесших реваскуляризирующие вмешательства (см. далее).

[1] Терапевтические дозы препаратов обычно составляют 10, 20 или 40 мг/сут.

13, Тренировочная ходьба

Применение этого метода лечения целесообразно и хорошо изучено у больных с синдромом ПХ (ХАН II стадии), но абсолютно противопоказано при ХАН 1II-IV стадии.

По данным обзора 10 отвечавших критериям качества рандомизированных исследований, этот метод увеличивал дистанцию ходьбы на 28-210% (в среднем 105 + 55,8%, т.е. примерно в 2 раза) [Robeer G.G. et al., 1998]. В единственном (но небольшом — 56 пациентов) PI<И, в котором тренировочная ходьба сравнивалась у больных ХАН II стадии с баллонной ангиопластикой [Perkins J.M. et al., 1996], результаты обоих методов были сопоставимы.

Для этого вида терапии описаны механизмы действия и изданы практические рекомендации [Gardner A, Poehlman L, 1995; Gibbons R.J. et al., 2002; Stewart K. et al., 2002]. В нескольких исследованиях было показано, что наилучшие результаты достигаются, если упражнения выполнять под руководством инструкторов (общие, недетализированные советы врачей неэффективны) (А). В проспективных исследованиях упражнений под руководством инструкторов было показано увеличение толерантности к физической нагрузке и уменьшение степени болевого синдрома при ходьбе [Hiatt W. et al., 1994].

Механизмы действия: помимо развития коллатеральной сети происходит также улучшение эффективности ходьбы, эндотелиальной функции и метаболической адаптации скелетной мускулатуры.

Наиболее целесообразный режим - трехразовые тренировки в течение недели, которые вначале длятся по 30мин, но затем удлиняются до 1 ч. Во время таких тренировок проводится упражнение на беговой дорожке с такими скоростью и углом наклона дорожки, что ПХ возникает в пределах 3-5 мин. Больной должен прекратить ходьбу при умеренной боли (менее положительный эффект достигается, когда пациент останавливается сразу при появлении малейшей боли). Затем больной отдыхает до уменьшения боли, после чего возобновляет ходьбу до возникновения умеренного мышечного дискомфорта. Такой цикл нагрузки и отдыха длится как минимум 35 мин в начале тренировок и возрастает до 50 мин, когда пациент адаптируется к тренировкам. Во время последующих тренировок увеличивается скорость или угол наклона дорожки.

Дополнительная цель упражнения - достижение больным нормальной скорости ходьбы 4,5-5,0 км/ч, тогда как начальная скорость ходьбы пациента с ХОЗАНК - 2,4-3,2 км/ч.

Противопоказания к тренировочной ходьбе наблюдаются у 9-34% пациентов, по данным популяционных исследований. Дополнительными ограничениями для применения этой методики служат недостаточное количество специально оборудованных мест для таких тренировок и нежелание части пациентов выполнять тренировки.

Следует также помнить, что у больных с тяжелой ДН на фоне упражнений могут возникнуть трофические язвы при отсутствии специально подобранной обуви.

7,4, Вазоактивные препараты

Эта группа средств призвана улучшать артериальный кровоток и микроциркуляцию в ишемизированной конечности за счет влияния на тонус сосудов или на свойства самой крови. Эти препараты, широко применяемые при лечении ХОЗАНК, *не влияют на прогрессирование атеросклероза*. **При** ХАН И стадии они дают небольшой эффект в виде увеличения дистанции ходьбы, который не следует преувеличивать. При ХАН III—Г\/ стадии для большинства препаратов доказана неэффективность, эффект остальных — невелик и подвергается сомнению.

Тем не менее в России существует парадигма регулярных профилактических госпитализаций для в/в введения тех или иных вазоактивных препаратов. Скорее всего, источником этой парадигмы были схемы чередующихся курсов вазоактивных препаратов с целью улучшения качества жизни у больных с симптомной формой ХОЗАНК на протяжении большинства месяцев в году [Кошкин В.М., 1998]. Однако следует помнить о 1) слабом и плохо доказанном эффекте использующихся в Рос-

сии препаратов (см. далее) и 2) полном отсутствии влияния такой терапии на прогноз для пациента, на риск ухудшения проходимости артерий со временем. Но надежда на такой эффект (т. е. на снижение риска гангрены и ампутации) служит основным мотивом, по которому к этой терапии прибегают и пациенты, и врачи. При СД ситуация усугубляется еще и тем, что многие пациенты, получающие такую терапию, вообще страдают не от клинически значимой макроангиопатии нижних конечностей, а от проявлений ДН. В результате на проведение профилактической терапии вазоактивными препаратами расходуются значительные ресурсы, которые с большим успехом можно было бы направить на более полезные виды терапии (например, лечение атеросклеротического процесса).

Синдром перемежающейся хромоты (ХАН II стадии)

В повседневной практике в России применяется ряд препаратов с некоторыми (часто противоречивыми) доказательствами клинической эффективности: *пентоксифиллин (Трентал, Агапурин, Вазонит), сулодексид (Вессел Дуэ F), гинкго билоба (Танакан)* и др. В отношении части из этих препаратов имеются данные метаанализов крупных исследований [Gaddi A et al., 1996; Hood S. C. et al., 1996; Girolami B. et al., 1999; Moher D. et al., 2000], некоторые из этих препаратов оказались эффективными при ХАН II стадии, увеличивая дистанцию ходьбы при этом состоянии не более чем в 1,5-2 раза. Такое увеличение дистанции ходьбы может быть достаточным для определенной категории больных (в первую очередь, пожилых). Оценка эффекта препаратов в повседневной практике затруднена тем, что увеличение дистанции ходьбы может быть связано в основном с эффектом тренировочной ходьбы, а не с приемом препарата.

Следует помнить, что эти препараты не влияют на прогноз при ХАН III и IV стадий [Loosemore T. M. et al, 1994]. Так, Американская диабетическая ассоциация еще в 1998 г. заявила в своих рекомендациях о полной бесполезности пентоксифиллина при КИК.

При ПХ пентоксифиллин наиболее эффективен в режиме высоких доз — 1200 мг/сут *(Трентал* по 400 мг 3 раза в сутки или *Вазонит* по 600 мг 2 раза в сутки), применяется курсами от 2-3 до 4-6 мес. В случае побочных эффектов (головокружение, головная боль, тошнота) доза может быть снижена до 800 мг/сут. Применяют также *сулодексид* в/м по 2 мл ежедневно 10-20 дней, далее — внутрь по 2-4 капсулы в сутки 1 мес, *гинкго билоба* по 75 мг 3 раза в сутки и другие препараты.

Однако, согласно TASC II, убедительные доказательства эффекта (А) при ХАН II стадии имеют лишь цилостазол и нафтидрофурил (оба препарата не зарегистрированы в России).

Цилостазол является ингибитором фосфодиэстеразы III (и поэтому противопоказан при всех формах сердечной недостаточности). Обладает вазодилатирующим, метаболическим и дезагрегантным свойствами. Эффективность применения этого препарата доказана в метаанализе 6 РКИ [Regenstein-erj.etal.,2002].

Максимальная дистанция ходьбы при тредмил-тесте у принимавших цилостазол увеличилась на 50-70 м по сравнению с плацебо (максимальная прибавка составляла 47%) [Makin AJ. et al., 2003]. Препарат обеспечивал также значительное улучшение качества жизни, по данным опросников WIQn SF-36. В исследовании, сравнившем цилостазол с пентоксифиллином, цилостазол оказался эффективнее [Dawson D. et al., 2000]. У этого препарата самая обширная доказательная база для применения у пациентов с ПХ.

Нафтидрофурил является антагонистом 5-гидрокситриптамина 2-го типа, улучшающим мышечный метаболизм и уменьшающим эритроцитарную и тромбоцитарную агрегацию. В метаанализе 5 исследований нафтидрофурил увеличил безболевую дистанцию ходьбы на 26 % по сравнению с плацебо [Lehert P. et al., 1994].

К препаратам с подтвержденной клинической эффективностью при ПХ отнесены *L-карнитин* и *пропионил-L-карнитин*. Препараты показали эффект в двух многоцентровых исследованиях, но необходимы дальнейшие крупные испытания для более надежной оценки их эффекта.

Значительное число лекарственных средств отнесено BTASC II к препаратам с неподтвержденной клинической эффективностью:

- Пентоксифиллин (несколько проведенных метаанализов показало, что препарат приводит к незначительному увеличению дистанции ходьбы по сравнению с плацебо, но общая клиническая эффективность, по данным проведенных исследований [Hood S. C. et al., 1996; Girolami B. et al., 1999; Moher D. et al., 2000], расценивается как сомнительная.
- Изоволемическая гемодилюция (введение низкомолекулярных декстранов — реополиглюкина и др.) пропагандируется как метод лечения ПХ в связи со снижением вязкости крови, но до сих пор неизвестно, насколько возрастание кровотока компенсирует снижение кислородтранспортной способности крови. По поводу применения методики не было проведено качественных исследований и в настоящее время она носит в основном исторический интерес.
- Вазодилататоры (папаверин), антиагреганты, витамин Е, препараты для снижения уровня гомоцистеина, омега-3 жирных кислот, гинкго билоба (Танакан) таюке не показали свою эффективность для лечения ПХ в проведенных исследованиях.

Не подтверждено полноценными рандомизированными исследованиями таюке действие *актовегина.*

В целом даже современная лекарственная терапия ПХ не обладает той же эффективностью, как физические упражнения или успешная реваскуляризация [TASC II, 2007].

Критическая ишемия конечности (ХАН HI-IV стадии)

Единственные лекарственные препараты, которые, по данным метаанализа [Loosemore T. M. et al., 1994], показали положительный эффект при лечении ХАН III—IV стадии (хотя и эти данные несколько противоречивы), — это производные простагландинов (простаноиды). Это особая группа препаратов, отличающаяся от других более высокой эффективностью. В России зарегистрированы препараты простагландина (Pg) E_1 *(вазапростан, стьпростадиа),* но в мире существуют и другие, например, синтетические аналоги простагландинов *(иаиопрост).* Простагландины уменьшают активацию тромбоцитов и лейкоцитов и оказывают протективное воздействие на эндотелий, что может оказывать благоприятное влияние при лечении КИК. Эти препараты вводятся парентерально в течение нескольких недель [TASCII, 2007]. Было опубликовано 9 двойных слепых рандомизированных исследований [Sakaguchi S., 1984; Balzer K. et al., 1987; Diehm C et al., 1988; Diehm C et al., 1989; Brock F.E. et al., 1990; Norgren L. et al., 1990; Ciprostene Study Group, 1991; Guilmot]., Diot E., 1991; UK Severe Limb Ischemia Study Group, 1991]. В 3 исследованиях было показано, что применение PgE, уменьшало размер язвы, но других клинических преимуществ показано не было. Было проведено 6 исследований с аналогом Pgl_2 илопростом, но не все из них продемонстрировали положительные результаты. Метаанапиз этих исследований показал, что при применении простагландинов значительно выше (55 против 35%) выживаемость и вероятность сохранения обеих конечностей в течение периода наблюдения. При широком применении оказалось, что илопрост оказывается эффективным лишь у 40 % больных (т. е. такая терапия оказалась эффективной лишь у ограниченной части пациентов) [TASCII, 2007].

В России препараты обычно применяются в следующих режимах: *вазапростан* 60-80 мкг/сут или *аппростан* 100 мкг/сут в/в капельно 15-20 дней. Основные риски при применении простагландинов связаны с возможностью развития острой сердечной недостаточности и инфаркта миокарда. У пожилых пациентов с ИБС перед проведением такой терапии должно быть оптимизировано лечение ИБС. Очень важно соблюдать медленное введение препарата (обычно в течение 3-4 ч) под контролем АД, т. к. эпизоды гипотензии при более быстром введении опасны развитием упомянутых выше сердечно-сосудистых осложнений.

Неэффективность многих препаратов других классов была показана в проведенных рандомизированных исследованиях, в силу чего они не должны применяться для лечения КИК [TASC II, 2007]:

- сосудорасширяющая терапия (не рекомендуется использовать, т.к. она увеличивает кровоток в неишемизированные зоны — синдром обкрадывания);

- нафтидрофурил (8 исследований при КИК, препарат оказался неэффективным) [Smith F.B. etal., 2000];
- пентоксифиллин (2 плацебо-контролируемых исследования с неубедительными результатами [European Study Group on intravenous pentoxifyllin, 1995; Norwegian Pentoxifyllin Multicenter Trial Group, 1996]);
- дезагреганты (аспирин и тиклопидин).

В результате в TASC II сформулирована следующая рекомендация: «В предыдущих исследованиях было высказано предположение, что применение простагландинов при КИК улучшало заживление ишемических язв и уменьшало число ампутаций (А). Тем не менее, последние исследования не продемонстрировали преимуществ применения простагландинов для увеличения выживаемости без ампутации (А). В настоящее время других препаратов, которые можно было бы рекомендовать для лечения КИК, не существует (В)».

Препараты простагландинов в принципе могут применяться и при ХАН II стадии. Но несмотря на то что эти средства оказывают более сильное действие, чем остальные классы вазоактивных препаратов, их эффект при ПХ плохо документирован (хорошо спланированных рандомизированных исследований с убедительными результатами нет). Поэтому в TASCII их эффективность при ПХ оценена как неподтвержденная.

7,5, Реваскуляризирующие вмешательства

Ранее считалось, что при СД реконструктивные сосудистые операции не показаны, т. к. при этом заболевании преобладает поражение малых сосудов или микроциркуляторного русла. Оказалось, что это не так. По данным многих исследований [Покровский А. В. и др., 1998; Boulton A, 1991; Edmonds M. et al., 2001], пациентам с СД с успехом можно выполнить операции по восстановлению проходимости артерий нижних конечностей, их эффективность и отдаленные результаты выше, чем при медикаментозном лечении. Кроме того, хирургическая реконструкция артерий у больного с язвенным дефектом стоп (участки некроза) ишемического происхождения (см. гл. 9) значительно повышает вероятность заживления [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000; American Diabetes Association, 1999; BowkerJ., 2001].

Основные методы хирургической реконструкции артериального русла

Шунтирующие операции (открытое реваскуляризирующее вмешательство) — аорто-бедренное, бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное шунтирование (рис. 7.2). Разработаны и другие операции (артериализация венозного кровотока и др.), но они применяются реже в силу меньшей эффективности.

Чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика (ЧТБА), самостоятельная (рис. 7.3) или в сочетании с установкой эндоваскулярного стента (рис. 7.4). В течение последних десятилетий эти методы широко вошли в клиническую практику не только за рубежом, но и в России (главным образом при стенозе коронарных, церебральных и почечных артерий).

Как известно, лучшим средством для ишемизированных тканей является оксиге-

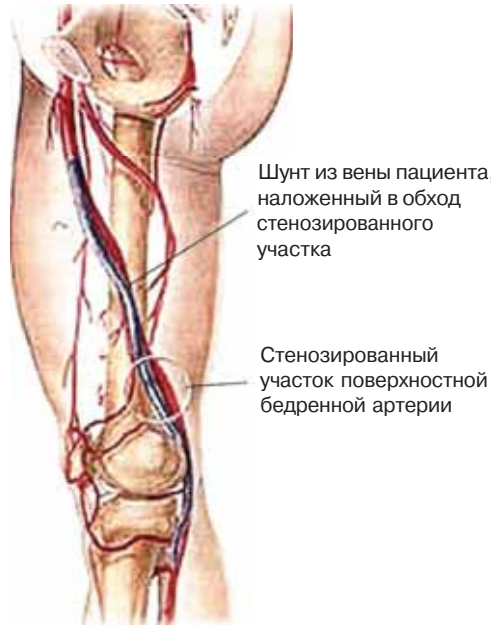


Рис. 7.2. Схема операции бедренно-подколенного шунтирования

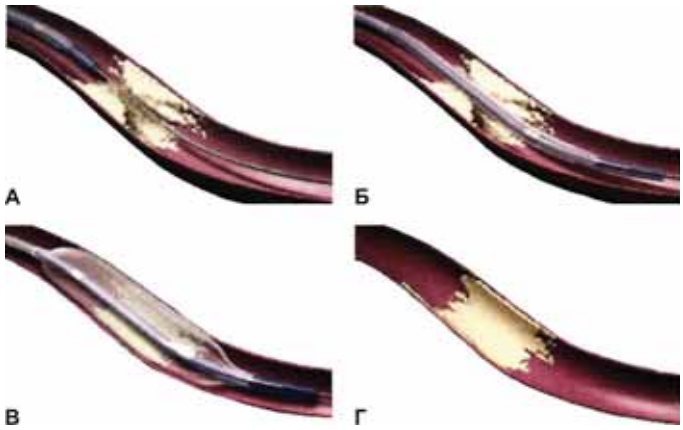
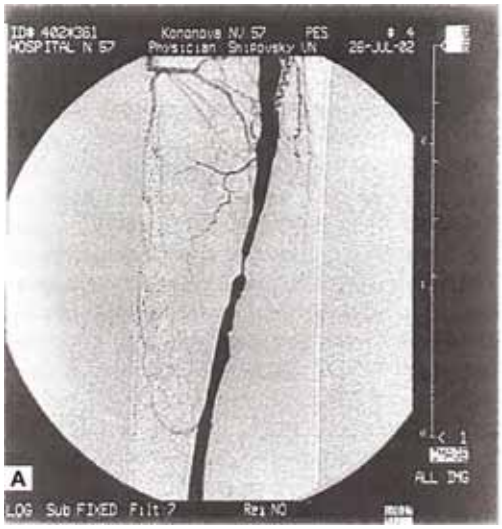


Рис. 7.3. Техника чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики (схема):
А, Б — проведение проводника, а затем — расширяемого баллона через стенозированный участок; *В* — раздувание баллона; *Г* — нормальный просвет артерии после удаления баллона



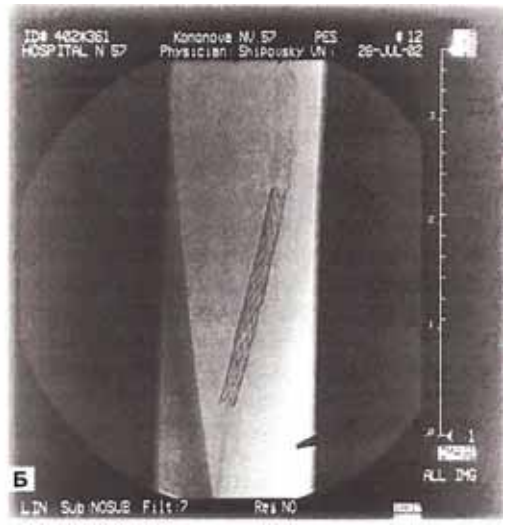


Рис. 7.4. Восстановление проходимости поверхностной бедренной артерии с помощью баллонной ангиопластики с имплантацией внутрисосудистого стента (ангиограммы предоставлены д-ром В. Н. Шиповским):
А — на ангиограмме до операции — субтотальный стеноз артерии; *Б* — имплантированный стент (рентгенограмма); *В* — восстановленная проходимость артерии

нированная кровь. Понятно, что успешная реваскуляризация улучшает приток крови в конечность намного сильнее, чем любые лекарственные средства.

Вместе с тем, поводом для отказа от реваскуляризирующего вмешательства часто являются следующие факторы:

- возраст и сопутствующие заболевания пациента;
- технические трудности для операции на артериях при длительно протекающем атеросклерозе и, особенно, при СД. Это многоуровневое поражение артериального русла, кальцинированные сосуды, диффузное поражение (протяженные стенозы и окклюзии);
- риск ухудшения проходимости реваскуляризованного участка со временем (вопрос об отдаленных результатах).

Однако в последние годы эти проблемы все чаще удается решать. Так, современное развитие анестезиологии и появление малоинвазивных внутрисосудистых вмешательств позволили восстанавливать кровоток даже у пожилых пациентов с сопутствующими заболеваниями, у больных СД, получающих диализную терапию.

В ведущих современных центрах у 85% больных СД и КИК (т. е. с тяжелым атеросклеротическим процессом) выполнение реваскуляризирующих вмешательств оказывается возможным [Giurato L. et al., 2008]; в России эта цифра таюке достигает 80-85% в ряде центров [Ерошкин И.А., 2008]. При этом технический успех (восстановление проходимости артерии после вмешательства) имеет место у 85-90 % пациентов.

Отдаленные результаты более важны у пациентов с ПХ, чем при КИК (см. далее). При этом при ПХ вследствие менее тяжелого атеросклероза отдаленные результаты лучше: 5-летняя проходимость шунтов (аортобедренных) у таких больных составляет 90%>, в то время как у оперированных при КИК 1-летняя проходимость — около 70% [Beard J.D., 2000]. Отдаленные результаты эндоваскулярного вмешательства во многом зависят от типа поражения сосуда (см. далее), но сопоставимы с результатами шунтирования у части пациентов.

Известно, что пациентам с СД ангиохирургические операции зачастую проводят крайне неохотно. Обычное объяснение - большая распространенность атеросклеротического поражения, пожилой возраст пациентов, необходимость контроля СД и сопутствующих заболеваний, бурное прогрессирование атеросклероза (повышающее вероятность рецидива), обызвествление стенок артерий и др. Но на одном из конгрессов по проблемам диабетической стопы прозвучали слова о том, что «чем меньше пациент с диабетом нуждается в сосудистой операции, тем лучше ее результат с точки зрения ангиохирурга». *Действительно, пациент с диабетом представляет серьезные трудности для ангиохирурга, но именно такого пациента вовремя проведенное реконструктивное вмешательство спасает от грозящей ему ампутации. Понимание этого привело к тому, что в последнее время в России удалось сделать ангиохирургию (в первую очередь внутрисосудистую) более доступной пациентам с СД.*

Непрямая реваскуляризация

На определенном этапе развития ангиологии, в условиях недостаточной доступности шунтирования и внутрисосудистых вмешательств, возникла концепция «методов непрямой реваскуляризации», таких как поясничная симпатэктомия (ПСЭ) и реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ). Однако за рубежом бесполезность этих операций была признана еще в 1980-1990-е годы.

ПО (удаление поясничных симпатических ганглиев) призвана изменить вегетативную регуляцию тонуса кровеносных сосудов. Операция считается неэффективной при СД как у больных ПХ, так и при КИК [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000; TASCII, 2007]. Эта операция не оказывает значительного действия на проходимость артерий при атеросклеротическом процессе (когда нарушения кровотока обусловлены не спазмом артерий, а образованием липидных бляшек). У больных без СД этот вид вмешательства в некоторых случаях уменьшает ишемическую боль (за счет хирургической денервации артерий). Однако при СД очень часто имеет место аутосимпатэктомия вследствие АВН, что делает названную операцию бессмысленной.

РОТ (чрескожное наложение фрезевых отверстий на кости голеней) проводится

в надежде на развитие коллатералей в местах образования костной мозоли. Но при СДС обычно возможности коллатеральной сети уже исчерпаны. Это вмешательство лишь создает серьезную угрозу длительно незаживающих ран в области наложения фрезевых отверстий и остеомиелита костей голеней.

Принципы выбора между открытым и эндоваскулярным вмешательством

Оказалось, что отдаленные результаты эндоваскулярного вмешательства во многом зависят от типа поражения сосуда При некоторых типах поражений (например, стенозы небольшой протяженности) результат ЧТБА (с установкой стента или без нее) сохраняется длительное время, при других же (например, протяженные окклюзии) с помощью эндоваскулярных процедур можно восстановить кровоток, но в течение 1-2 лет практически неизбежно произойдет тромбоз или рестеноз в этом участке. На основании этого рабочей группой TASC были предложены классы атеросклеротических поражений сосудов: A, B, C, D. При сравнении отдаленных результатов шунтирования и внутрисосудистых вмешательств (рис. 7.5) было установлено, что при типе A результаты двух методов лечения аналогичны, при типах B и C внутрисосудистое лечение уступает по результатам шунтированию, а при типе D его результаты неудовлетворительны. Поэтому при типе A методом выбора признано эндоваскулярное лечение, при типе D — шунтирование. При типах B и C возможны оба варианта в зависимости от сопутствующих условий. Признаки типов A B, C, D (они различны для аортоподвздошного и бедренно-подколенного сегментов) представлены втабл. 7.2 и 7.3 и подробно описаны BTASC II и в российских консенсусных рекомендациях [Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, 2007]. В ситуациях, когда ближайшие и отдаленные результаты эндоваскулярного и хирургического способов лечения поражения, вызвавшего симптомы заболевания периферических артерий, равноценны, предпочтение следует отдать эндоваскулярному методу [TASC II, 2007] (B).

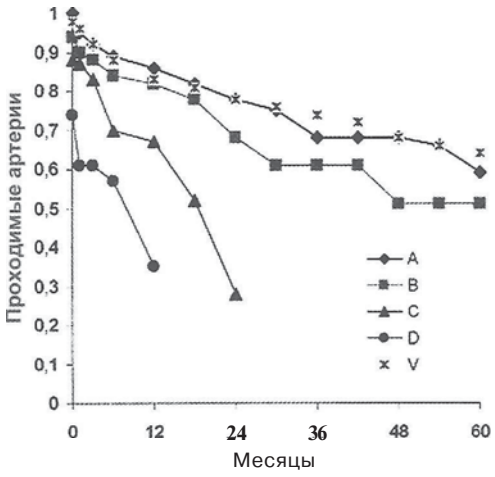


Рис. 7.5. 5-летняя проходимость реваскуляризованной поверхностной бедренной артерии: *A, B, C, D* — внутрисосудистое вмешательство при различных типах поражения по TASC; V — шунт с использованием аутовены (по Surowiec S.M. et al., 2005)

Следует также учитывать, что при многоуровневом поражении артерий пациент может иметь стенозы/окклюзии различных классов, поэтому в последнее время нередко применяются так называемые гибридные методы реваскуляризации (шунтирование в сочетании с баллонной ангиопластикой/агентированием других отделов).

К сожалению, на выбор метода реваскуляризации влияет и ряд других факторов (например, сопутствующие заболевания пациента). Так, согласно TASC, пациенту показано шунтирование (поражение класса C или D), но из-за сопутствующих заболеваний такая операция невозможна и единственной надеждой на восстановление кровотока остается ЧТБА Эти факторы учитывает интегральная классификация — *Lower Extremity Grading System* (LEGS), основанная кроме типа сосудистого поражения и на наличии сопутствующих заболеваний (СД, ожирение, ХПН), степени ишемии конечности, доступности вены для шунта и др. [Taylor S.M. et al., 2003]. Однако эта классификация не настолько широко известна, как TASC

Необходимо учитывать, что методы эндоваскулярного лечения очень быстро развиваются и совершенствуются. Поэтому следует ожидать расширения показаний к этому виду вмешательства в ближайшие годы.

Таблица 7,2

Классификация поражений аортоподвздошного сегмента по TASC

Тип	Описание
	Унилатеральный или билатеральный стенозы ОПА.
A	Унилатеральный или билатеральный единичный короткий (< 3 см) стеноз НПА
	Короткий (< 3 см) стеноз инфраренальной аорты.
	Унилатеральная окклюзия ОПА.
"	Короткий или множественный стеноз 3-10 см, вовлекающий НПА и не распространяющийся в ОБА.
	Унилатеральная окклюзия НПА, не вовлекающая устья внутренних подвздошных артерий или ОБА
	Билатеральная окклюзия ОПА.
	Билатеральные стенозы НПА 3-10 см длиной, не распространяющиеся в ОБА.
	Унилатеральные стенозы НПА, распространяющиеся в ОБА.
	Унилатеральные окклюзии НПА, вовлекающие устья внутренних подвздошных артерий и/или ОБА.
	Сильно кальцинированные унилатеральные окклюзии НПА без либо с вовлечением устий внутренних подвздошных артерий и/или ОБА Окклюзия инфраренальной аорты.
	Диффузное поражение, вовлекающее аорту и обе подвздошные артерии, требующее вмешательства.
	Диффузные множественные стенозы с вовлечением унилатеральных ОПА, НПА и ОБА.
D	Унилатеральные окклюзии обеих ОПА и НПА.
	Билатеральные окклюзии НПА.
	Стенозы подвздошных артерий у больных с АБА, требующей лечения и не подходящей для эндопротезирования, или с другими поражениями, требующими открытой операции

Сокращения: ОПА — общая подвздошная артерия; НПА — наружная подвздошная артерия; ОБА — общая бедренная артерия; АБА - аневризма брюшной аорты.

Таблица 7.3

Классификация поражений бедренно-подколенного сегмента по TASC

Тип	Описание
A	Единичный стеноз < 10 см.
	Единичная окклюзия < 10 см
	Множественные поражения (стенозы или окклюзии), каждое < 5 см.
	Единичные стенозы или окклюзии < 15 см, не вовлекающие подколенную артерию ниже коленного сустава.
B	Единичные или множественные поражения в отсутствие проходимых берцовых артерий для улучшения притока к дистальному шунту.
	Тяжело кальцинированные окклюзии < 5 см.
	Единичные стенозы подколенной артерии
Q	Множественные стенозы или окклюзии в общей сложности > 15 см с кальцификацией или без нее.
	Рестеноз или реокклюзия после двух эндоваскулярных вмешательств
p	Хронические тотальные окклюзии ОБА или ПБА (> 20 см, с вовлечением подколенной артерии).
	Хронические тотальные окклюзии подколенной артерии и еетрифуркации

Сокращения: ОБА - общая бедренная артерия; ПБА — поверхностная бедренная артерия.

Влияние материала шунта на отдаленные результаты шунтирования

Для шунтирования может использоваться как синтетический протез сосуда — политетрафторэтилен (ПТФЭ или тефлон, Goretex) и другие материалы (полиэфир или Dacron), так и собственная вена пациента (одна из подкожных вен нижней конечности, иногда — верхней). Синтетический материал шунта обладает большей тромбогенностью, чем стенка собственной вены, но, несмотря на это, в артериях крупного размера с большой скоростью кровотока (например, при аортобедренном шунтировании) риск тромбообразования невелик. В дистальных же артери-

ях уровня подколенной и ниже при меньших диаметре и скорости кровотока отдаленные результаты шунтирования аутовеной выше, чем синтетическим протезом: так, при бедренно-подколенном дистальном (ниже щели коленного сустава) шунтировании 5-летняя ассистированная (т.е. с повторным вмешательством у части пациентов) проходимость шунтов с использованием аутовены составляет 60 %, а синтетических трансплантатов — менее 35 % [TASCII, 2007]. Поэтому при дистальных реваскуляризациях во всех случаях, когда есть техническая возможность использовать вену пациента, этот вид шунтирования является предпочтительным.

Возможности реваскуляризации при различных уровнях поражения артериального русла

Для СД характерно именно дистальное поражение — артерии голени, часто в сочетании с бедренно-подколенным сегментом. Поэтому при СД выполнение аортобедренного или бедренно-подколенного шунтирования при недостаточной проходимости путей оттока (артерий голени) с высокой вероятностью приводит к скорому нарушению проходимости шунта Частично эта проблема решается путем гибридных процедур (шунтирование в верхних отделах сосудистого русла + ЧТБА артерий голени), но возможно также и шунтирование дистапьных артерий (бедренно-тибиальное, бедренно-крупальное или бедренно-стопное).

Согласно TASC II, «состояние артерии на уровне наложения дистального анастомоза — более важный, определяющий проходимость фактор, чем сам уровень формирования анастомоза Поэтому следует использовать лучшую артерию дистального русла — это может быть одна из болыиеберцовых или мапоберцовая артерия. Не существует свидетельств в пользу преимущественного использования тибиальной или малоберцовой артерии, тем более что обычно они равного диаметра. В литературе описано формирование анастомозов с артериями стопы с неплохими показателями: через 5 лет уровень сохранения конечности составляет 63 %, уровень проходимости — 41 %».

При ЧТБА артерий голени часто приходится сталкиваться с тяжелыми поражениями (классы С и D по TASC) с плохими перспективами отдаленных результатов. Однако такое вмешательство чаще проводится не ради отдаленных результатов (что обычно требуется при лечении ПХ), а ради спасения конечности при КИК.

Поэтому рекомендации TASC гласят: «Все больше появляется свидетельств в пользу рекомендаций по применению ангиопластики артерий голени у пациентов с КИК, когда можно восстановить прямой артериальный кровоток в стопу, тем более если существуют тяжелые сопутствующие заболевания и невозможно шунтирование. Технический успех ангиопластики артерий голени достигает 90%, в некоторых группах больных с КИК клинический успех приближается к 70 %. Уровень сохранения конечности чуть выше».

Меры по улучшению отдаленных результатов реваскуляризации

Ухудшение проходимости реконструированных участков артериального русла со временем связано с прогрессированием атеросклероза, возможностью тромбоза шунта или дилатированного участка. После ЧТБА в артериях небольшого калибра (коронарные артерии, артерии голени) серьезную угрозу для проходимости этого участка сосуда представляет также процесс рестеноза, связанный с пролиферацией интимы артерии в ответ на травму (баллонная дилатация) или инородное тело (стент).

Замедлить эти процессы можно следующими мерами:

* Устранение факторов риска атеросклероза (см. разд. 7.1). Особенно важен отказ от курения, т. к. было показано 3-кратное увеличение риска тромбоза шунта после реконструкции у продолжающих курить по сравнению с отказавшимися от курения [TASC II, 2007].
* Постоянное применение аспирина и его аналогов может снизить темпы прогрессирования атеросклероза бедренных артерий[1] и увеличить сроки функционирования периферических шунтов (рекомендация TASC на основе Кокрановского обзора лите-

[1] Некоторые исследование показали, что ацетилсалициловая кислота способна замедлять прогрессирование атеросклероза, но их результаты неоднозначны [Makin A.J. etal., 2003].

ратуры [Dorffler-Melly J. et al., 2003]). Пожизненная дезагрегантная терапия (аспирин или клопидогрел) необходима также после ангиопластики и стентирования артерий [TASC II, 2007] как для улучшения отдаленных результатов, так и для предотвращения сердечно-сосудистых катастроф. Лечение дезагрегантами должно начинаться перед операцией и продолжаться в качестве адъювантной терапии после эндоваскулярного или хирургического вмешательства (А). Если нет противопоказаний, такая терапия должна быть непрерывной (А). Части пациентов требуется комбинированная антиагрегантная терапия (аспирин + клопидогрел), при высоком риске тромбирования шунта (артерии малого калибра, медленный кровоток, стенозированное дистальное русло, синтетический материал протеза) для повышения эффективности терапии может назначаться варфарин [Makin A.), et al. 2003]. При комбинированной антиагрегантной или антикоагулянтной терапии для снижения риска желудочного кровотечения необходим прием ингибиторов протонной помпы (омепразол 20 мг на ночь).

- Программа постоянного наблюдения за состоянием пациента. Она включает:
  - сбор жалоб за прошедшее со времени последнего визита время (новая симптоматика);
  - исследование сосудистого статуса конечности с определением пульсации в области проксимального анастомоза, по ходу шунта и артерий оттока;
  - периодические измерения ЛПИ в покое и, если возможно, после нагрузки.

Такие осмотры должны регулярно проводиться в ближайший послеоперационный период и через регулярные временные интервалы (обычно каждые 6 мес.) в течение минимум 2 лет (С). Принято также проводить регулярное дуплексное сканирование для оценки состояния шунта, но в последнее время эффективность этой практики подвергается сомнению, т.к. в рандомизированном исследовании [Davies A.H. et al., 2005] это не улучшало значимо отдаленные результаты шунтирования. Тем не менее, остальные компоненты программы наблюдения (клиническая оценка наличия/отсутствия ишемии, измерение ЛПИ) остаются в силе. Цель такой программы — как можно раньше выявить нарушения кровотока в реваскуляризованном сегменте и провести при необходимости повторное вмешательство (обычно ЧТБА) до того, как наступит полная окклюзия этого участка.

- Для подавления рестеноза после ЧТБА были созданы стенты с лекарственным покрытием, которые в течение длительного времени выделяют препарат из группы цитостатиков (сиролимус и др.), подавляющий деление клеток. Такие стенты подтвердили свою эффективность при ЧТБА коронарных артерий, однако в отношении артерий нижних конечностей (бедренно-подколенный сегмент) недавно было проведено рандомизированное исследование по их применению [Duda S. et al., 2002], результаты которого неоднозначны, и пока вопрос о целесообразности применения таких стентов при реваскуляризации артерий нижних конечностей остается открытым.
- Кроме того, использование Р-блокаторов в периоперационный период (перед и после реконструкции артерий нижних конечностей) снижает сердечно-сосудистый риск у большинства больных. Недавние исследования показали, что использование бисопролола значительно снижало риск сердечно-сосудистых осложнений как во время, так и после периферической сосудистой операции (А).

7,6, Выбор метода лечения в зависимости от стадии хронической артериальной недостаточности

Гемодинамически незначимый стеноз, выявляемый при инструментальном исследовании (ХАН I стадии)

- Даже бессимптомное поражение артерий нижних конечностей является серьезным фактором риска сердечно-

сосудистых катастроф, поэтому у этих пациентов необходимо агрессивное устранение факторов риска атеросклероза (см. разд. 7.1), так же как и на других стадиях ХАН.

- У многих пациентов с бессимптомным атеросклерозом артерий нижних конечностей имеются проявления атеросклероза других сосудистых бассейнов, в связи с чем им показан постоянный прием аспирина (или клопидогрела) [TASCII, 2007] (A).
- Вазоактивные препараты не влияют на скорость прогрессирования атеросклероза, поэтому их применение на данной стадии нецелесообразно, т.к. симптомы ишемии отсутствуют. То же относится и к другим методам лечения ишемии нижних конечностей (см. табл. 7.1).

Синдром перемежающейся хромоты (ХАН II стадии)

- Устранение факторов риска атеросклероза (так же, как при ХАН I стадии).
- Аспирин (или клопидогрел), несомненно, показан не столько для влияния на кровоток в артериях нижних конечностей (специальными исследованиями такая польза не подтверждена), сколько для снижения сердечно-сосудистого риска (при ПХ этот риск значительно выше, чем при бессимптомной ХАН).
- Тренировочная ходьба (см. разд. 7.3).
- Медикаментозная терапия (см. разд. 7.4).
- При недостаточном эффекте перечисленного рекомендуется применение простагландинов или реваскуляризация (более обоснованно у молодых пациентов и в случае, если ПХ серьезно ограничивает повседневную активность).

Пациенты с ПХ обычно имеют менее тяжелое и распространенное поражение артерий, чем при КИК, поэтому эффективность и отдаленные результаты реваскуляризации выше. С другой стороны, реваскуляризация у них нужна *больше для повышения качества жизни, чем для выживаемости или снижения риска гангрены/ампутации в отдаленном будущем* (вероятность трофических язв и гангрены у этих пациентов в ближайшие годы невелика; реваскуляризация не обеспечивает абсолютной защиты от язв, которые при СД могут развиваться и по нейропатическому механизму; есть риск постепенного ухудшения кровотока через несколько лет после реваскуляризации).

Поэтому современная концепция, изложенная в TASC II, такова: «Пациенты с перемежающейся хромотой, которые, несмотря на адекватную терапию (физические упражнения и/или медикаментозная терапия), продолжают испытывать ограничение качества жизни, могут стать кандидатами на реваскуляризацию в случае, если: а) выявлено подходящее для реваскуляризации поражение; б) если у больного нет системных противопоказаний к операции; и в) пациент желает продолжить лечение (B)».

Критическая ишемия конечности (ХАН III—IV стадии)

Если не проведена реваскуляризация, спустя год после наступления КИК только 50 % пациентов остаются в живых без высокой ампутации конечности, причем качество жизни у них очень низкое (боль покоя, трофические язвы, гангрена). Около 25% больных умирают, и в 25 % случаев требуется высокая ампутация. Прогноз таких больных в чем-то схож с прогнозом при злокачественных новообразованиях: 5-летняя летальность составляет около 55 % [TASC II, 2007].

Хотя при КИК отдаленные результаты реваскуляризации хуже, чем при ПХ, в этой подгруппе пациентов они менее важны. При ПХ оперируют относительно молодых пациентов с большой ожидаемой продолжительностью жизни, операция нужна больше для улучшения качества жизни, чем для спасения конечности. При КИК ситуация обратная. Пациенты с КИК обычно имеют многолетний атеросклероз с тяжелым и многоуровневым поражением, поэтому вмешательство технически сложнее, скорость кровотока в сосудистой системе ниже (повышается риск тромбоза), вероятно прогрессирование атеросклероза с образованием новых бляшек. В то же время при КИК вмешательство проводится для спасения конечности, альтернативой ему часто является ампутация, поэтому отдаленные результаты менее важны. При рецидиве ишемии через несколько лет может быть проведено повторное вмешательство (открытое или внутрисосудистое). Ис-

ходя из этого, сформулированы основные принципы лечения:

- Реваскуляризация — оптимальный метод лечения [TASCII, 2007] (B).
  Простагландины могут применяться, но вопрос об их эффективности окончательно не решен.
- Применение других лекарственных средств с целью улучшить кровоток бесполезно.
- Комплексные меры по лечению язв/участков некроза при ХАН IV стадии (современные перевязочные материалы, разгрузочные приспособления, антибиотики и др.) — см. гл. 9. Антибиотики могут требоваться и при отсутствии явных дефектов кожи, но признаках инфицирования (целлюлит).
- Дополнительные меры (влияют не на судьбу конечности, а на общую смертность или качество жизни):
  - Агрессивное воздействие на сердечно-сосудистые факторы риска + аспирин или клопидогрел (с учетом факторов риска желудочных кровотечений и приемом ингибиторов протонной помпы по показаниям) — необходимость этой терапии связана с высоким риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и имеет уровень доказательности А.
  - Анальгетики. Необходимо оценивать выраженность боли и адекватность обезболивания у всех пациентов при каждом визите. Попытки купировать болевой синдром должны начинаться с использования ацетаминофена (Парацетамол, Солпадеин), при необходимости — с добавлением других препаратов (за рубежом обычно применяется постоянное наркотическое обезболивание у больных без возможности реваскуляризации). Существуют и специальные приемы по повышению эффективности аналгезии: 1) применение препаратов чаще, чем требуется (т.е. при первых признаках боли, а не тогда, когда боль станет нестерпимой); 2) опускание ножного конца кровати (действие аналогично вышеописанному опусканию пораженной конечности на пол, но этот прием не вызывает отеков); 3) антидепрессанты (эффективность в лечении различной хронической боли + частое развитие депрессий при КИК).

Принципы выбора метода лечения и возможные решения изложены также в гл. 9.

7,7, Синдром «синего пальца»

Причина этого состояния — эмболия одной или нескольких пальцевых артерий, обычно холестериновыми эмболами из изъязвленных атеросклеротических бляшек (в аорте, подвздошных, бедренных артериях и др.). Другая возможная причина — тромбоэмболия (обычно из аневризмы подколенной артерии или аорты). По сути, это состояние представляет собой локальную (I палец) критическую или субкритическую ишемию.

Проявления: цианоз кожи пальца, боль и парестезии в нем, снижение кожной температуры. Часто обнаруживаются и признаки микроэмболизации артерий других зон стопы (древовидное ливедо, livedo reticularis, — следствие шунтового сброса крови в обход окклюзированного микроциркуляторного русла с переполнением венозных сплетений) (рис. 7.6). При этом клиники критической ишемии всей стопы нет, пульсация на артериях стопы обычно определяется (ее отсутствие не является диагностически значимым, т.к. специфичность этого признака невысока: см. гл. 5). При поражении пальцев обеих стоп следует предполагать источник эмболии выше бифуркации аорты.

Возможен некроз (гангрена) пальца, но нередко происходит спонтанная рекана-

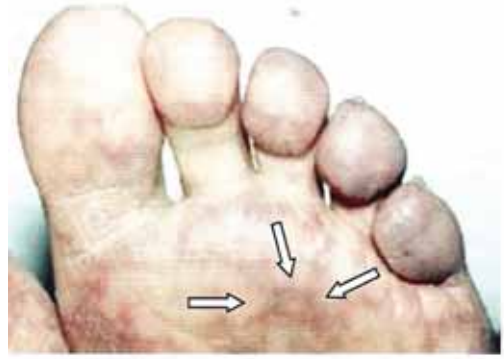


Рис. 7.6. Древовидное ливедо у больного с синдромом «синего пальца» (стрелки)

лизацм артериального русла с обратным развитием симптомов в течение нескольких недель.

Необходимо обследование аорты и артериального русла нижних конечностей (дуплексное сканирование) для выявления признаков атеросклеротического процесса, а также аневризм.

Тромбообразование в аневризме подколенной артерии - частая причина острой ишемии дистальных отделов конечности, в т. ч. синдрома «синего пальца». При пальпации подколенной артерии может определяться расширенная артерия с усиленной пульсацией или патологическое образование («аномальная масса») в подколенной ямке. Аневризма подколенной артерии редко встречается у женщин, но часто - у мужчин. Более 50% пациентов имеют двусторонние аневризмы; нередко также сочетание с аневризмами других артериальных бассейнов (например, в 40 % случаев обнаруживается аневризма брюшной аорты).

Поскольку синдром «синего пальца» является следствием выраженного атеросклероза магистральных артерий, у пациентов необходимо устранять факторы риска атеросклероза, исследовать состояние артериального русла (коронарные, церебральные артерии и др.) и сердца (эхокардиография).

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с

- тромбоэмболиями другой природы, в первую очередь при болезнях сердца (фибрилляция предсердий, септический эндокардит, миксома предсердия); но при кардиальной природе характерны множественные эмболии в различные сосудистые бассейны, в т.ч. в более проксимальные ветви аорты (сонные, почечные артерии, верхние конечности);
- различными протромботическими состояниями (паранеопластическое протромботическое состояние, антифосфолипидный синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура);
- болезнями сосудов (васкулиты, сифилис, болезнь Бехчета);
- болезнями крови (парапротеинемия, полицитемия, тромбоцитемия, криофибриногенемия и др.).

Особенно важен поиск других причин данного состояния при отсутствии характерных изменений артериального русла нижних конечностей.

При клиническом обследовании побледнение кожи при надавливании говорит о переполнении кожных вен как признаке цианоза, отсутствие побледнения — о диапедезныгх кровоизлияниях в подкожной клетчатке (поздние стадии синдрома «синего пальца» или изначально геморрагическая природа изменений кожи).

Подробно описание диагностических признаков различных состояний, способных вызывать синдром «синего пальца» или сходные с ним изменения кожи, приведено в статье J.V Hirschmann и C]. Raugi (2009).

Следует помнить, что КИК и некроз пальцев стоп могут быть также следствием абсцесса стопы со сдавлением артерий или развитием септического артериита, передозировки прессорных агентов (дофамин, фенилэфрин), неправильно проведенной местной анестезии пальца (с добавлением к анестетику раствора адреналина). Иногда по такому механизму возникает некроз пальцев рук [Stadelmann W. et al., 1998].

На фоне терапии варфарином также возможно образование цианотичных участков на коже пальцев стоп (обычно всех или почти всех), иногда — сучастками некроза кожи. Причиной этого могут быть как диапедезные кровоизлияния (следствие антикоагулянтного эффекта препарата), так и тромбозы [Hirschmann).V, Raugi G.J., 2009].

Лечение JWahlberg E. et al., 2007]:

- Выявленный источник эмболии (распадающиеся атеросклеротические бляшки, аневризмы) должен быть по возможности устранен (хирургическим или внутрисосудистым методом) для предотвращения новых, более тяжелых эмболии.
- Пока источник эмболии не установлен и не устранен, применяется аспирин с целью снизить агрегацию. До устранения аневризмы подколенной артерии целесообразна терапия низкомолекулярными гепаринами.
- Устранить какими-либо лекарственными средствами последствия уже развившейся эмболии для тканей пальца не удается: за рубежом проводились исследования по применению для этой цели антикоагулянтов (варфарин), кор-

Рис. 7.7. Обратное развитие ишемических изменений при синдроме «синего пальца»: *А, Б* — исходный вид пальца (декабрь 2006 г.); *В, Г* — расширение зоны некроза кожи, несмотря на уменьшение общей площади зоны кожных изменений (февраль 2007 г.); *Д, Е* — уменьшение размера язвы и нормализация состояния окружающей кожи (март 200 7 г.). Язвенный дефект зажил к июлю 2007 г.

тикостероидов, дипиридамола — эти средства оказались неэффективны. Эффективность препаратов с вазодилатирующими свойствами *(дипиридамол, никотиновая кислота)* также вызывает большие сомнения [Странднесс Д., 1993], в т.ч. ввиду риска феномена сосудистого обкрадывания.

- При выраженной боли (более характерна для пациентов без СД) бывает необходимо длительное применение анальгетиков.
- С учетом неплохих шансов на обратное развитие ишемии пальца большую роль играет защита его от повреждений при ходьбе, при развитии язвенных дефектов — лечение их, как (нейро) ишемической язвы (см. гл. 9): разгрузочные приспособления, современные перевязочные материалы, антибиотики. Прогноз в этом случае лучше, чем при классических (нейро)ишемических язвенных дефектах (рис. 7.7).

Список литературы

Европейское общество кардиологов, Европейское общество атеросклероза, Европейское общество гипертонии. Предупреждение коронарной болезни сердца в клинической практике (клинические рекомендации). — М., 1996.

Ерошкин И. А. Роль рентгеноэндоваскулярного восстановления артерий нижних конечностей в лечении синдрома диабетической стопы // Материалы 2-го Международного симпозиума «Диабетическая стопа: хирургия, терапия, реабилитация». — СПб., 2008.

Кошкин В.М. Основы диспансерного контроля за больными хроническими облитерирующими заболеваниями артерий конечностей: Методические рекомендации для врачей МЗ РФ. — М., 1998.

Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000. - С. 96.

Покровский А. В., Дан В. Н., Чупин А. В. Ишемическая диабетическая стопа. В кн.: Синдром

диабетической стопы / Под ред. И. И. Дедова, М.Б. Анциферова, Г. Р. Галстяна, А.Ю. Токмаковой. - М., 1998.

Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий (Российские рекомендации). — М., 2007.

Странднесс Д. Сосудистые заболевания конечностей. В кн.: Внутренние болезни / Под ред. Е. Браунвальда. — М.: Медицина, 1993. — Т. 5. — С. 426-439.

Шестакова М. В. Сахарный диабет в пожилом возрасте: особенности клиники, диагностики, лечения. — М., 2002.

American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts // Diabetes Care. - 1999. - Vol. 22. -P. 1354-1360.

Anthonisen N.R., Skeans M.A., Wise R.A. et al. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial // Ann. Intern. Med. - 2005. - Vol. 142. - No. 4. - P. 233-239.

Antitrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients // Br. Med. J. - 2002. - Vol. 324. - P. 71 -86.

Balzer K., Bechara C, Bisler H. et al. Placebokontrollierte, doppel-blinde Multicenterstudie zur Wirksamkeit von Iloprost bei der Behandlung ischaemischer Ruheschmerzen von Patienten mit peripheren arterillen Durchblutungsstorungen // Vasa. - 1987. - Vol. 20(Suppl.). - P. 379-381.

Beard J. D. ABC of arterial and venous disease: Chronic lower limb ischemia // BMJ. — 2000. — Vol. 320.-P. 854-857.

Boulton A.j.M. The foot in diabetes. — Mosby, 1991.

Brock F. £., Abri 0., Baitsch G. et at. Iloprost in the treatment of ischemic tissue lesions in diabetics. Results of a placebo-controlled multicenter study with a stable prostacyclin derivative // Schweiz. Med. Wochenschr. - 1990. - Vol. 120. - No.40.-P. 1477-1482.

CAPRIE. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirinin patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee // Lancet - 1996. - Vol. 348. - No. 9038. - P. 1329-1339.

Ciprostene Study Group. The effect of ciprostene in patients with peripheral vascular disease (PVD) characterized by ischemic ulcers // J. Clin. Pharmacol. - 1991.-Vol. 31.-P. 81-87.

Davies A. H., Haivdon A. J., Sydes M. R., Thompson S. G. Is duplex surveillance of value after leg vein bypass grafting? Principal results ofthe Vein Graft Surveillance Randomised Trial (VGST) // Circulation. — 2005. - Vol. 1 12. - No. 13. - P. 1985-1991.

Dawson D., Cutler B., Hiatt W. et al. A comparison of cilostazol and pentoxifylline for treating intermittent claudication // Am. J. Med. - 2000. - Vol. 109. - No. 7. - P. 523-530.

Diehm C, Abri 0., Baitsch G. era/. Iloprost, a stable prostacyclin derivative, in stage 4 arterial occlusive disease. A placebo-controlled multicenter study // Deutsch. Med. Wochenschr. - 1989. - Vol. 1 14. - No. 20. - P. 783-788.

Diehm C, Hibsch-Miller C, Stammler F. Intravenose prostaglandin E1 -therapie bei patienten mit peripherer arterieller verschlusskrankheit (AVK) im Stadium III: Eine doppelblinde, placebokontrollierte studie. In: Prostaglandin El-Wirkungen und therapeutische Wirksamheit / H. Heinrich, H. Bohme, W Rogatti (eds.). — Heidelberg: Springer-Verlag, 1988. - P. 133-143.

Dorffler-Melly J., Koopman M.M., Adam D.J. et al. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery // Cochrane Database Syst. Rev. - 2003. - Vol. 3. CD000535.

DudaS., PusichB., RichterC. etal. Sirolimus-eluting stents for the treatment of obstructive superficial femoral artery disease: six-month results // Circulation. - 2002. - Vol. 106. - No. 12. - P. 1505-1509.

Dujoune C A. The clinical therapeutic implications ofthe Scandinavian Simvastatin Survival Study//Am. J. Cardiol. - 1997. - Vol. 79. - P. 1387-1388.

Edmonds M., Foster A., Eraser S. Are the foot arteries spared in the diabetic ischaemic limb? // Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting. - Crieff, Great Britain, 2001. - P. A20.

European Study Group on intravenous pentoxifyllin // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. — 1995. — Vol. 9. - P. 426-436.

CaddlA., Galetti G, *llluminati B., NascettiS.* Meta-analysis of some results of clinical trials on sulodexide therapy in peripheral occlusive arterial disease // J. Int. Med. Res. - 1996. - Vol. 24. - P. 389-406.

Gaede P., Vedel P., Larsen N. et al. Multifactorial Intervention and Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes // N. Engl. J. Med. - 2003. - Vol. 348. - P. 383-393.

Gardner A., Poehlman E. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain: a meta-analysis // JAMA. -1995. - Vol. 274. - P. 975-980.

Gibbons R.J., Balady G.J., Bricker J. T. et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines) // J. Am. Coll. Cardiol. - 2002. - Vol. 40. - No. 8. - P. 1531 - 1540.

Cirolami B., Bernardi E., Prins M. H. et al. Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifylline, or nafronyl: a meta-analysis // Arch. Intern. Med. — 1999. — Vol. 159. - P. 337-345.

Ciurato L., Candini R., Fabiano S. et al. PVD and Limb Salvage: Five Years Follow Up in a Third Level Diabetic Foot Clinic // Materials of the 7th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of the EASD. - II Ciocco, Italy, 2008. - P. 69 (P2).

Cullmot J., Diot E. for the French Iloprost Study Group. Treatment of lower limb ischaemia due to atherosclerosis in diabetic and nondiabetic patients with iloprost, a stable analoque of prostacyclin: results of a French Multicentre trial // Drug Invest. — 1991.-Vol. 3. -P.351-359.

Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S, C et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group // Lancet. - 1998. - Vol. 351. - P. 1755-1762.

Hiatt W., Wolfel £., *Meier R., Regensteiner J.* Superiority of treadmill walking exercise vs. strength training for patients with peripheral arterial disease. Implications for the mechanism of the training response // Circulation. — 1994. — Vol. 90. — P. 1866-1874.

Hirschmann J. V., Raugi C.J. Blue (or purple) toe syndrome // J. Am. Acad. Dermatol. — 2009. — Vol. 60. - P. 1 -20.

Hood S. C, Moher D., Barber C. C. Management of intermittent claudication with pentoxifylline: meta-analysis of randomized controlled trials // Canad. Med. Assoc. J. - 1996. - Vol. 155. - P. 1053-1059.

Jones L, Griffin S., Palmer S. et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of clopidogrel and modified-release dipyridamole in the secondary prevention of occlusive vascular events: a systematic review and economic evaluation // Health Technol. Assess. - 2004. - Vol. 8. - No. 38. - P. 1 -196.

Jorenby D. £., *LeischowS.J., NidesM.A.* eta/. Aeontrolled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation // N. Engl. J. Med. - 1999. - Vol. 340. - No. 9. - P. 685-691.

LehertP, ComteS., CamandS., Brown T.M. Naftidrofuryl in intermittent claudication: a retrospective analysis // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1994. — Vol. 23. - Suppl. 3. - P. S48-S52.

Loosemore T.M., Chalmers T.C., Dormandy J.A. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease // Int. Angiol. - 1994. - Vol. 13. - P. 133-142.

Makin A.J., Silverman S.H., Lip C.Y.H. Antithrombotic therapy in peripheral vascular disease. In: ABC of antithrombotic therapy / G. Lip, AD. Blann (eds.). - BM] Books, 2003. - P. 24-28.

MalleyJ.A., Myers M. A., Rajbhandari S. M. Drug interaction between simvastatin and sodium fusidate leading to Fatal Rhabdomyofysis in a patient with diabetic foot osteomyelitis // Abstractbook of the 8th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of EASD. - Bled, Slovenia, 2009. - PCR5. http://dfsg.org/DFSG2009/documents/Abstracts09/PCR%205.pdf

Moher D., Pham B., Ausejo M. et al. Pharmacological management of intermittent claudication: a meta-analysis of randomised trials // Drugs. — 2000. -Vol. 59. - P. 1057-1070.

Norgren L, Alwmark A., Angqoist K.A. et al. A stable prostacyclin analogue (iloprost) in the treatment of ischaemic ulcers of the lower limb. A Scandinavian-Polish placebo controlled, randomised multicenter study // Eur.]. Vase. Surg. — 1990. — Vol. 4. - No. 5. - P. 463-467.

Norwegian Pentoxifyllin Multicenter Trial Group. Efficacy and clinical tolerance of parenteral pentoxifyllin // Int. Angiol. - 1996. - Vol. 15. - P. 75-80.

Perkins J. M., Collin J., Creasy T.S. et al. Exercise training versus angioplasty for stable claudication. Long and medium term results of a prospective, randomised trial // Eur.]. Vase. Endovasc. Surg. — 1996. - Vol. 11. - No. 4. - P. 409-413.

Regensteiner J., Ware J. J., McCarthy W. et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials // J. Am. Geriatr. Soc. — 2002. - Vol. 50. - No. 12. - P. 1939-1946.

RobeerC. C, BrandsmaJ. W., van den HeuoelS. P. et al. Exercise therapy for intermittent claudication: a review of the quality of randomised clinical trials and evaluation of predictive factors // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1998. - Vol. 1 5. - No. 1. - P. 36-43.

Sakaguchi S. Prostaglandin El intra-arterial infusion therapy in patients with ischemic ulcer of the extremities // Int. Angiol. — 1984. — Vol. 3. — P. 39-42.

Smith F. B., Bradbury A. W., Fowkes F. G. Intravenous naftidrofuryl for critical limb ischaemia // Cochrane Database Syst. Rev. - 2000. - Vol. 2. CD002070.

Stadelmann W., Digenis A., Tobin C. Impediments to wound healing // Am. J. Surg. — 1998. — Vol. 175. - No. 2Л - P. 39S-47S.

Stewart K., Hiatt W., Regensteiner J., HirschA. Exercise training for claudication // N. Engl.]. Med. — 2002. - Vol. 347. - No. 24. - P. 1941 -1951.

Surowiec S.M., Daoies M. C, Eberly S. W. et al. Percutaneous angioplasty and stenting of the su-

perficial femoral artery // J. Vase. Surg. — 2005. — Vol.41.-P. 269-278.

TASC II: Trans-Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease / *L Norgen, W. R. Hiatt et al.* (eds.) on behalf of the TASC II Working Group // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 2007. - Vol. 33. - Suppl. 1.

Taylor S.M., Kalbaugh C A., Cray B.H. et al. The LEGS score: a proposed grading system to direct treatment of chronic lower extremity ischemia // Ann. Surg. - 2003. - Vol. 237. - No. 6. - P. 812-818.

TonstadS., Farsang C, Klaene G. *et al.* Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomized study// Eur. Heart J. 2003. - Vol. 24. - No. 10. - P. 946-955.

UK Severe Limb Ischemia Study Group. Treatment of limb threatening ischemia with intravenous Iloprost: A randomized double-blind placebo controlled study // Eur. J. Vase. Surg - 1991. - Vol. 5. - P. 511-516.

UKPDS Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 38) // BMJ. - 1998. - Vol. 317. - P. 703-713.

Wahlberg E., Olofsson P., GoldstoneJ. Emergency Vascular Surgery. A Practical Guide. — Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2007.

Глава 8 Обследование больного с язвенным или гнойно-некротическим поражением стоп

Неопытный врач может не обнаружить язву стопы при невнимательном осмотре. Особенно важен полный осмотр стоп у больных с признаками КИК (см. гл. 7), при отеке и воспалении неясного генеза. Такой осмотр включает: 1) обязательную оценку состояния кожи пяточных областей (в положении пациента лежа эти зоны обычно не видны); 2) осмотр кожи между пальцами (рис. 8.1); 3) при наличии мозолей (в т. ч. в зоне рубцов) необходимо послойное и бескровное их удаление, т. к. возможны нагноение под ними или глубокий свищ с прикрытым мозолью входом.

Если же наличие язвенного поражения, гнойно-некротического процесса или послеоперационной раны стопы не вызывает сомнения, обязательного ответа требуют следующие вопросы:

1. Какова причина (механизм) образования данной язвы?
2. Какая форма СДС имеет место?
3. Какова глубина поражения (при язве)?
4. Имеет ли место раневая инфекция?
5. Развились ли гнойно-некротические поражения глубоких структур стопы и голени (обычно являются осложнениями трофической язвы)?[1]

8.1, Механизм развития язвы

Во всех случаях нейропатической язвы (и в значительном числе — ишемической) повреждение тканей происходит под действием внешних факторов (см. гл. 3).

Иногда этот фактор очевиден (ранение стопы при ходьбе босиком, температурный

[1] Около 5-10% пациентов КДС составляют больные после выписки из стационаров после дренирования флегмон, ампутаций и т.п. Между выпиской из стационара и попаданием в КДС часто проходит несколько недель. У пациентов имеются раны стоп, требующие серьезного лечения, зачастую инфицированные, с обнаженными участками кости. Лечение таких ран в неспециализированном кабинете хирурга поликлиники по месту жительства (что обычно происходит) чревато медленным заживлением, неконтролируемой раневой инфекцией, повторными ампутациями. Поэтому лечение таких пациентов должно проводиться со строгим соблюдением тех же правил, что и лечение трофических язв при СДС (см. гл. 9).

Рис. 8.1. *(А)* Воспалительные изменения коки стопы (неясного происхождения). *(Б)* Причиной их является язва в межпалыдевом промежутке, для выявления которой требуется тщательный осмотр стопы

или химический ожог и др.), и его действие кратковременно.

В других случаях повреждающий фактор не столь очевиден и может продолжать свое действие. Чтобы язва зажила, необходимо тщательно выявить эти факторы и устранить их. Далее приведен пример, иллюстрирующий важность этих мер.

- Тесная обувь часто создает повышенное давление на определенные участки стопы, что приводит к развитию язв. После завершения лечения (во время которого вместо обуви используются различные разгрузочные приспособления) пациент *не должен носить ту обувь, которая вызвала язву.*
- Повреждать кожу стопы может и посторонний предмет, попавший в обувь, скомканная стелька и др. Образующиеся при этом язвы часто имеют необычную, «неожиданную» локализацию или нетипичный вид. В этой ситуации необходимо *проверить обувь рукой,* что часто позволяет выявить и устранить причину образования язвы.
- «Инородным телом» может быть и утолщенный ноготь, сдавливающий верхушку пальца. При лечении такой язвы необходимо регулярно *обрабатывать утолщенный ноготь скалером.*

Пациентка Б., 72 года, проходила амбулаторное лечение в КДС в связи с инфицированными язвами в области верхушки III пальцев обеих стоп. Повреждающим фактором была клювовидная деформация пальцев и утолщение ногтей, вызванное микозом. Учитывая, что клювовидная деформация пальцев является неустранимым повреждающим фактором, пациентке одновременно со стандартным лечением трофических язв (см. гл. 9) было рекомендовано носить корректоры клювовидных пальцев. По субъективным причинам она не носила их, и амбулаторное лечение оставалось неэффективным в течение 4 мес. Как основная причина неудач в лечении рассматривалась продолжающаяся нагрузка на рану при ходьбе. В связи с этим было настоятельно рекомендовано начать носить корректоры. Когда пациентка эту рекомендацию выполнила, раны зажили за 3 нед.

Таким образом, для адекватного лечения необходимо ясно представлять причины развития трофической язвы или раны у конкретного пациента. Кроме того, важно четко *понимать пути распространения раневой инфекции.* Например, появление язвы на верхушке пальца, а затем второй на его тыле неопытный врач расценит как «множественные язвы пальца». Однако высока вероятность того, что первая язва осложнилась распространением гноя вглубь с развитием остеомиелита, а язва на тыле пальца — на самом деле свищевой ход. При промывании подобных язв можно понять, что они соединяются каналом, проходящим через разрушенную кость.

У пациентки с СД типа 2 во время нахождения в эндокринологическом отделении

возник абсцесс тыла стопы неясного происхождения. Из анамнеза известно, что за 2 мес. до этого имела место язва тыла IV пальца этой стопы, почти зажившая к моменту госпитализации. На рис. 8.2 показан вид стопы при осмотре в КДС. На тыле стопы - абсцесс (некротические ткани частично удалены), при зондировании определяется карман глубиной 15 мм (рис. 8.2, Б). Очевидно, имело место распространение гноя из области первичной язвы по ходу сухожилия разгибателей на тыл стопы с формированием абсцесса. При внимательном осмотре видна зона зажившей язвы (стрелка) и измененная кожа в проекции сухожилия разгибателя IV пальца.

8,2, Форма синдрома диабетической стопы

Согласно общепринятой классификации (см. гл. 3), выделяют нейропатическую, нейроишемическую и ишемическую формы СДС. Известно, что лечение последних двух форм принципиально не отличается, а «чистая» ишемическая (без нейропатии) форма поражения встречается лишь у 5-10% пациентов. Поэтому наиболее важный вопрос, который надо решать при обследовании пациента, формулируется так: имеется ли *ишемия,* способная нарушить течение раневого процесса при СДС?

Решение этого вопроса основано на 1) характерных признаках ишемической и нейропатической язв, 2) симптомах макроангиопатии и нейропатии как таковых (ПХ и др.) и 3) объективных критериях ишемии (УЗДГ с измерением ЛПИ, визуализация артериального русла с помощью дуплексного сканирования или другим методом либо определение tcpOJ. Последние признаки служат главным основанием в дифференциальной диагностике (нейро)ишемической и нейропатической форм СДС, лечение которых принципиально различается.

В разных эпидемиологических исследованиях применялись неодинаковые критерии (нейро) ишемической формы СДС, поэтому ее частота оценивается разными авторами в пределах от 25 до 65 %, в целом не превышая 45-50%.

1. Типичные признаки нейропатических и (нейро)ишемических язвенных дефектов описаны во многих руководствах [Дедов И. И. и др., 1998; Дедов И. И., Фадеев В. В., 1998]. Они представлены в табл. 8.1.

Общеизвестно, что ни один из названных признаков не является патогномоничным. Об этиологии СДС следует судить скорее по количеству признаков той или иной формы, присутствующих у пациента.

При сочетании ДН и ангиопатии одно состояние может маскировать проявления другого. Примером служит отсутствие типичной ишемической боли из-за снижения болевой чувствительности при нейропатии.

Рис. 8.2. *(А, Б)* Формирование абсцесса тыла стопы в результате проксимального распространения гноя из язвы тыла IV пальца стопы (зажила к моменту осмотра) (обяснение в тексте)

*Таблш^а^А_*

Характерные признаки нейропатическои и ишемическои (нейроишемической) язв при синдроме диабетической стопы

Признак	Нейропатическая форма (рис. 8.3)	(Нейро)ишемическая форма (рис. 8.4)
Данные осмотра и пальпации стопы	Стопа теплая, вены полнокровны, артерии пальпируются	Стопа холодная (теплая при наличии инфекции), артерии не пальпируются; имеются кожные проявления ишемии (рубеоз кожи (см. рис. 5.1), выпадение волос на голени, цианотичная гиперемия подошвы, часто односторонняя)
Локализация язвы	Зоны повышенной механической нагрузки (проекции головок плюсневых костей, пальцы)	Зоны наихудшего кровоснабжения (акральные): пальцы, пятка, боковая поверхность I и V плюснефаланговых суставов, лодыжки
Дно язвы	Обнажено или покрыто мягким фибринозным налетом	Обычно покрыто черным или коричневым струпом
Количество экссудата	Значительное	Минимальное — сухой некроз кожи (при отсутствии инфекции)
Болезненность раны	Нехарактерна (появляется при активной раневой инфекции)	Выраженная
Окружающая кожа	Часто гиперкератоз	Атрофичная, истонченная. Гиперкератоз нехарактерен (ввиду недостаточного кровоснабжения). Возможно отложение фибрина вокруг язвы в виде ореола
акторы риска	СД типа 1 (в 90 % случаев язвы нейропатические), молодой возраст, злоупотребление алкоголем	Пожилойвозраст,гиперлипидемия,ИБС, ОНМК в анамнезе, курение

Сокращения: ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения.

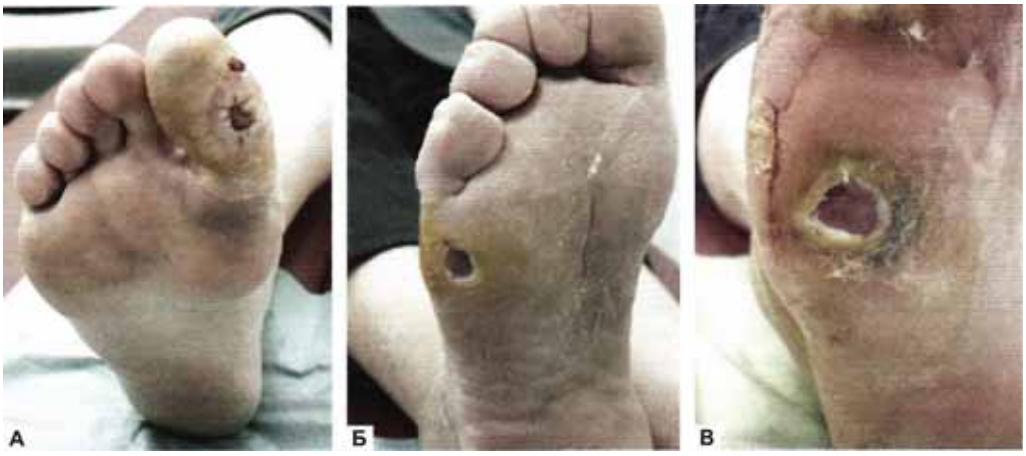


Рис. 8.3. *(А-В)* Типичный вид нейропатических язвенных дефектов

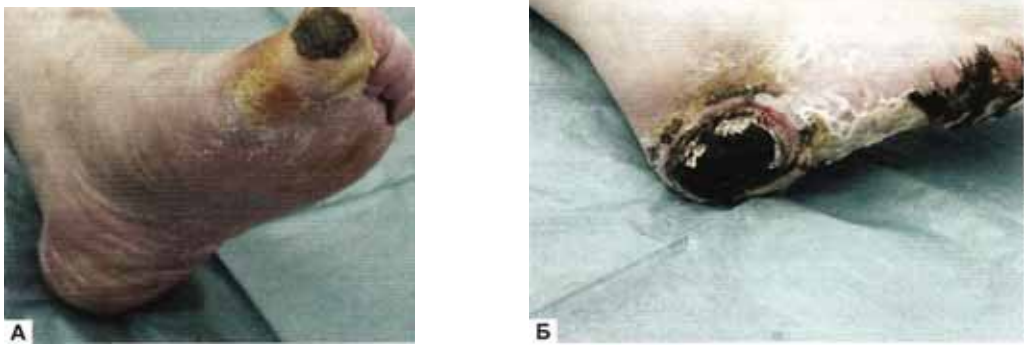


Рис. 8.4. Типичный вид (нейро)ишемических язвенных дефектов:
А — некроз кожи пальца; *Б* — некроз пяточной области с образованием струпа (окрашивание кожи передней части стопы в черный цвет связано с неправильным лечением — применением раствора перманганата калия)

Следует помнить, что *пальпируемость хотя бы одной из двух артерий стопы исключает выраженную ишемию* [Bowker J., Pfeifer M., 2001]. Вместе с тем эта ситуация (т.е. доступность пальпации лишь одной из двух артерий стопы) является веским основанием для полноценного ангиологического обследования пациента. У небольшой части пациентов имеет место незамкнутость подошвенной артериальной дуги. В этом случае часть стопы может хорошо кровоснабжаться (например, ветвями передней большеберцовой артерии), а другая (например, в бассейне задней большеберцовой артерии) — находиться в состоянии ишемии. Однако в повседневной практике такая ситуация встречается нечасто.

2. Клинические признаки диабетической макроангиопатии и нейропатии изложены в гл. 5.

3. В связи с недостаточной надежностью вышеупомянутых признаков критерием определения формы СДС являются данные УЗДГ с ЛПИ, визуализации артериального русла и результаты измерения tcpO, (см. гл. 5).

8.3, Глубина поражения

Для оценки степени вовлечения глубжележащих тканей предложены различные классификации. В России наиболее распространена классификация Wagner [Wagner F.M., 1979]:

I степень — поверхностная язва.

II степень — язва с вовлечением всех слоев кожи и подкожной клетчатки.

III степень — вовлечение мышц, суставов; остеомиелит, абсцесс, флегмона.

IV степень — гангрена пальца.

V степень — гангрена всей стопы.

Однако классификацию Wagner постепенно сменяет (и в большинстве стран мира на сегодняшний день используется как основная) классификация Техасского университета (UT) [Armstrong D.G., 1996]. Она не отличается принципиально от классификации Wagner, но отражает как глубину проникновения язвы, так и наличие ишемии и инфекции (которые в России также упоминаются в диагнозе, но отдельно от глубины поражения тканей). В классификации UT глубина проникновения язвы обозначается цифрами, а наличие ишемии, инфекции или их сочетания — буквами: A, B, C, D (табл. 8.2.)

8.4, Диагностика раневой инфекции

В обсуждаемом вопросе практикующему врачу следует опираться на два основополагающих на сегодняшний день документа: рекомендации Американского общества специалистов по инфекционным заболеваниям [Lipsky B. A. et al., 2005] и Международной рабочей группы по диабетической стопе [International Working Croup on the Diabetic Foot 2003].

Таблица 8.2

Типы язвенных дефектов по классификации Техасского университета

	1			
	Пред- или постъязвенные изменения кожи с неповрежденным эпителием	Поверхностная язва без вовлечения сухожилия, капсулы сустава или кости	Язва с вовлечением сухожилия или капсулы сустава	Язва, проникающая в кость или полость сустава
	Тоже, с инфекцией	Тоже, с инфекцией	То же, с инфекцией	То же, с инфекцией
C	Тоже, с ишемией	Тоже, с ишемией	Тоже, с ишемией	Тоже, с ишемией
D	То же, с инфекцией и ишемией	Тоже, с инфекцией и ишемией	То же, с инфекцией и ишемией	То же, с инфекцией и ишемией

Любая хроническая рана довольно быстро «заселяется» микроорганизмами. Но такая контаминация или колонизация является нормальным процессом и не мешает заживлению, т.к. размножение бактерий контролируется иммунной системой. Бурное размножение микроорганизмов, при котором они преодолевают иммунную защиту и происходит их инвазия вглубь тканей с развитием воспалительного ответа, называется раневой инфекцией. Попытки найти лабораторный показатель, отличающий инфицированную рану от колонизированной (например, число микроорганизмов на 1 гткани и др.), не увенчались успехом, поэтому сегодня диагноз раневой инфекции устанавливается *на основании клинических данных* [Lipsky B.A et al., 2005] (B-H), т.е. признаков воспалительного ответа организма на тканевую инвазию микробов, находящихся в ране.

Существуют *системные* и *местные* признаки раневой инфекции. К первым относят лихорадку, лейкоцитоз, а также угнетение функций ЦНС (заторможенность), нарастание почечной недостаточности, декомпенсацию углеводного обмена, кетоацидоз. Однако ввиду частой гипореактивности иммунной системы при СД (особенно у пожилых пациентов) лихорадка и лейкоцитоз часто отсутствуют даже при тяжелой раневой инфекции. Так, по данным проведенного исследования [Bamberger D.M. et al., 1987], лишь у 18 % больных с клинически выраженным остеомиелитом температура тела превышала норму.

Местными признаками раневой инфекции принято считать [Lipsky B.A. etal., 2005]: гнойное отделяемое или наличие двух и более из классических признаков воспаления — гиперемии, гипертермии, отека (уплотнения тканей) и боли в ране (или болезненности при пальпации). Иными словами, эти критерии соответствуют классическим признакам воспаления Галена (rubor, tumor, calor, dolor, functio leasa), но место нарушения функции занимает гнойное отделяемое. В рекомендациях Международной рабочей группы по диабетической стопе [International Working Group on the Diabetic Foot, 2003] перечислены те же критерии, но гнойное отделяемое не является безусловным критерием (т.е. для констатации раневой инфекции всегда необходимо наличие не менее двух из пяти перечисленных признаков).

Выделяют также различные *степени тяжести* раневой инфекции при СДС. Общепринятыми являются критерии степеней тяжести Международной рабочей группы по диабетической стопе [International working group on the diabetic foot, 2003], принятые также IDSA [Lipsky B.A et al., 2005].

1. **Неинфицированная язва/рана.**
2. **Легкая инфекция:** инфекционный процесс, вовлекающий лишь кожу и подкожную клетчатку. Присутствуют вышеописанные признаки раневой инфекции[1] без признаков вовлечения глубжележащих структур и системного воспалительного ответа. Радиус зоны эритемы — менее 2 см.
3. **Инфекция средней тяжести:** обширное воспаление кожи и подкожной клетчатки (те же признаки инфекции + радиус зоны эритемы более 2 см) или вовлечение лежащих глубже структур (абсцесс, остеомиелит, гнойный артрит, фасцит).

[1] Должны быть исключены другие возможные причины воспалительной реакции (травма, подагра, ДОАП, перелом, тромбоз, венозная недостаточность/гипостатическая экзема).

4. **Тяжелая инфекция:** синдром системной воспалительной реакции, соответствующий современному пониманию сепсиса. Для его констатации необходимо наличие двух и более из перечисленных ниже признаков:
   - температура тела более 38 или менее 36 °С;
   - ЧСС > 90 уд./мин;
   - одышка (ЧДД > 20/мин);
   - $PaC0_2$ (парциальное давление $C0_2$ в артериальной крови) < 32 мм рт. ст.;
   - уровень лейкоцитов более 12 000 или менее 4000/мкл;
   - сдвиг лейкоцитарной формулы влево (10% и более незрелых (палочкоядерных) форм лейкоцитов).

Эта классификация имеет большое значение, т. к. больные с разной тяжестью инфекционного процесса имеют разный прогноз и требуют различного лечения.

В последнее десятилетие неоднократно высказывались соображения о том, что при хронических ранах есть «неклассические признаки», которые более достоверно указывают на раневую инфекцию, чем классические, более пригодные для острого раневого процесса [Cuting K. et ah, 1994; Gardners, et at, 2001].

К таким признакам относятся:

" болезненность раны;

- *кровоточивость грануляционной ткани;*

' неприятный запах из раны;

" увеличение размера раны;

» обильная экссудация (даже серозного экссудата);

- *замедленное заживление раны;*
- *атипичный цвет грануляционной ткани;*
- *образование карманов на дне раны.*

Но в качестве «золотого стандарта» раневой инфекции в этих работах использовалось число микроорганизмов в 1 г ткани (как критическое значение обычно рассматривается 10^5). В настоящее же время возобладала идея о том, что критерии инфекции — это именно воспалительный ответ организма на инвазию вне зависимости от числа микроорганизмов в ткани (тем более, что методы его определения не обладают абсолютной надежностью). Поэтому «неклассические» признаки раневой инфекции не стали общепринятыми, но они рассматриваются как признаки критической колонизации — *бурного размножения в ране микроорганизмов, еще не преодолевших защитный барьер организма, но способных это сделать в ближайшее время. Критическая колонизация не является поводом для антибиотикотерапии, но служит основанием для применения местных антисептиков.*

Микробиологическое исследование для идентификации возбудителя раневой инфекции

Ценность такого исследования связана с тем, что многие микробы оказываются устойчивы к действию антибиотиков в силу как природной, так и приобретенной резистентности (более подробно проблема антибиотикорезистентности и выбора антибиотиков обсуждается в разд. 9.3).

Идентификация культуры возбудителя (посев из раны) нецелесообразна 1) при отсутствии клинических проявлений раневой инфекции, 2) в случаях, когда возбудитель леп«э предсказуем, а распространенность резистентных штаммов в популяции низка. Так, при недавно (до 1 мес.) возникшей язве стопы и отсутствии госпитализаций в недавнем прошлом в подавляющем большинстве случаев возбудителями раневой инфекции являются грамположительные кокки (преимущественно стафилококки).

Очень важен правильный забор биологического материала для анализа, т. к. существует риск обсеменения образца маловирулентными микроорганизмами, обитающими на коже, на поверхности некротических тканей, в свищевом канале при остеомиелите и т. п. Эти микробы колонизируют рану, но возбудителем раневой инфекции обычно является другой микроорганизм (который может находиться в глубокой части раны, под детритом, в зоне гнойной деструкции кости). В этом случае при анализе происходит выделение культуры колонизирующего микроорганизма, который оказывается ложной целью для антибиотикотерапии: антибиотики, назначенные по результатам микробиологического исследования, могут быть неэффективны против возбудителя раневой инфекции. Чтобы избежать этих ошибок, предпочтительным материалом для микробиологического исследования считается образец ткани, полученный при *био-*

псии или кюретаже дна раны либо аспират из полости абсцесса [Lipsky B. A. et al., 2005]; при невозможности вышеперечисленного допустим (но менее предпочтителен) мазок с предварительно очищенного и промытого стерильным физиологическим раствором дна раны.

Для сохранения микроорганизмов на пути в лабораторию используются транспортные пробирки с питательной средой. Формально такая пробирка сохраняет микроорганизмы до 72 ч, но доказано, что чем больше время транспортировки, тем больше вероятность ошибок (как за счет гибели микроорганизмов, так и за счет размножения сапрофитов). Поэтому время доставки образца не должно превышать 24 ч и, по возможности, быть минимальным (1-3 ч).

Обычная процедура микробиологического исследования направлена на выделение и культивирование аэробных организмов. В 5-15% случаев раневой инфекции заметную роль играют облигатные анаэробы. Их выделение и культивирование также возможны, но забор материала и работа с ним представляют собой отдельный анализ (т.е. для транспортировки материала используется вторая пробирка с транспортной питательной средой; стоимость исследования возрастает более чем вдвое). При заборе и транспортировке анализа в этом случае создаются условия для защиты микроорганизмов от гибели в воздушной среде.

8.5. Осложнения язвы

К осложнениям инфицированной трофической язвы относят флегмону и абсцесс тканей стопы, гнойный артрит, тендовагинит, некроз сухожилий, подошвенного апоневроза и мышц стопы, остеомиелит, гангрену и др. В подавляющем большинстве случаев для развития этих процессов необходимо повреждение кожи, являющееся входными воротами инфекции, — это, как правило, существующая некоторое время трофическая язва, но возможны и другие повреждения кожи (трещина, панариций, острая рана, инородное тело (заноза) и т. п.).

При обследовании важно правильно оценить глубину поражения тканей стопы, чтобы не пропустить имеющиеся осложнения. Для правильного определения размеров раны необходимо удалить некротические ткани, струп и гиперкератоз, которые могут прикрывать часть язвы (см. разд. 9.1). После этого обязательно нужно зондировать все малейшие углубления в ране тонким пуговчатым зондом, т. к. при СДС легко не заметить свищи и карманы, уходящие в глубокие слои стопы (рис. 8.5), возможно достигающие кости. Необходимо также четко сформулировать, какие подкожные слои и структуры вовлечены в язвенно-некротический процесс; подкожная жировая клетчатка, фасции, мышцы, сухожилия, капсула сустава, сустав и/или кость.

Для оценки распространенности гнойно-некротического процесса применяются как клинические данные, так и результаты визуализации тканей стопы различными методами (рентгенография, КГ, МРТ, сцинтиграфия). К сожалению, все названные методы, кроме рентгенографии, малодоступны в российской повседневной практике (и используются

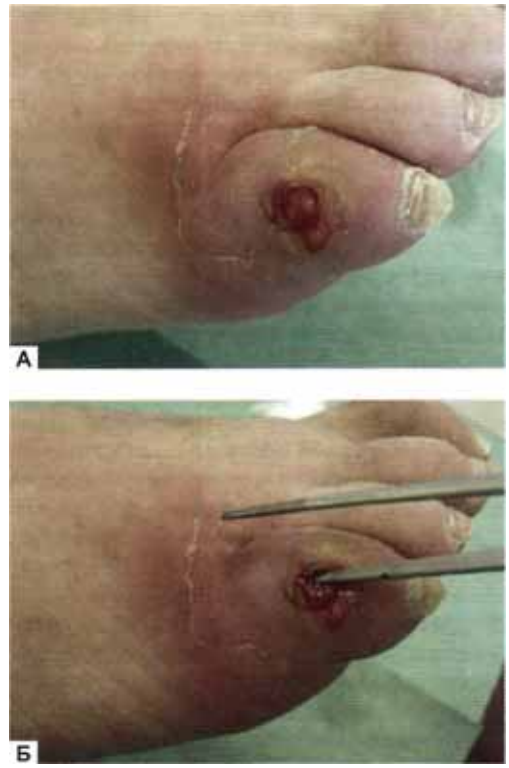


Рис. 8.5. (А) Язва стопы, которая выглядит как поверхностная. (Б) Истинная глубина язвы, определяемая при зондировании

в основном в диагностике остеомиелита), но достоверная оценка распространенности процесса в мягких тканях крайне важна для выбора правильной тактики лечения.

Показания к рентгенографии стоп при СДС:

1. Трофическая язва с вероятным поражением костных структур (при поверхностной язве рентгенографию проводят не всегда).
2. Подозрение на ДОАП, на патологический или травматический перелом (боль и отек при неповрежденной коже).
3. Подозрение на газовую гангрену.
4. Подозрение на инородное тело в тканях стопы.
5. Диагностика артроза, артрита.

Помимо вышеперечисленного при подозрении на инфекционные осложнения раны необходим *клинический анализ крови*. Однако признаки системной воспалительной реакции (повышение СОЭ и уровня С-реактивного белка, при прогрессировании процесса — лейкоцитов), хотя и говорят об общей тяжести заболевания, не позволяют достоверно судить о том, какое конкретно осложнение язвы имеет место.

По данным International Working Group on the Diabetic Foot (2007), 10-30% пациентов с язвой стопы рано или поздно нуждаются в ампутации, примерно 60% ампутаций — следствие инфицированной язвы. Одним из основных поводов для ампутации в этой ситуации служат гнойно-некротические осложнения язвы. Известно несколько путей развития подобных патологических процессов.

- Значительная часть инфекционных осложнений связана с *возрастающей глубиной язвы* и ее пенетрацией в глубокие структуры стопы: фасции (фасцит), мышцы (миозит), сухожилия, капсулы суставов, полости суставов (артрит), кости (контактный остеит, остеомиелит).
- Часть осложнений проявляется распространением инфекции *вокруг язвы* по жировой клетчатке (целлюлит), сухожильным влагалищам и сухожилиям (тендовагинит), по сосудисто-нервным пучкам, с проникновением экссудата в фасциальные щели, клетчаточные пространства подошвы, тыла стопы, а также в глубокие пространства голени по топографическим путям распространения гноя (флегмона).
- *Распространяющийся некроз* окружающих тканей с развитием *гангрены*. Гнойный процесс любой локализации в условиях гипергликемии и абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности сопровождается прогрессирующим некрозом тканей. При СДС в инфицированных мягких тканях деструкция развивается быстрее, чем где-либо, и приводит к образованию вторичного некроза в язве, или ране, к развитию локальной или распространенной гангрены.

Разделение гнойно-некротических процессов на распространяющиеся вглубь и вширь несколько условно (и возможны сочетания обоих типов), тем не менее оно облегчает понимание происходящих процессов, поэтому используется в данной главе.

Самыми частыми причинами абсцессов, флегмон и других гнойно-некротических процессов считаются язвы стопы [International Working Group on the Diabetic Foot, 2007]

Но практически все упомянутые выше гнойно-некротические процессы могут протекать не только как инфекционные осложнения язвы, но и быть следствием проникновения инфекции через иные входные ворота.

Пусковым механизмом, как правило, служит наличие повреждений кожи любого генеза. Это может быть микротравма или царапина, потертость, ожог, инородное тело (заноза), а также трещина в области гиперкератоза, ушибленная, укушенная, резаная или колотая рана. Входными воротами инфекции порой оказывается микоз стопы или вросший ноготь, а также подногтевая гематома. Эту роль может играть и участок некроза кожи (даже небольшого размера), развивающийся на фоне КИК (и по сути представляющий собой локальную сухую гангрену стопы).

Гнойно-некротические проявления пенетрации язв

Исследование гнойно-некротического очага на нижней конечности с определением границ его распространения и глубины поражения тканей стопы — основная задача хирурга, осматривающего пациента с СДС.

Важно дифференцировать локальный и распространенный процесс. Локальным принято называть гнойный и/или некротический процесс в пределах одной или двух анатомических областей стопы; распространенным — когда имеется поражение более чем в двух анатомических областях стопы. Для измерения глубины поражения, а также для выяснения вовлечения в процесс кости целесообразно использовать зонд, зажим или другой инструмент. С помощью зонда можно определить, имеет ли надкостницу лежащая на дне раны кость. Отсутствие надкостницы ощущается шершавостью, зазубренностью, фрагментарностью пальпируемой кости. В этом случае почти всегда можно говорить о наличии *контактного остеита или остеомиелита*. В случае сохраненной надкостницы на пальпируемой кости поверхность под инструментом гладкая, имеется ощущение скольжения зонда, зажима. Окончательный диагноз остеита или остеомиелита в этой ситуации можно поставить лишь при использовании дополнительных неинвазивных (рентгенография стопы, МРТ, КГ, радионуклидные методы) или инвазивных (биопсии кости) методов исследования.

8,5,1, Гнойный артрит

Гнойный артрит развивается в тех случаях, когда язва расположена в проекции суставов: межфаланговых, плюснефаланговых, суставов предплюсны. Особенно тяжелая патология — гнойный артрит голеностопного сустава.

Гнойный артрит — гнойное воспаление сустава

Синовит — серозное, асептическое воспаление сустава.

Если при возрастающей глубине язвы на ее дне оказывается суставная капсула, в суставе может развиться содружественное, реактивное воспаление — синовит. При инфицировании выпота возникает гнойный артрит.

На развитие гнойного артрита могут указывать конкретные клинические признаки. Это появление напряжения, выбухания, зыбления суставной капсулы, участок которой виден на дне язвы. Кроме того, бывает припухлость, гиперемия, болезненность при пальпации в проекции сустава на стороне, противоположной язвенному дефекту. Например, при язве на тыле болезненность определяется на подошвенной стороне. Причем пальпировать сустав для выявления локальной болезненности лучше пуговчатым зондом или сомкнутыми браншами зажима Характерно (более чему 50% больных) возникновение боли в пораженном суставе при активных и пассивных движениях и при осевой нагрузке.

Гнойный артрит голеностопного сустава

Острое гнойное воспаление голеностопного сустава может развиться при открытых его повреждениях. Но подобная ситуация встречается достаточно редко. Чаще острый гнойный артрит возникает контактным путем, как осложнение глубокой пенетрирующей язвы, флегмоны тыла стопы с прогрессирующим некрозом тканей, как осложнение глубокой флегмоны подошвы или гнойного тендовагинита сгибателей.

Для этого имеются топографо-анатомические предпосылки. В верхней части пяточного канала имеется участок, где сухожилие длинного сгибателя I пальца проходит непосредственно по капсуле голеностопного сустава Капсула здесь особенно тонка и практически лишена плотных фиброзных пучков. При распространении гноя по сухожильному влагалищу из глубоких пространств подошвы легко наступает деструкция его стенки, а затем и капсулы сустава с развитием вначале острого содружественного синовита, а затем и гнойного артрита голеностопного сустава

С точки зрения распространенности гнойного воспаления по суставу и по околосуставным тканям традиционно различают эмпиему сустава, флегмону капсулы сустава и параартикулярную флегмону [Каплан А В., Махсон Н.Е., Мельникова В.М., 1985].

Эмпиема сустава — форма острого гнойного артрита, при которой гной расположен только в полости сустава, не распространяясь на его капсулу. Синовиальная оболочка капсулы резко гиперемирована, отечна, однако структура капсулы сохранена.

Флегмона капсулы сустава — форма гнойного артрита, при которой гной распространяется не только по всей полости сустава, но и поражает капсулу сустава При СДС флег-

мона капсулы практически всегда сопровождается некрозом соединительной ткани. Возникает некроз капсулы голеностопного сустава

Параартикулярная флегмона — наиболее опасный вид гнойно-некротического процесса, который захватывает не только капсулу сустава, но и связки, подкрепляющие ее, жировую клетчатку, расположенную рядом с капсулой, сухожилия коротких мышц в месте их прикрепления и кости. При распространении гноя и некроза к сухожилиям длинных разгибателей на передней поверхности сустава, длинных сгибателей — на медиальной и малоберцовых мышц на латеральной стороне сустава становится реальной опасность развития глубоких флегмон соответствующих областей стопы. В такой ситуации возникает угроза не только конечности, но и жизни пациента сСДС.

Предложена и другая классификация гнойного артрита [Амирасланов Ю.А, Митиш В. А, Борисов И. В., 2007].

1. Гнойный артрит без деструктивных изменений элементов сустава:
   - без поражения параартикулярных тканей;
   - с гнойным воспалением и гнойно-некротическими ранами параартикулярной области.
2. Гнойный артрит с деструктивными изменениями капсулы, связок и хрящей сустава:
   - без поражения параартикулярных тканей;
   - с гнойным воспалением и гнойно-некротическими ранами параартикулярной области.
3. Гнойный артрит с деструктивными изменениями хрящей сустава и остеомиелитом костей, составляющих сустав:
   - без поражения параартикулярных тканей;
   - Ф с гнойным воспалением и гнойно-некротическими ранами параартикулярной области;
   - Ф с гнойными свищами параартикулярной области.

Диагностика острого гнойного артрита голеностопного сустава

Общие симптомы. Появляются признаки интоксикации: ухудшение общего состояния, ознобы, гипертермия до 39 °С, воспалительные изменения периферической крови, признаки декомпенсации диабета (гипергликемия, плохо поддающаяся коррекции, ацетонурия), азотемия. В суставе, стопе и нижней трети голени отмечается постоянная боль, усиливающаяся при активных и пассивных движениях, осевой нагрузке. Боль интенсивна и упорна, несмотря на имеющееся снижение болевой чувствительности при ДПН.

Местная симптоматика весьма характерна. В области сустава возникает припухлость, распространяющаяся на тыл стопы и нижнюю треть голени. Контуры сустава сглаживаются, он теряет свою форму. В дальнейшем появляется диффузная гиперемия кожи. При пальпации имеется резкая болезненность в проекции суставной щели и по границе прикрепления суставной капсулы, больше по передней и наружной ее поверхности. Кроме того, при пальпации можно ощутить баллотирование, флюктуацию при большом количестве выпота. Имеется вынужденное положение стопы — подошвенное сгибание.

Через 10-12 дней от момента манифестации осложнения появляется рентгенологическая симптоматика. Используются различные методики рентгенологического исследования (рис. 8.6). Быстрее всего подвергается деструкции дистальный эпифиз большеберцовой кости. Выявляются признаки остеита — нарушение структуры кортикальной пластинки большеберцовой кости. В таком случае речь идет о диагностике остеита (остеомиелита) суставных поверхностей костей голеностопного сустава (см. разд. 8.5.5). При гнойном поражении таранной кости четкие секвестры обнаруживаются редко. Как и в любой губчатой кости, гнойный процесс представляется здесь похожим на соты, наполненные не костным мозгом, а гноем. В отсутствие рентгенологических признаков показано использование других лучевых методов диагностики: МРТ, КГ, сцинтиграфии с технецием, УЗИ сустава.

МРТ-признаки артрита: увеличивается количество жидкости в полости сустава (за счет выпота), изменяются контуры сустава, регистрируется увеличение интенсивности сигнала на Т1-взвешенных изображениях, связанное с повышением числа белковых

Алгоритм лучевых методов диагностики гнойных артритов крупных суставов (по Ю.А. Амирасланову, В. А. Митишу, И. В. Борисову, 2007; с дополнениями)

Клиническая оценка характера и объема поражений			
Бактериологическое и биохимическое исследования	Ультразвуковые методы исследования	Лучевые методы исследования	Морфологическое исследование
РАДИОНУКЛИДНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ Уточнение локализации, объема, активности воспалительного процесса и степени вовлечения параартикулярных тканей			
РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ			
Обычная рентгенография в двух стандартных проекциях	Рентгенография с прямым увеличением изображения	Фистулография	Продольная томография
Заключение о наличии выпота в полости сустава, состояние замыкающей пластинки, деструкции костно-хрящевых структур			
КТ	МРТ	Сцинтиграфия с технецием	

Рис. 8.6. Лучевая диагностика артритов крупных суставов

включений в выпоте [Брюханов Д. В., Васильев А. Ю., 2001]. Кроме того, возрастает толщина синовиальной оболочки, изменяется состояние хряща, регистрируются субхондральные повреждения [Черемисин В.М., Ищенко Б.И., 2003; Valchlensieck M. et al., 2000]. При утолщении стенок суставной сумки требуется проведение МРТ с внутривенным контрастированием, что позволяет получить достоверные признаки воспалительной реакции [Трофимова Т.Н., Карпенко А.К., 2006]. Однако характерных МРТ-признаков, отличающих синовит от артрита, в настоящее время не описано.

Признаки пенетрации язвы в полость сустава и деструкции суставных капсул

Для диагностики этого осложнения во время перевязки, после тщательного туалета язвы проводят пассивные движения в суставе, деструкция которого подозревается. При этом может быть отмечено появление вязкой мутной или прозрачной синовиальной жидкости, истекающей из сустава. Кроме того, при движениях бывают заметны суставные поверхности, покрытые хрящом. Хрящ имеет окраску, отличающуюся от окружающих тканей. Также становится видна суставная щель. Размер щели может изменяться при тракции пальцев вдоль оси стопы. При этом также может подтекать синовиальная жидкость. При образовании значительного дефекта в капсуле сустава в нем появляется патологическая подвижность. Например, при деструкции в плюснефапанговом или межфаланговом суставе становятся возможными боковые соскальзывающие движения фаланг пальцев по направлениям, перпендикулярным к оси пальца. Описанное исследование проводят двумя руками.

Из дополнительных методов для выявления патологии суставов широко применяется рентгенография в нескольких проекциях, в т.ч. и в косой. При этом можно выявить расширение суставной щели при наличии выпота в суставе, деформацию щели сустава, смещение суставных поверхностей относительно друг друга, вывих в суставе при деструкции капсулы, при присоединении остеита — узурацию суставных поверхностей вплоть до фрагментации кости и образования секвестров.

Кроме того, в диагностике велика роль МРТ. Наиболее информативные МРТ-признаки поражения суставов приведены выше.

8,5=2,. Гнойный тендовагинит

Среди соединительнотканных структур, которые часто повреждаются при пенетрации язвы стопы, особое значение имеют сухожилия и их синовиальные влагалища.

Тендовагинит — воспаление сухожильного влагалища и сухожилия.

Тендинит — воспаление сухожилия на участке, лишенном сухожильного влагалища.

Топография синовиальных влагалищ подробно рассмотрена в гл. 2. С точки зрения развития контактного тендовагинита наиболее опасны язвы тыла стопы. На подошве между кожей и сухожилиями расположен мощный подошвенный апоневроз. Сухожилия сгибателей, находящиеся в подапоневротическом пространстве, защищены его значительной толщиной. На тыле же сухожилия разгибателей расположены близко к коже, а собственная фасция тыла весьма тонка и рыхла. При разрушении фасциальной пластинки, покрывающей сухожилия, на дне язвы оказываются сухожилия и их синовиальные влагалища (рис. 8.7).

Сухожилия относятся к слабо васкуляризованным тканям, как фасции и связки. Их кровоснабжение осуществляется через брыжейку сухожилия (mesotenon) — дупликатуру синовиальной оболочки сухожилия. Полость синовиального влагалища в норме вмещает лишь 2-3 капли жидкости, похожей на синовиальную. При развитии контактного тендовагинита и сдавлении брыжейки воспалительным экссудатом быстро возникает ишемия, а затем и некроз сухожильных волокон. Стенка синовиального влагалища рыхла и непрочна, и гной из язвы при контакте быстро вызывает ее деструкцию. Гной проникает к сухожилию, и его гибель становится очевидной.

Жизнеспособность сухожилия также определяют по его блеску, цвету, тонусу.

Здоровое сухожилие имеет светло-серый цвет, перламутровый блеск. Оно плотно при пальпации, упруго и эластично. Кроме того, весьма важно выявить наличие или отсутствие дефекта в сухожильном влагалище. О наличии дефекта можно судить при активных и пассивных движениях пальцами: подтекает синовиальная жидкость, видно движущееся сухожилие. Некротизированное сухожилие тускло, желтоватого цвета, рыхло, легко разделяется на волокна, не имеет упругости и эластичности. Синовиальная жидкость при гнойном тендовагините мутная, с хлопьями, иногда с неприятным запахом. Один из достоверных признаков тендовагинита — резкая болезненность при активных и пассивных движениях пальцами. Видна гиперемия и припухлость коки по ходу сухожилия. При пальпации кожи пуговчатым зондом определяется выраженная болезненность в проекции пораженного сухожилия.

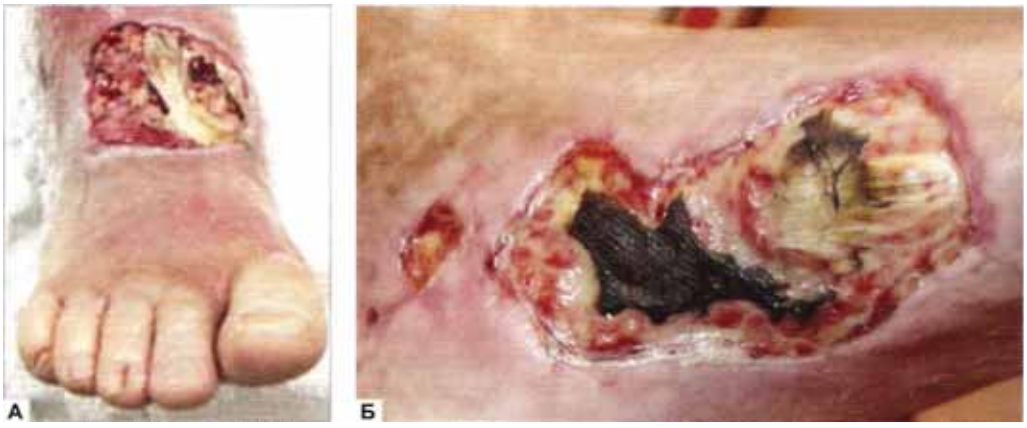


Рис. 8.7. Пенетрация язвы в сухожилие: *А* — язва тыла стопы; *Б* — язва медиальной поверхности стопы

Если во время оперативного вмешательства при пальпации в проекции сухожилия отмечается появление гноя из сухожильного влагалища, необходимо исследовать прилежащие топографические области для исключения развития флегмон соседних фасциальных футляров и пространств.

8,53, Фасцит

Длительно существующая язва стопы нередко пенетрирует в соединительнотканные образования с развитием фасцита.

Фасцит — локализация инфекции и некроза в фасциях или других соединительнотканных образованиях (связки, фасции, подошвенный апоневроз).

Жизнеспособность апоневроза, фасции или связки определяется по цвету, блеску и тонусу. Цвет здоровых соединительнотканных структур обычно светло-серый, имеется блеск, похожий на перламуфовый. При исследовании анатомическим (не хирургическим!) пинцетом ощущается выраженный тонус, упругость.

При инфицировании фасции быстро подвергаются некрозу *(некротизирующий фасцит),* т. к. относятся к тканям со слабой васкуляризацией. Когда появляется некроз связки или фасции, исчезает здоровый блеск, апоневроз становится тусклым, в цвете преобладают желтые и зеленоватые оттенки, резко снижается тонус. Обычно фаница здорового и девитализированного апоневроза или фасции расположена на несколько сантиметров от фаницы язвенного дефекта, под неизмененной на вид кожей. В этих случаях некроз соединительнотканных образований может сопровождаться воспалением поверхностных тканей (целлюлит) с соответствующими клиническими признаками. Воспалительный экссудат нередко локализуется и под пораженной фасцией. Если фасция покрывает мышцы, то в гнойно-некротический процесс вовлекается мышечная ткань. В таких случаях говорят о гнойном миозите.

8.5,4, Миозит

Мышечная ткань стопы в условиях осфого гнойного воспаления при СДС долгое время остается хорошо васкуляризованной. Когда дном, стенкой инфицированной раны или язвы является мышца, вероятность образования вторичного некроза не очень велика Мышечные пучки служат хорошей основой для развития фануляционной ткани и отграничения гнойно-некротического процесса. Однако при наличии высоковирулентной флоры (гнилостной, неклостридиальной анаэробной) развивается гнойный миозит.

Гнойный миозит — гнойное воспаление мышечной ткани.

Некротизирующий миозит — некротическое расплавление мышечной ткани.

Пораженные мышечные волокна теряют блеск и тургор, приобретают тусклый «вареный» вид, становятся рыхлыми, леп<о рвутся при попытке взять их пинцетом и при этом совершенно не кровоточат. Цвет их меняется на сероватый. Если процесс начался с фасции, между ней и мышцей появляется небольшое количество мутного, иногда желеобразного экссудата с неприятным запахом. Такой экссудат выявляется при рассечении фасции или ее отслаивании от перимизия.

8,5,5, Хронический остеомиелит костей стопы

Остеомиелит (как следует из названия) — гнойное поражение всех слоев кости с вовлечением костного мозга При пенетрации язвы или раны в глубжележащую кость может развиваться не только остеомиелит, но и менее обширное поражение костных сфуктур — периостит (воспаление надкостницы) или остеит (поражение наружных слоев кости без вовлечения костного мозга). Формально эти состояния являются не остеомиелитом, а его предвестниками, но поскольку все это — стадии одного процесса, их лечение при СДС не различается (будет различаться лишь прогноз успешности терапии). Кроме того, деструкция костных сфуктур при СДС может иметь и принципиально иную, асептическую природу (ЦОАП, см. гл. 11). Обнаружение ДОАП при рентгенографии (см. рис. 11.6) нередко фактуется как «распросфаненный остеомиелит костей стопы», хотя им не является и фе-бует совершенно иного лечения.

При диагностике этого состояния практикующему врачу помогают рекомендации Американского общества специалистов по

инфекционным заболеваниям [Lipsky B.A. et al, 2005] и Международной рабочей группы по диабетической стопе [International Working Croup on the Diabetic Foot, 2003].

Однако, несмотря на все современные достижения, диагностика остеомиелита при СДС достаточно сложна, отсутствует полное согласие в отношении определения этого состояния и критериев диагноза [Lipsky B. A etal.,2005].

У части пациентов диагноз не вызывает сомнений, поскольку имеются несомненные клинические или рентгенологические признаки остеомиелита. При *клиническом обследовании* такими признаками являются: 1) обнаружение в ране костных фрагментов (секвестров) и 2) сочетание язвенного дефекта с ненормальной подвижностью пальца вследствие патологического перелома. К *несомненным рентгенологическим признакам* остеомиелита (рис. 8.8) следует отнести 1) патологический перелом кости в непосредственном контакте с раной и 2) наличие костных секвестров (таюке при непосредственном контакте раны с костью).

Менее однозначными клиническими признаками служат наличие достигающего кости свища с постоянным гнойным отделяемым, зондирование кости на дне (любой) раны (трофической язвы), сосискообразный палец (отечность и гиперемия пальца, на котором расположен язвенный дефект). Остеомиелит таюке необходимо исключать при отсутствии явного уменьшения размера язвы за 6 нед. правильного лечения при условии полной разгрузки и достаточного кровотока, а также при необъяснимом повышении уровня лейкоцитов или других маркеров воспаления [Lipsky B.A. et al., 2005].

Рентгенологические признаки: деструкция кортикальной кости (краевой дефект с прерыванием контура кости), фокальная остеопения (снижение костной плотности прилежащей к язве зоны кости на рентгенограмме), сочетание участков остеопении и склероза, реакция надкостницы (формирование новой кости в периостальной зоне) и отек прилежащих к зоне повреждения кости мягких тканей (иногда определяется на рентгенограмме).

Но все эти симптомы не являются патогномоничными, и диагноз ставится по их совокупности [International Working Group on the Diabetic Foot, 2003; Lipsky B.A et al., 2005].

Ранее считалось, что зондирование кости в дне раны с 90%-й вероятностью свидетельствует об остеомиелите. Однако этот параметр - ПЦПР (вероятность наличия заболевания при положительном результате теста) - в отличие от чувствительности зависит от распространенности заболевания (т. е. остеомиелита) в исследуемой популяции. Недавно же было опубликовано масштабное исследование с участием 1666 пациентов с СДС [Laaery LA. et al, 2006], около 20% из которых, как оказалось, имели остеомиелит. Оно показало, что чувствительность и специфичность зондирования кости в дне раны составляли 87 и 88% соответственно, ПЦОР - 98%, а ПЦПР - лишь 56,5%. *Другими словами, если в дне раны зондируется кость, вероятность остеомиелита - лишь 56,5%, но если кость в дне раны не зондируется, скорее всего, остеомиелита нет.*

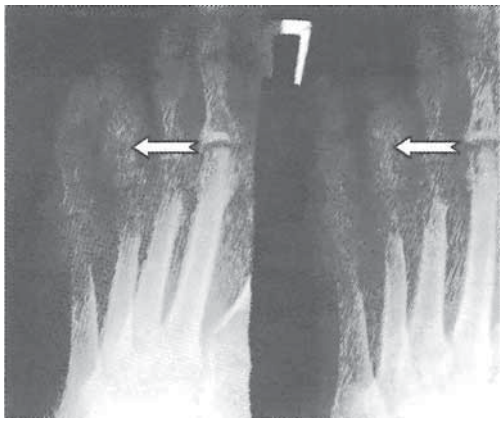


Рис. 8.8. Остеомиелит основной (базальной) фаланги IV пальца (прямая и косая проекции). Определяется зона деструкции кости с неровными (изъеденными) краями, патологический перелом

Характерные для остеомиелита рентгенологические изменения появляются лишь через 10-14 дней (до 3 нед.) от начала процесса разрушения кости и требуют потери не менее 50% костного вещества в зоне

поражения [Hochman M. G. et al., 2006]. С другой стороны, причиной изменений в кости на рентгенограмме может быть ДОАП (спровоцированная воспалительным процессом в мягких тканях или операцией на стопе) или локальный остеопороз возле раны, вызванный воспалительным процессом в мягких тканях с усилением местного кровотока. Поэтому чувствительность и специфичность рентгенографии в выявлении остеомиелита при СДС невысоки. Тем не менее общепринята позиция: «Рентгенологическую картину деструкции кости, прилежащей к ране, следует расценивать как остеомиелит, пока не доказано обратное» [Lipsky B.A. et al., 2005]. Данные о чувствительности и специфичности различных методов диагностики приводятся на основании обзора и тщательного анализа различных публикаций на эту тему [Hochman M. G. et al., 2006] (табл. 8.3).

Таблица 8.3

Чувствительность и специфичность различных методов диагностики остеомиелита при синдроме диабетической стопы (адаптировано из [Hochman M.G. et al., 2006])

Метод	Чувствительность, %	Специфичность, %
Рентгенография	61	72
МРТ	96	87
Трехфазное сканирование кости с ^{99т}Tc (у пациентов без предшествовавшего поражения кости)	94	95
Трехфазное сканирование кости с ^{99т}Tc (на фоне имевших место ранее заболеваний костей и суставов)	95	33
Сцинтиграфия с лейкоцитами, меченными ^{111}In	93	80
Комбинированное сканирование с ^{67}Ga и ^{99т}Tc		**69**

' Приводится среднее значение по результатам различных опубликованных исследований.

При том, что общий анализ крови обязательно должен выполняться пациенту с подозрением на осложнение язвы остеомиелитом, в амбулаторной практике КДС на лейкоцитоз и увеличение СОЭ практически никогда не удается полагаться в диагностике остеомиелита (уровень лейкоцитов при осложнении язвы хроническим остеомиелитом практически всегда в норме, СОЭ значительно повышена и при неосложненных язвах). Было показано [Georga S. et al., 2008], что уровень С-реактивного белка в отличие от СОЭ и лейкоцитов достоверно выше у больных с остеомиелитом, чем у пациентов с острой фазой ДОАП или инфекцией мягкихтканей (24,6 us 10,3 vs 7,5мг/лсоответственно; $p < 0,05$). Однако в другом исследовании [Hohnjec M. et al., 2008] уровень С-реактивного белка не отличался достоверно у больных с остеомиелитом и без него.

В повседневной практике в России диагноз остеомиелита при СДС в большинстве случаев ставится на основании клинических и рентгенологических данных. При несомненных признаках остеомиелита (см. выше) этого действительно достаточно, но в остальных случаях диагноз является лишь вероятностным, и часть больных с диагнозом «остеомиелит» в действительности имеет не его, а ДОАП и другие поражения костей.

В ряде случаев необходим все же достоверный диагноз причин поражения кости, если это серьезно влияет на выбор лечения. В качестве примера можно привести: 1) развитие ДОАП с асептической деструкцией кости после операций на стопе; 2) подозрение на остеомиелит у больного с уже существующей ДОАП (например, при развитии язвы в перегруженной зоне «стопы-качалки»); 3) необходимость исключения хронического остеомиелита перед проведением «чистой» операции на стопе в рамках корректирующей хирургии (см. разд. 10.8); 4) необходимость достоверного диагноза для проведения научных исследований (например, при оценке эффективности различных методов лечения остеомиелита).

В этом случае следует использовать алгоритмы, предложенные зарубежными экспертами и основанные на применении МРТ или различных вариантов сцинтиграфии костей. «Золотым стандартом» диагностики остеомиелита служит патоморфологическое

и микробиологическое исследование биоптата костной ткани, именно с ним необходимо сравнивать диагностическую ценность других методов [Lipsky B. A et al., 2005].

Магнитно-резонансная томография. Это практически единственный метод, позволяющий оценивать сигнал костного мозга (на котором основана диагностика остеомиелита), а также хорошо визуализировать и дифференцировать все анатомические структуры и изменения в костном мозге и мягких тканях, связанные с отеком и воспалением. Нормальный сигнал от костного мозга исключает остеомиелит в этой зоне.

Основные режимы МРТ - это Т1- и Т2-взвешенные изображения, а также STIR (short-tau-irwersion recovery) и Т1-режим с подавлением сигнала жировой ткани (77 *fat saturation). Кроме того, для выявления очагов воспаления используется внутривенный гадолиниевый контраст. На Т1-изображениях четко визуализируется анатомическое строение стопы. Нормальный костный мозг имеет высокую интенсивность сигнала (светлый) и отличается от очагов воспаления костного мозга с низкоинтенсивным сигналом (темных). Т2-режим (и в еще большей степени - STIR) хорошо выявляет скопления жидкости и отек мягких тканей, которые имеют высокую интенсивность сигнала (светлые) в этом режиме. Применение Т1-режима с подавлением сигнала жировой ткани наиболее ценно в комбинации с гадолиниевым контрастом. В этом режиме без контрастирования здоровые и воспаленные участки костного мозга имеют одинаковую интенсивность сигнала. После введения гадолиния происходит селективное контрастирование очагов воспаления. Более подробно применение МРТ изложено в зарубежных руководствах по диабетической стопе [Hochman M.* C. *et at., 2006].*

Основным МРТ-признаком остеомиелита является аномальный сигнал от пораженного участка костного мозга (темного — на Т1-, светлого — на Т2-, STIR- и постгадолиниевых изображениях). Однако воспаление костного мозга может иметь место и при ДОАП, переломах, остеонекрозе. Поэтому должны учитываться и *дополнительные МРТ-признаш* остеомиелита: утолщение надкостницы (периостит), формирование поднадкостничных абсцессов, деструкция кортикального слоя кости, выявление язвы, сообщающейся с костью свищевым ходом [Hochman M.G. et al., 2006].

Описаны некоторые (хотя и не патогномоничные) вспомогательные признаки, позволяющие дифференцировать поражение кости при остеомиелите и ДОАП (табл. 8.4). Однозначно отличить ДОАП от остеомиелита по МРТ-картине можно лишь в хронической стадии ДОАП, при которой имеется фрагментация костей, но отсутствует отек. В этом случае костный мозг в разрушенном участке кости оказывается темным на всех изображениях (Tl, Т2 и STIR), чего никогда не бывает при остеомиелите.

По данным обзора многочисленных публикаций по этой проблеме [Hochman M.G.

Таблица 8.4

Ориентировочные признаки остеомиелита и диабетической остеоартропатии по МРТ

Признак	Более вероятен остеомиелит	Более вероятна ДОАП
Наиболее частая локализация	Пальцы, головки плюсневых костей	Предплюсна
Деструкция кортикальной кости	Да (процесс распространяется снаружи внутрь)	Нехарактерна, возникает лишь в поздних стадиях (процесс распространяется изнутри наружу)
Близость костного очага к язве или очагу инфекции в мягких тканях	Непосредственный контакт	На определенном расстоянии
Кисты в кости	Нехарактерны	Возможны (темные на Т1, светлые на Т2)

et al., 2006] (см. табл. 8.3), МРТ обладает наилучшим соотношением чувствительности и специфичности из всех методов диагностики остеомиелита, т.к., с одной стороны, легко выявляет воспалительные изменения в кости, а с другой — относительно свободна от ложноположительных результатов, связанных с воспалительными изменениями в мягких тканях или воспалением в кости неостеомиелитическои природы. При этом следует помнить, что проведение МРТ невозможно у пациентов с имплантированными водителями сердечного ритма, металлическими деталями внутриглазных протезов и после клипирования внутричерепных аневризм; при выраженном ожирении и в ряде других ситуаций.

Качество получаемого при МРТ изображения в значительной степени зависит от техники выполнения исследования [Hochman M.G. et al., 2006] и от опыта проводящих его специалистов. Пространственное разрешение метода тем выше, чем меньшая зона интереса исследуется. Для правильного определения зоны интереса применяют специальные МР-контрастные маркеры, фиксируемые на конечности пациента. Желательно использование специальной магнитной катушки для конечности (как, например, при МРТ коленного сустава); исследование обеих ног с помощью катушки для головы обеспечивает значительно худшее качество изображения и не рекомендуется. Для правильной интерпретации снимков необходимы использование всех трех проекций — сагиттальной, корональной и аксиальной — и правильная ориентация срезов; при выраженной деформации стопы требуются снимки еще и в косой проекции.

Компьютерная томография. При КГ хорошо определяются плотная (кортикальная) кость и секвестры, но визуализация мягких тканей возможна лишь при введении йодсодержащего контраста. Этот метод имеет ограниченное значение в диагностике остеомиелита при СДС ввиду отсутствия надежных данных о чувствительности и специфичности метода и таких недостатков, как рентгеновское облучение и риск контраст-индуцированных осложнений.

Радионуклидные исследования (сцинтиграфия). Базовым методом радионуклидного исследования при подозрении на остеомиелит является *трехфазное сканирование костей с технецием* (^{99т}Tc). Первая фаза исследования (2-5 с после введения радионуклида) представляет собой «радиоизотопную ангиограмму» и отражает состояние кровотока в зоне предполагаемого поражения (в случае СДС — усиление кровотока в стопе по сравнению с противоположной конечностью). Вторая фаза (10 мин после введения) отражает накопление радионуклида во внеклеточной жидкости и зависит от активности воспаления в мягких тканях. Третья, костная, фаза (2-4 ч) воспроизводит активность перестройки кости, т.к. интенсивность захвата радионуклида зависит от активности остеобластов. Трехфазное сканирование с ^{99т}Tc проводится при подозрении на остеомиелит, но отсутствии его признаков на рентгенограмме. Метод обладает высокой чувствительностью в отношении любых деструктивных и воспалительных изменений в кости (повышенное накопление радионуклида в третьей фазе исследования говорит о том, что «в кости происходит что-то ненормальное»). Но специфичность его в отношении остеомиелита низка, т.к. аналогичные результаты будут получены при любом поражении костей и суставов: ДОАП, травме, дегенеративных заболеваниях, недавнем хирургическом вмешательстве на кости. Поэтому Американская коллегия радиологов [Alazraki N. et al., 2000] рекомендует проведение этого исследования только у больных с отсутствием изменений в кости на рентгенограмме. Отрицательный результат сканирования с ^{99т}Tc в данной ситуации позволяет с большой вероятностью исключить остеомиелит.

У больных с имевшимися ранее поражениями кости необходимо применять методы, позволяющие дифференцировать остеомиелит от других поражений. Помимо МРТ (см. выше) такой возможностью обладает сцинтиграфия с мечеными лейкоцитами, а при ее недоступности (и невозможности проведения МРТ) может применяться комбинированное исследование с технецием и галлием.

Цитрат галлия (^{67}Ga) более тропен к участкам воспаления, чем ^{99т}Tc. Однако он также накапливается в очагах воспаления мягких тканей и зонах ремоделирования кости при травме. Пространственное разрешение этого метода ниже, чем у других видов сканирования (поэтому труднее отличить

костные и мягкотканные поражения). В связи с этим исследование с ^{67}Ga проводится только после сканирования с ^{99т}Тс. Признаками остеомиелита являются: 1) более интенсивный захват галлия, чем технеция; 2) различные конфигурации зон повышенного захвата этих изотопов. Чувствительность и специфичность этого метода (см. табл. 8.3) составляют соответственно 81 и 69%, но эти расчеты сделаны для положительного и отрицательного результатов исследования. При этом результаты сканирования примерно у 50% пациентов равнозначны (не положительные, не отрицательные). В этом случае необходимо применять другие виды исследований.

При проведении исследования с *мечеными аутологичными лейкоцитами* лейкоциты, выделенные из крови пациента, инкубируют с производным " Чп или гексаметил-пропиленамин-оксимом ^{99тг}Тс (Гс-НМРАО), затем вводят их в/в и проводят сканирование через 16-24 ч. Лейкоциты накапливаются в основном в зоне септического воспаления, хотя показано [Seabold J. L et al., 1990], что результаты исследования положительны в 31 % случаев ДОАП. Тем не менее чувствительность и специфичность этого метода максимальны среди всех вариантов сцинтиграфии (см. табл. 8.3) и составляют 93 и 89 % соответственно. Применение '"In и Тс-НМРАО в целом аналогично, но каждое имеет как небольшие преимущества, так и недостатки.

Перспективные методы исследования. *По предварительным данным, позитронная эмиссионная томография с применением фтордезоксиглюкозы в качестве метки показала высокую эффективность в диагностике остеомиелита при СДС. Хорошие предварительные результаты получены и для сканирования с введением меченых антигранулоцитарных и других антител. Однако эти методы пока малодоступны, а характеристики их диагностической ценности (чувствительность, специфичность и т. п.) еще не изучены.*

Алгоритм применения визуализирующих методов для максимально достоверной диагностики остеомиелита при СДС представлен на рис. 8.9. Выбор метода зависит и от локализации процесса: при поражении передней части стопы (пальцы и гтлюснефаланговые сустявы) информативнее сцинтиграфия с мечеными лейкоцитами; при поражении средней или задней части стопы МРТ позволяет лучше отличить поражение кости и мяпсих тканей.

Биопсия кости (в очаге деструкции) является «золотым стандартом» диагностики остеомиелита [Lipslcy B.A et al., 2005] (В-П), если при исследовании биоптата патоморфологически выявляются воспалительные клетки и остеонекроз, а при микробиологическом исследовании выделяется микроорганизм, вызвавший остеомиелит. В повседневной практике наибольшая полезность биопсии кости заключается в получении культуры возбудителя инфекции (актуально, если планируется консервативное лечение остеомиелита антибиотиками; см. гл. 9). Согласно рекомендациям [Lipsky B.A et al., 2005], биопсия кости целесообразна, лишь если по результатам неинвазивньгх методов диагноз остается неоднозначным или если сложно предсказать, какой микроорганизм явился возбудителем раневой инфекции. Некоторые клиницисты, однако, применяют этот метод во всех случаях поражения костей средней или задней части стопы, поскольку они хуже других поддаются лечению и создают значительный риск высокой ампутации.

Биопсия может быть как интраоперационной, так и чрескожной, и при ее проведении необходимо выполнять мероприятия, исключающие контаминацию образца. До ее проведения крайне желательно прекращение антибиотикотерапии на 1-2 нед., если это не несет опасности для пациента [Lipsky B.A et al., 2005]. При чрескожной биопсии рекомендуется забор костного фрагмента не через рану, а с помощью надреза и пункции на некотором расстоянии от раны. Это связано с риском контаминации образца микрофлорой из язвы (свища), которая, как было доказано [Lipslcy B.A et al., 2005], часто отличается от той, что вызывает деструкцию кости (в этом и состоит причина того, что для выделения возбудителя при остеомиелите недостаточно стандартного посева из раны, а требуется биопсия кости). Забор костного фрагмента (в виде столбика) проводится иглой для трепанобиопсии, и для точного попадания в зону деструкции кости крайне желателен рентгенологический контроль. Если это возможно, получают 2-3 фрагмента кости и отправляют часть на патоморфологическое исследование, а часть — на микробиоло-

Рис. 8.9. Алгоритм применения визуализирующих методов при остеомиелите (ОМ) (по M. G. Hochmanet al., 2006; с сокращениями)

гическое. Поскольку не было опубликовано сообщений об осложнениях этой процедуры, она считается безопасной (B-II).

Поскольку возможности различных медицинских учреждений сильно варьируют, Американское общество специалистов по инфекционным заболеваниям [Lipsky B. A et al., 2005] предлагает алгоритм диагностики остеомиелита при СДС, который может быть применим в реальной повседневной практике (рис. 8.10). Один из вариантов этого алгоритма не требует ничего, кроме правильно проводимой рентгенографии в динамике.

Далее рассмотрим случаи распространения инфекции вокруг язвы.

8.5,6, Целлюлит

При воспалении подкожной жировой клетчатки говорят о целлюлите. Возникновение целлюлита вокруг язвы или раны является своеобразным маркером распространения инфекции за пределы язвы по поверхностным тканям.

Целлюлит — присутствие припухлости, гиперемии и высокой температуры кожи вокруг язвы. Указание на воспалительную реакцию в подкожной клетчатке независимо от причины возникновения [International Working Group on the Diabetic Foot, 2007].

Целлюлит может быть серозным (без наличия гнойного пропитывания подкожной клетчатки), гнойным, гнилостным и некротическим. Однако отсутствие гноя не исключает наличие патогенной микрофлоры в экссудате. Окончательно ответ на этот вопрос может быть получен только после бактериологического исследования отделяемого.

Серозный целлюлит

Признаки, позволяющие выявить целлюлит, указаны в его определении.

Необходимо отличать целлюлит от реактивного отека тыла стопы, который почти всегда сопровождает флегмоны и глубокие абсцессы подошвы, гнойные процессы на пальцах. При реактивном отеке в подкож-

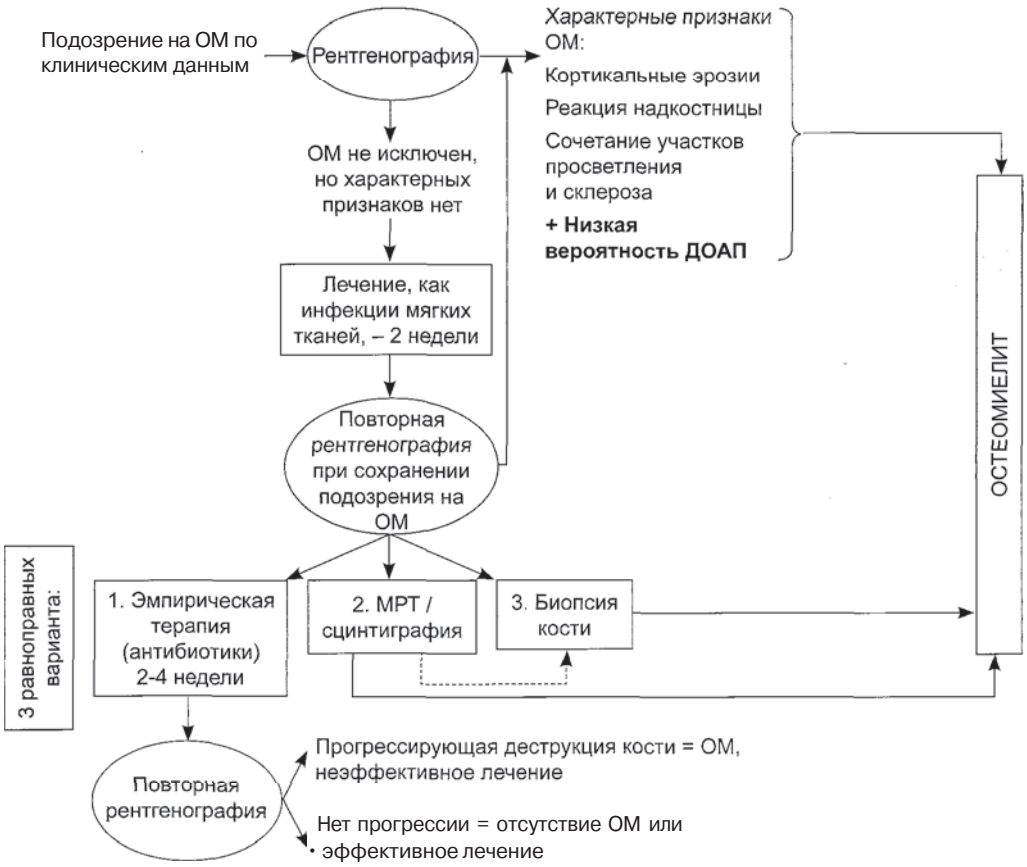


Рис. 8.10. Алгоритм диагностики остеомиелита (ОМ) при синдроме диабетической стопы, согласно B.A. Lipsky и соавт. (2005)

ной клетчатке имеется неинфицированный транссудат. Возникновение реактивного отека тыла стопы связано с особенностями лимфооттока на стопе.

Сеть лимфатических капилляров обычно особенно развита на поверхностях, подвергающихся повышенному давлению (подошва). Мелкие лимфатические сосуды подошвы в значительном количестве переходят на тыл стопы, в частности в области межпальцевых промежутков. Кроме того, с подошвы на тыл направляются лимфатические сосуды, сопровождающие глубокую ветвь тыльной артерии стопы. И наконец, лимфатическая сеть перимизия червеобразных и межкостных мышц также осуществляет связь путей оттока лимфы подошвы и тыла стопы.

Клинические признаки реактивного отека следующие: отек тестоватый, мягкий, отсутствует инфильтрация. Кожа бледна, без повышенной локальной температуры. Отсутствует болезненность при осторожной пальпации. Входные ворота инфекции и клинические признаки гнойно-некротических поражений выявляются не на тыле стопы, а на пальцах, подошве. Как правило, флегмоны пяточной и надпяточной областей не сопровождаются реактивным отеком тыла стопы.

Гнойный целлюлит

По сути представляет собой поверхностную эпифасциальную, (подкожную) флегмону. Возбудитель такой флегмоны — банальная, чаще аэробная флора. При наличии гнойного пропитывания подкожной клетчатки вокруг язвы (гнойном целлюлите) выявляются следующие клинические признаки. Вокруг язвы появляется не только припухлость,

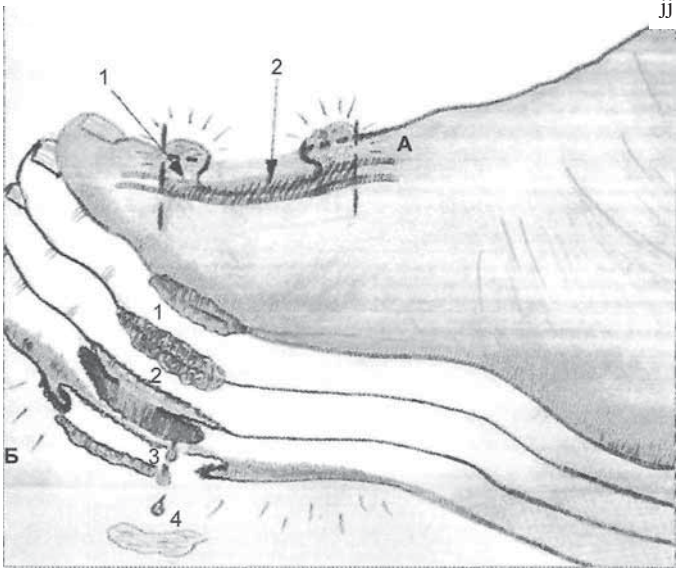
но и отчетливая инфильтрация кожи и подкожной клетчатки. В месте предполагаемого скопления гноя можно определить размягчение инфильтрата. Здесь же (при отсутствии снижения порога болевой чувствительности) наблюдается максимальная болезненность. Гиперемия кожи в месте нахождения гноя приобретает синюшную окраску на фоне относительно яркой гиперемии других участков кожи вокруг язвы. И наконец, при осторожной пальпации этой зоны из-под края язвы появляется несколько капель гноя.

Гнилостный целлюлит

Гнилостный целлюлит представляет собой подкожную флегмону, вызванную гнилостной микрофлорой. Возбудителями гнилостного целлюлита чаще всего являются £. *coli, B. pyocyaneus, B. putrificium, Str. fecalis, Pr. vulgaris.* Чаще всего подобного рода патология сопровождает влажную гангрену стопы. Одновременно с гнилостной флорой в таких ситуациях довольно часто выявляются и возбудители неклостридиальной анаэробной инфекции: грамотрицательные палочки *Bacteroides spp., Fusobacterium spp.,* грамположительные кокки *Peptococcus, Peptostreptococcus spp.,* грамположительные неспорообразующие палочки. В настоящее время принято, что выявление в раневом содержимом 70% неклостридиальных анаэробов и более позволяет выставить диагноз неклостридиальной анаэробной инфекции [Светухин А.М., Федоров В.Д., 2007]. В остальных случаях при наличии микробного микста аэробов и неклостридиальных анаэробов говорят о смешанной инфекции.

Клинические признаки гнилостного целлюлита весьма характерны. Ярко выражены общие симптомы. Наблюдается нарастающая интоксикация: внезапный многократный озноб, общая гипертермия до 38 °С, одышка, гипотония, тошнота, рвота, олигурия, нарушения ЦНС — угнетенное состояние больного, воспалительные изменения периферической крови, азотемия. Местные изменения проявляются возрастающим отеком кожи и подкожной клетчатки вокруг язвы или раны, распространяющимся на проксимальные отделы конечности (рис. 8.11). Отек, как правило, прогрессирует быстрее, чем гиперемия кожи, поэтому граница здоровой подкожной клетчатки находится на 3-6 см проксимальнее видимого покраснения. Инфильтрация еще более отстает от отека и расположена, как правило, лишь в непосредственной близости от язвы/раны. На коже, на некотором расстоянии от раны могут быть видны пятна грязно-зеленого цвета.

Болезненность при пальпации в большинстве случаев выражена незначительно, но почти всегда соответствует границам патологического процесса. При сочетании



jj **Рис,** 8.11. Гнойно-некротические осложнения язв стопы: *А* — схема распространения некроза и инфекции по фасции при пенетрации язвы: / — целлюлит в подкожной клетчатке, *2* — фасцит фасции тыла стопы; *Б* — схема образования язвы и флегмоны подошвы в зоне повышенного плантарного давления: / — кровоизлияние в мозоль-натоптыш, *2* — нагноение гематомы, *3* — образование и отторжение струпа, 4 — образование язвы и распространение инфекции — флегмона

гнилостной и неклостридиальной анаэробной инфекции можно ощутить непостоянную и трудно уловимую крепитацию.

Однако истинные пределы гнилостного целлюлита можно выявить только при оперативном вмешательстве. Пораженная подкожная клетчатка местами расплавлена, пропитана зловонным (своеобразный ихорозный запах) мутным жидким экссудатом. Цвет ее может быть серо-зеленым или темно-бурым. При разрезе отсутствует кровотечение, видны тромбированные мелкие сосуды. Самый главный клинический симптом гнилостной инфекции — резкое зловоние с разнообразными оттенками.

8.5.7. Абсцессы и флегмоны стопы

Абсцесс — гнойное расплавление мягких тканей, ограниченное грануляционной и/или соединительной тканью.

Абсцесс, как правило, развивается в ткани одного вида (жировая, мышечная, кожа), чаще на их границе. В начале гнойного процесса ограничение осуществляется вновь образованной грануляционной тканью, а затем, по мере развития соединительной ткани, возникает соединительнотканная оболочка абсцесса — пиогенная капсула При СДС гнойный процесс редко стабилизируется на стадии ограниченного гнойного очага — абсцесса. Острая воспалительная реакция у больных СД имеет ряд существенных особенностей, благодаря которым нормальное течение раневого процесса нарушается в пользу преобладания процессов альтерации и снижения пролиферативного потенциала тканей. Пиогенная капсула, как правило, непрочна и легко повреждается. Гной распространяется в окружающую ткань, фасциальные футляры, следуя по рыхлой перивазальной клетчатке, проникает в соседние клетчаточные пространства Развивается флегмона стопы.

Флегмона — гнойный процесс, не имеющий тенденции к ограничению и распространяющийся в области, связанные с местом внедрения инфекции рыхлыми тканями, расположенными вдоль сосудисто-нервных пучков, сухожилий, фасциальных щелей и перегородок.

При СДС флегмоны различают по топографическому расположению.

Флегмоны стопы:
- пяточной области;
- надпяточной области;
- подошвы:
  - надапоневротическая,
  - подапоневротическая: латерального фасциального ложа, срединного фасциального ложа, медиального фасциального ложа;
- тыла стопы:
  - эпифасциальная,
  - субфасциальная;
- межпальцевая.

Каждая из перечисленных флегмон имеет свою клиническую картину.

Флегмона пяточной и надпяточной областей

Флегмона пяточной области при СДС встречается достаточно часто. Причиной ее может быть локальный некроз кожи при ишемической и нейроишемической формах СДС, пролежень, глубокие трещины при гиперкератозе, а также раны в области пятки. Подкожная клетчатка в пяточной области разделена на дольки довольно мощными фиброзными тяжами, расположенными между кожей и надкостницей пяточного бугра. Поэтому флегмона пяточной области практически всегда сопровождается быстрым проникновением гноя и некроза вглубь и контактным остеитом или остеомиелитом пяточной кости. В связи с этим небольшой по площади дефект кожи в области пятки может сопровождаться значительным разрушением пяточной кости (рис. 8.1 2, *Б)*.

Флегмона пяточной области может распространяться в надпяточную область, расположенную позади голеностопного сустава, под ахилловым сухожилием. Это проявляется прежде всего болью при активных и пассивных движениях в голеностопном суставе.

Ахиллово сухожилие не имеет синовиального влагалища обычного строения. Оно расположено в жировой ткани, которая имеет множество рыхлых соединительнотканных волокон, распространяющихся на поверхность и проникающих вглубь сухожилия. Таким образом, формируется скользящий аппарат ахиллова сухожилия и осуществляется его кровоснабжение. Поэтому при надпяточной флегмоне больных беспокоит сильная боль при малейшем сокраще-

Рис. 8.12. Флегмона пяточной и надпяточной областей при контактном остеомиелите пяточной кости:
А — схема распространения гноя;
Б — рентгенограмма пяточной кости (овалом указана деструкция кости);
В — клиническая картина флегмоны (стрелкой указаны участки вторичного некроза кожи и некроза ахиллова сухожилия)

нии сухожилия — любых движениях стопы. Больные стараются при ходьбе держать стопу неподвижно, «утюгом». Каждый шаг им доставляет страдание, несмотря на частое наличие сенсорной нейропатии. Лежа, больные стараются придать ноге положение сгибания в колене (расслабляется икроножная мышца, уменьшается боль).

Важный клинический признак надпяточной флегмоны — наличие болезненных припухлостей позади обеих лодыжек и по бокам ахиллова сухожилия. Возможна валикообразная припухлость только с одной стороны. Контуры ахиллова сухожилия сглаживаются. Задняя поверхность области голеностопного сустава теряет свои стройные контуры. Инфильтрация распространяется по сторонам от ахиллова сухожилия. Появляется гиперемия кожи, которая носит синюшный оттенок. Довольно быстро развивается ишемия как кожи в этой области, так и самого сухожилия. Нередко формируется вторичный ограниченный некроз кожи над флегмоной (рис. 8.12, В). Некроз волокон самого сухожилия редко бывает тотальным, поражающим всю его толщу. Чаще некротизируются лишь поверхностные волокна, подлежащие резекции при некрэктомии. Нередко происходит развитие вторичного некроза ахиллова сухожилия в послеоперационный период после вскрытия надпяточной флегмоны.

Причиной надпяточной флегмоны в некоторых ситуациях может служить и так называемый ахиллобурсит. Это воспаление небольшой слизистой сумки, расположенной между пяточным бугром и ахилловым сухожилием у места его прикрепления к пяточной кости. Возникает ахиллобурсит при ношении неудобной грубой обуви, при постоянном давлении и потертостях в этой области.

Флегмоны пяточной и надпяточных областей могут осложняться содружественным синовитом голеностопного сустава, а при некрозе его капсулы — гнойным артритом с флегмоной капсулы, параартикулярной флегмоной (см. разд. 8.5.1).

Распространяться флегмоны надпяточной области могут дистально по лодыжечному каналу и по сухожилиям длинных сгибателей, расположенных в нем, последовательно: в пяточный канал между пяточной костью и m. abductor halucis и далее в подошвенный канал, расположенный под сводом стопы между длинной подошвенной связкой и коротким сгибателем пальцев, т.е. в глубокое срединное ложе подошвы.

Проксимальное распространение надпяточной флегмоны происходит весьма легко по глубокой фасции голени под камбаловидную мышцу, в глубокое ложе голени, клетчатка которого сообщается с клетчаткой подколенной области.

Абсцессы и флегмоны подошвы

Абсцессы и флегмоны подошвы локализуются над подошвенным апоневрозом и под ним. Надапоневротические флегмоны развиваются вследствие попадания инфекции в подкожную клетчатку через дефекты кожи, чаще всего — из плантарных язв. Механизм развития подобных флегмон типичен для СДС (рис. 8.12, *А).* При инфицировании поверхностной язвы гнойный процесс распространяется в надапоневротическое пространство подошвы, а при более глубокой язве — и под апоневроз.

Помимо язвы источником флегмоны подошвы может служить случайная рана подошвы, нанесенная, например, инородным предметом, попавшим в обувь. Больной диабетом при наличии сенсорной неиропатии может не ощутить момент травмы и долгое время не замечать рану, и лишь ухудшение общего состояния и повышение температуры тела обращают его внимание на патологию стопы.

Надапоневротические абсцессы и флегмоны подошвы. Поверхностное пространство подошвы расположено между кожей подошвы и подошвенным апоневрозом. Здесь встречаются подкожные абсцессы — ограниченные скопления гноя. Подкожные абсцессы при СДС возникают чаще всего вследствие колотых ран и на месте инфицированных потертостей, мозолей-натоптышей. Ограничению гнойника способствует наличие плотных фиброзных тяжей, исходящих от подошвенного апоневроза и образующих ячейки, наполненные жировой клетчаткой. Но наличие этих же тяжей позволяет инфекции и гною быстро распространяться вглубь и способствовать развитию фасцита, в т.ч. и некротизирующего. В таких случаях становится весьма вероятной глубокая флегмона подошвы. Симптоматика подкожного абсцесса подошвы позволяет правильно поставить диагноз.

Общие симптомы, как правило, выражены мало: температура субфебрильная, изменения крови минимальные. Однако гипергликемия и кетоацидоз чаще всего присутствуют.

Местные симптомы. Виден глазом и пальпируется ограниченный инфильтрат вокруг входных ворот инфекции на подошве. Может присутствовать эпидермальный пузырь в случае прорыва гноя под эпидермис. При отсутствии ДПН — выраженная болезненность при пальпации. Если эпидермальный пузырь срезать ножницами и удалить гной, видно точечное отверстие в дерме, из которого при пальпации поступает гной. Подкожная флегмона по клинике отличается лишь размером инфильтрата и зоны болезненности.

Поверхностные абсцессы и флегмоны подошвы нередко осложняются лимфангитом и поверхностным флебитом. Трункулярный лимфангит выглядит как полосы яркой гиперемии на коже шириной до 0,5-0,6 см, продолжающиеся от межпальцевых промежутков по тылу стопы, порой до верхней трети бедра. Полосы мягкие, слеп<а чувствительные при пальпации. Поверхностный флебит выглядит и пальпируется в виде плотных болезненных «жгутов» в проекции ствола медиальной краевой вены стопы и большой подкожной вены по медиальной поверхности голени и бедра. Латеральная краевая вена стопы и малая подкожная вена поражаются реже.

Подапоневротические флегмоны подошвы. Абсцессы под подошвенным апоневрозом при СДС встречаются крайне редко.

Наиболее тяжелая гнойно-некротическая патология при СДС — глубокие подапоневротические флегмоны подошвы. Чаще всего возникают флегмоны срединного глубокого пространства подошвы, гораздо реже — латерального и медиального.

Согласно классическим рекомендациям В.Ф. Войно-Ясенецкого (1946), проекции

латеральной и медиальной фиброзных перегородок, разграничивающих латеральное, медиальное и срединное ложа подошвы, можно определить следующим образом: «Проведите на пятке поперечную линию на уровне заднего края медиальной лодыжки; она пройдет на 3 пальца кпереди от заднего края пятки. Разделите эту линию пополам и полученную точку соедините с третьим межпальцевым промежутком. Вы получите направление латеральной перегородки. Для определения медиальной перегородки разделите пополам внутреннюю половину поперечной пяточной линии и полученную точку соедините с первым межпальцевым промежутком».

Срединная глубокая флегмона подошвы. *Общие симптомы.* Признаки выраженной интоксикации: ухудшение общего состояния, ознобы, гипертермия до 38 °С, одышка, тахикардия, аритмия, олигурия, воспалительные изменения периферической крови, признаки декомпенсации диабета (гипергликемия, плохо поддающаяся коррекции, кетоацидоз), азотемия.

Местные симптомы. Не следует ждать выраженной припухлости и покраснения на плотной коже подошвы. Некоторую «выполненность» свода, его асимметрию, небольшое изменение формы подошвы при срединной флегмоне можно заметить лишь при сравнительной оценке, осматривая обе подошвы сразу. Характерна ранняя и довольно интенсивная боль при ходьбе, активных и пассивных движениях. При пальпации болезненность разлитая, на всей подошве — от пятки до пальцев в отличие от межпальцевой флегмоны. Если первичная рана расположена в дистальных отделах подошвы, рядом с пальцами, а пальпация пяточного бугра у места прикрепления подошвенного апоневроза болезненна, это весьма характерный признак глубокой срединной флегмоны подошвы. Как правило, имеется выраженный реактивный отек тыла стопы. Его клинические признаки и отличие от флегмоны тыла приведены в разд. 8.5.6.

Медиальная глубокая флегмона подошвы. *Общие симптомы* столь же выражены, как и при срединной флегмоне.

Местные симптомы. Пациенты стараются ходить, наступая на латеральный край стопы. Стопа при ходьбе находится в вынужденном положении супинации, подобно варусной деформации. Для глубокой медиальной флегмоны весьма характерный признак — резкая болезненность при активном и пассивном сгибании и разгибании I пальца. По этому симптому ее можно отличить от глубокой срединной флегмоны. Если попросить пациента подняться на носки, он этого сделать не сможет из-за боли. Нередко имеется припухлость медиальных отделов стопы, имеющих более тонкую кожу, чем средние области подошвы. Припухлость и болезненность могут распространяться в проекцию пяточного канала, по ходу сухожилия длинного сгибателя пальцев (рис. 8.13), в месте несколько кпереди от того, где мы определяем пульсацию задней большеберцовой артерии. В таких случаях очень вероятно развитие глубокой флегмоны голени.

Латеральная глубокая флегмона подошвы. Латеральная глубокая флегмона подошвы встречается реже, чем срединная и медиальная. Причина ее — прямое колотое ранение, проникающее под подошвенный апоневроз в области латерального глубокого фасциального ложа подошвы, или осложненная глубокая язва латеральных

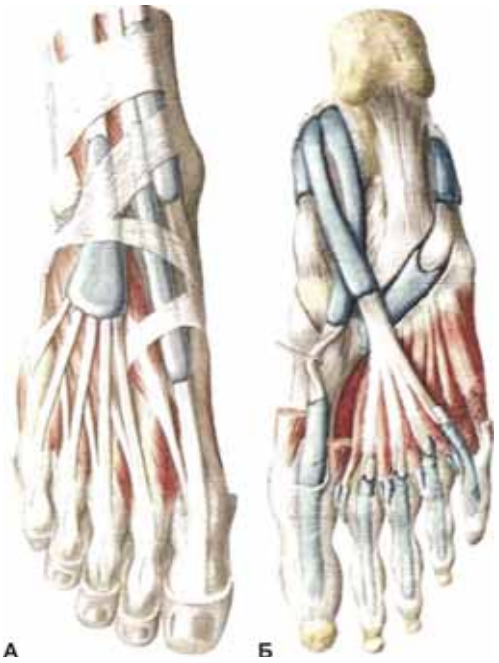


Рис. 8.13. Мышцы, сухожилия и синовиальные влагалища тыла *(А)* стопы и подошвы (Б) (по Р.Д. Синельникову, I 972)

отделов подошвы. Гной при такой флегмоне имеет тенденцию распространяться на тыл стопы, огибая V плюсневую кость снаружи, через латеральный край стопы или проникая на тыл через четвертый межплюсневый или межпальцевый промежуток. В таких случаях V плюсневая кость нередко оказывается шершавой, она лишена надкостницы, окружена гноем и является нежизнеспособной.

Общие симптомы, как и при других глубоких флегмонах, выражены и не отличаются от типичной клиники интоксикации.

Местные симптомы. Имеется локальная припухлость по латеральному краю подошвы, часто с переходом на тыл. Но в отличие от реактивного отека на тыле также присутствует инфильтрация и болезненность в области V и IV плюсневых костей. Может выявиться вторичная гангрена V пальца с типичными признаками, описанными ниже (см. «Межпальцевая флегмона»).

Абсцессы и флегмоны тыла стопы

Особенности топографии тыла стопы представлены в гл. 2. В связи с рыхлостью подкожной клетчатки тыла стопы, а также отсутствием фасциальных отрогов или перегородок [Островерхое Г. Е., Лубоцкий Д. Н, Бомаш Ю.М., 1972] гнойное воспаление быстро распространяется поверхностно и на всю область. Абсцессы здесь встречаются редко.

Флегмоны тыла стопы разделяют на эпи- и субфасциальные. Эпифасциальные флегмоны расположены в подкожной клетчатке — строго говоря, между поверхностной и собственной фасциями стопы. При рыхлости фасции Томпсона на тыле стопы такая локализация сохраняется недолго. Поверхностная фасция в течение 1-2 дней разрушается, и можно говорить о локализации таких флегмон непосредственно под кожей.

Субфасциальные флегмоны расположены под собственной фасцией стопы. Они весьма опасны быстрым развитием некроза сухожилий разгибателей, передней большеберцовой и малоберцовых мышц (см. рис. 8.13, А).

Кроме того, в области плюсны, где отсутствуют недлинные мышечные пучки короткого разгибателя пальцев, а есть лишь сухожилия, лишенные синовиальных влагалищ, при субфасциальных флегмонах тыла высок риск быстрого развития контактного остеита или остеомиелита костей плюсны, а также деструкции связок и суставных капсул.

Диагностика флегмоны тыла стопы, как правило, не вызывает затруднений. Характерна яркая гиперемия кожи с синюшным оттенком, занимающая обычно весь тыл стопы. Имеется своеобразный блеск, напряженность кожи. Характерен инфильтрат, соответствующий покраснению или немного меньшего диаметра, а также явное размягчение в месте наибольшего скопления гноя. Чаще всего именно в этом месте находятся «ворота инфекции» — повреждение кожи, связанное с потертостью, ссадиной, раной, язвой. Дифференциальный диагноз реактивного отека тыла стопы и тыльной флегмоны описаны в разд. 8.5.6.

Межпальцевая флегмона

Глубокие флегмоны подошвы при СДС нередко сочетаются с межпальцевой флегмоной, т.к. гной из глубоких пространств подошвы может проникать через комиссуральные отверстия в межпальцевые пространства [Шевкуненко В.Н., 1947]. Такие флегмоны преимущественно распространяются в поперечном направлении, от одного комиссурального отверстия к другому, захватывая соседние межпальцевые промежутки. Начало межпальцевой флегмоны может происходить и из раны/язвы в проекции одного из комиссуральных отверстий или как осложнение гнойного тендовагинита сухожилий сгибателей II–V пальца.

Местные симптомы изолированной межпальцевой флегмоны характерны. Припухлость и инфильтрация на подошве в проекции комиссуральных отверстий заметны плохо из-за плотности кожи подошвы, гиперкератоза, наличия мозолей-натоптышей в проекции головок плюсневых костей. Но на переходных складках, между пальцами инфильтрация и отек определяются легко. Соседние пальцы оказываются раздвинуты веерообразно. Поперечные переходные складки между кожей подошвы и фалангами пальцев сглажены, «расправлены» инфильтратом. Покраснение кожи может окружать основание пораженного пальца Болезненность при пальпации в отсутствие нейро-

. ?slffi

патии выраженная и локализуется только в дистальных отделах подошвы в отличие от срединной глубокой флегмоны. При ДПН локальная болезненность может отсутствовать. Почти всегда имеется реактивный отек тыла стопы рядом с пальцами. В месте внедрения инфекции (при микротравме, колотой ране, потертости) иногда присутствует «запонка» — гной под эпидермисом при наличии узкого хода в более глубокие слои подошвы, соединяющего поверхностный эпидермальныи пузырь с основной гнойной полостью.

При межпапьцевой флегмоне может развиваться вторичная гангрена пальцев из-за сдавления пальцевых артерий инфильтрированными тканями или из-за их тромбоза в условиях острого гнойно-некротического процесса.

Вторичная гангрена пальцев клинически отличается от влажной или сухой первичной гангрены при ишемии стопы. Имеется сходство, скорее, с пандактилитом. Такой палец увеличен в объеме, распрямлен, синюшен, кожа напряжена. Контуры межфаланговых суставов сглажены. Кожные складки не определяются. Даже в отсутствие сенсорных расстройств болезненности при пальпации нет. Это важное отличие от первичной гангрены при ишемической стопе. Если есть рана, из которой началась межпальцевая флегмона, при исследовании зондом или зажимом мы можем легко попасть под кожу пальца, отслоенную в результате некроза подкожной клетчатки. При оперативном вмешательстве выявляется некроз подкожной клетчатки, сухожилий, капсул межфаланговых и плюснефаланговых суставов, деструкция костей. Такой палец нежизнеспособен.

При оперативном вмешательстве по поводу межпальцевой флегмоны надо также очень внимательно исследовать плюснефаланговые суставы и параартикулярные ткани соседних пальцев с целью выявить флегмону капсулы сустава и некроз параартикулярных тканей.

К сожалению, дополнительных методов исследования, позволяющих установить точный топографический диагноз флегмон подошвы, не существует. Хирургу приходится довольствоваться клиническими признаками флегмон и знаниями топографической анатомии с путями распространения гноя.

8,5.8. Гангрена

Термин «гангрена» объединяет различные патологические состояния, которые необходимо различать, т.к. они требуют различной лечебной тактики.

Гангрена — необратимая потеря жизнеспособности кожи и подкожных структур (мышц, сухожилий, суставов, костей), при которой заживление не может ожидаться без потери некоторой части конечности [International Working Group on the Diabetic Foot, 2007].

Локализация. С точки зрения локализации выделяют гангрену дистальных и проксимальных отделов стопы. О дистальной гангрене говорят в тех случаях, когда поражены пальцы и плюсна. Проксимальная ганфена — это поражение предплюсны, пяточной и надпяточной областей. Тотальная ганфена стопы — гнойно-некротический процесс, распространяется на все отделы стопы.

Распространенность. С позиций распространенности целесообразно диагностировать локальную ганфену и распросфаненную. Локальная — некроз тканей, занимает одну или две топофафические области стопы (подошва, тыл, пальцы, плюсна, предплюсна, пяточная область, надпяточная область). Распространенная ганфена занимает более двух топофафических областей стопы.

Сухая гангрена

Сухая ганфена, как правило, является проявлением ишемической или нейроишемической формы СДС. Одинаково часто врач встречается с двумя ее видами: сухая гангрена дистальных или проксимальных отделов стопы. Относительно редко в настоящее время выявляется тотальная сухая гангрена стопы.

При нейроишемической и ишемической формах СДС первой стадией некротического процесса обычно является небольшого размера бляшка - ограниченный поверхностный некроз кожи (см. рис. 8.4, А и 8.15, А). С морфологических позиций такой некроз может рассматриваться как вариант су-

хой гангрены, но он имеет и ряд важных отличий от нее (из-за которых диагноз часто формулируют как «сухой некроз», а не «сухая гангрена»). Во-первых, зона некроза захватывает не все слои глубоких тканей (кожа и подкожная клетчатка некротизированы, но обычно некроза кости еще нет). Во-вторых, ключевое отличие такого некроза в обратимости процесса: на фоне консервативного лечения (особенно после реваскуляризации) есть вероятность формирования грануляционного вала с отторжением некротической бляшки и заживлением без потери части конечности (т. е. этот процесс не вполне соответствует определению гангрены Международной рабочей группы по диабетической стопе).

Сухая гангрена дистальных отделов стопы может проявляться как тотальное поражение одного или нескольких пальцев — их «мумификация» (рис. 8.14). Сухой некроз в начальных стадиях локализуется в виде струпа на одной, двух сторонах пальца, чаще на дистальной фаланге. Дистальные некрозы на стопе называют акральными некрозами.

Диагноз сухой гангрены несложен. Некоторые затруднения могут возникать при наличии поверхностного некротического струпа. В этом случае за сухую гангрену может быть принята подногтевая или внутрикожная гематома, а также кровоизлияние в мозоль-натоптыш (см. рис. 8.15, *В*). В последних случаях окраска кожи не черная, а темно-коричневая, бурая, при подногтевом кровоизлиянии — фиолетово-черная.

Сухая гангрена проксимальных отделов стопы проявляется в виде струпов черного цвета (см. рис. 8.4, б). Струп бывает поверхностным, с поражением лишь дермы, или глубоким, с проникновением в сухожилия, связки, фасции, полости суставов, кости. Размер такого струпа может быть различным — от 2-3 см^2 до значительной площади, занимающей более двух топографических областей стопы. Сухой черный струп формируется в течение длительного времени. При ишемической стопе первым признаком будущей сухой гангрены является сильная ишемическая боль. При нейроишемической форме СДС эта боль менее интенсивна.

Рис. 8.14. Сухая гангрена дистальных отделов стопы

В ряде случаев можно наблюдать преднекротические изменения кожи.

Участок кожи, соответствующий зоне ишемии, на короткое время бледнеет, а затем становится пятнисто-синюшным — это livedo reticularis, признак микроэмболий или тромбозов артериол кожи (см. рис. 7.6). Далее цвет кожи меняется на темно-коричневый, бурый. Кожа на участке ишемии и некроза высыхает, мумифицируется, сморщивается, приобретает черный цвет, превращается в плотный струп (см. рис. 8.14). Через несколько недель вокруг струпа образуется демаркационная линия — ограничительный грануляционный вал розоватого цвета. Иногда в зоне ишемии еще до окончательного формирования струпа происходит отслойка эпидермиса с образованием эпидермального пузыря с бурой жидкостью. Это плохой прогностический признак. Такая гангрена может превратиться во влажную.

Влажная гангрена

Начальные признаки сухой и влажной гангрены практически не отличаются друг от друга. О влажной гангрене говорят в тех случаях, когда некротизированные ткани подвергаются гнилостному расплавлению. При влажной диабетической гангрене в полиморфном микробном пейзаже [Зайцев А. А., 2004; Амираспанов Ю.А., Земляной А Б., 2007] присутствуют грамположительные *(St. aureus* (MSSA, MRSA), *St. epidermidis, Str. pyogenes, Str. viridans)* и грамотрицательные аэробы *(Citrobacter frendii, Enterobacter aerogenes, Escherichia coli, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris),* неклостридиальные анаэробы *(Bacteroides spp., Fusobacterium spp., Peptococcus spp., Peptostreptococcus spp., Preuotella spp.).*

В процесс вовлекаются все ткани без исключения — кожа, подкожная клетчатка, фасции, связки, сухожилия, мышцы, кости. Кожные покровы местами багрово-синюшны, местами имеют черный или серо-зеленый цвет. Характерно появление на коже эпидермальных пузырей, наполненных вначале бурым, затем зеленоватым содержимым с неприятным гнилостным запахом. В отличие от сухой гангрены, ткани не уплотняются, высыхая, а напротив, распадаются, становятся рыхлыми, тестоватыми и, наконец, разжижаются. Отек и гиперемия кожи быстро распространяются проксимально. Кожа голени может быть напряжена, лосниться. Без активного лечения демаркационная линия не появляется, процесс стремится к генерализации.

Нередко вокруг очага некроза ощущается легкая крепитация газа под кожей. Иногда крепитацию при гнилостной и/или неклостридиальной анаэробной инфекции, сопровождающей влажную гангрену, распознать довольно трудно. Нужна очень легкая, осторожная пальпация. Крепитация не слышна, но осязается пальцами как «скрип крахмала» или «скрип снега под ногами». Объективно газ в мягких тканях может быть выявлен при рентгенографии конечности, на достаточно «мягких» снимках.

При влажной гангрене развивается тяжелая интоксикация. Для клинической картины характерны ознобы, высокая или очень низкая температура тела (> 38 или < 36 °С), одышка (ЧДД > 20/мин), артериальная гипотензия (АД < 90 мм рт. ст.), тахикардия (ЧСС > 90 уд./мин), аритмия, олигурия (объем мочи менее 0,5 мл/кг/ч), вялость, заторможенность, гипопротеинемия, гипербилирубинемия, азотемия, анемия, тромбоцитопения, ацетонурия, гипергликемия, не поддающаяся коррекции.

По механизму развития различают первичную гангрену и вторичную.

Первичная гангрена — это гангрена, развившаяся в результате ишемии тканей при ишемической или нейроишемической форме СДС. Иначе говоря, это гангрена, связанная с нарушением проходимости артериального сосуда, кровоснабжающего определенный участок стопы. Причина нарушения проходимости артерии состоит в изменении свойств стенки артерии. Чаще всего это исход хронической ишемии стопы (IV стадия хронической ишемии по Фонтейну — Покровскому).

Под *вторичной гангреной* (чаще всего пальцев) понимают гангрену, появившуюся в результате острого гнойного воспаления клетчаточных пространств и фасциальных футляров — при флегмонах стопы. Вторичная гангрена пальцев может развиться при отсутствии хронического нарушения артериальной проходимости, например при флегмоне или глубоком абсцессе на фоне нейропатической формы СДС. Причина такой гангрены кроется в сдавлении пальцевых сосудов гноем, инфильтратом. Может развиться острый тромбоз артерии из-за нарушения функции эндотелия на фоне острой воспалительной реакции. При межпальцевых флегмонах и гнойных поражениях срединного клетчаточного пространства подошвы может возникнуть вторичная гангрена II, III, IV пальцев. Флегмона латерального фасциального футляра подошвы осложняется вторичной гангреной V пальца, а медиального — гангреной I пальца стопы (но вторичная гангрена большого пальца встречается редко).

В практическом отношении очень важно различать флегмону подошвы с вторичной гангреной пальцев и влажную первичную (нейроишемическая форма СДС) гангрену дистальных отделов стопы. К сожалению, вторичная гангрена пальцев на фоне глубоких флегмон подошвы зачастую принимается за первичную влажную гангрену. В таких случаях ошибочно предпринимается высокая ампутация конечности, тогда как при точной диагностике могла бы быть выполнена локальная операция на стопе с потерей лишь нескольких пальцев.

Кроме клинических и лабораторных признаков влажной гангрены, описанных выше, необходимо обязательное исследование периферических сосудов нижних конечностей. Правильная диагностика патологии магистральных артерий при СДС во многих случаях спасает конечность от высокой ампутации. Методы исследования подробно описаны в соответствующем разделе. Кроме физикальных способов диагностики чаще всего используется УЗДГ, дуплексное, триплексное сканирование артерий. Визуализацию артерий нижних конечностей можно

осуществить другими неинвазивными методами, применяя МР-ангиографию, КТ-ангиографию, МСКТ-ангиофафию. Рентгеноконтрастная ангиофафия является «золотым стандартом» в диагаостике заболеваний периферических артерий.

Клинические признаки вторичной ганфены пальцев приведены в описании клиники соответствующих флегмон стопы.

К локальной вторичной ганфене можно отнести офаниченный некроз кожи, развившийся при глубокой подфасциальной или подапоневротической флегмоне в случае образования так называемой запонки. В этом случае основная гнойная полость расположена в подапоневротическом или подфасциальном просфанстве. Когда в фасции или апоневрозе возникает десфукция и образуется дефект, гной прорывается в поверхностные слои тканей и попадает под кожу. Над гнойной полостью в подкожной клетчатке при СДС часто образуется ограниченный участок некроза кожи. В отличие от локальной сухой ишемическои ганфены кожи такой некротический участок имеет не черный, а серый или желтоватый цвет, его тургор невелик, он рыхлый, легко рвется пинцетом, из дефекта в нем подтекает гной, при пальпации имеется болезненность с иррадиацией в основную гнойную полость. Кроме того, присутствуют клинические признаки глубокой флегмоны соответствующего клетчаточного просфанства.

Вторичный некроз мягких тканей в ране или язве. Понятие вторичного некроза мягких тканей в ранах и язвах весьма актуально для диагностики и лечения гнойно-некротических поражений стопы при СД. О вторичном некрозе говорят в тех случаях, когда среди визуально жизнеспособных тканей в язве или ране при СДС постепенно, в течение нескольких дней появляются явно девитализированные участки дермы, подкожной клетчатки, фасций, связок, сухожилий, костей. Термин «вторичный некроз», или «продолженный некроз», принято упофеблять в том

Рис. 8.15. Дифференциальная диагностика ограниченного сухого некроза кожи:
А — ишемический некроз кожи;
Б — подногтевая гематома; *В* — внуфикожная гематома

случае, когда больному проведены одна или несколько хирургических некрэктомий. Вторичный, или продолженный, некроз обычно появляется на месте жизнеспособных тканей на 3-4-й день послеоперационного периода. Окончательное формирование некротических масс серо-зеленого цвета завершается обычно к 7-10-му дню. Следующие одна за другой подобные операции получили название этапных плановых некрэктомий. Подробнее о лечебной тактике в этом случае см. гл. 10.

Существует, однако, такая серьезная проблема, как гипердиагностика диабетической гангрены. Довольно часто диагноз влажной гангрены, когда требуется срочная ампутация, ставят больным с флегмоной стопы. Флегмона требует активной хирургической тактики (дренирование клетчаточных пространств и некрэктомия), но заживление часто происходит без ампутации (даже малой). Сухой некроз кожи стопы при критической ишемии (рис. 8.15, *А)* формально является ограниченной гангреной (и без лечения постепенно трансформируется в сухую гангрену пальца), но ни в коем случае *не является поводом для немедленной ампутации.* Под сухой некроз может также мимикрировать подногтевая гематома (рис. 8.15, *Б)* или внутрикожная гематома (рис. 8.15, *В).* Известны случаи, когда речь об ампутации пальца заходила даже при неосложненной подногтевой гематоме.

Важно помнить, что не любое темное пятно на стопе является гангреной

Таким образом, при обследовании пациента нужно не просто осматривать пораженную стопу, но и «проникать взглядом вглубь». Это позволяет выявить скрытые механизмы образования трофических язв и затем воздействовать на них в процессе лечения.

Список литературы

Амирасланов Ю.А., Земляной А. Б. Сахарный диабет и хирургическая инфекция. В кн.: Избранный курс лекций по гнойной хирургии / Под ред. АМ. Светухина, В.Д. Федорова — М.: Миклош, **2007.**-С. 137-152.

Амирасланов Ю.А., Митиш В. А., Борисов И. В. Гнойные поражения костей и крупных суставов. В кн.: Избранный курс лекций по гнойной хирургии / Под ред. А.М. Светухина, В. Д. Федорова. - М.: Миклош, 2007. - С. 89-108.

Брюханов Д. В., Васильев А. Ю. Магнитно-резонансная томография в диагностике заболеваний суставов. — Барнаул, 2001.

Войно-Ясенецкий В. Ф. Очерки гнойной хирургии. — М.: Мед. литература, 1946.

Гостищев В. К. Оперативная гнойная хирургия. — М.: Медицина, 1997.

Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетической стопы. — М.: Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, 1998.

Дедов И. И., Фадеев В. В. Введение в диабетологию. — М.: Берег, 1998.

Емельянов В. Г., Денисов А. Г., Куляба ТА. Артроскопия голеностопного сустава // Тезисы докладов 6-го съезда травматологов России. — Н. Новгород, 1997. - С. 485.

Избранный курс лекций по гнойной хирургии / Под ред. *А.М. Светухина, В.Д. Федорова.* — М.: Миклош, 2007.

Каплан А. В., Махсон Н. £., *Мельникова В. М.* Гнойная травматология костей и суставов. — М.: Медицина. — 1985.

Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией / Под ред. *В.Н. Шевкуненко.* — М.: Медгиз, 1947.

Островерхое Т.Е., Лубоцкий Д.Н., Бомаш Ю. М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. — М.: Медицина, 1972.

Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека. — М.: Мед. литература, 1972.

Трофимова Т. Н., Карпенко А. К. МРТ-диагностика травмы коленного сустава. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2006.

Черемисин В.М., Ищенко Б. И. Неотложная лучевая диагностика механических повреждений. — СПб.: Гиппократ, 2003.

AlazrakiN., DalinkaM., BerquistT. etal. Imaging diagnosis of osteomyelitis in patients with diabetes mellitus, in American College of Radiology ACR Appropriateness Criteria. — Reston: American College of Radiology, 2000. - P. 303-310.

Armstrony D. C. The University of Texas Diabetic Foot Classification System // Ostomy Wound Manage. - 1996. - Vol. 42. - P. 60-61.

Bamberger D.M., Daus CP., Cerding D.N. Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. Long-term results, prognostic factors, and the role of antimicrobial and surgical therapy // Am. J. Med. — 1987. - Vol. 3. - P. 653-660.

Bowker J., Pfeifer M. The Diabetic Foot, 6th edn. -Mosby, 2001.

Ceorga S., Arsos C, Didangellos T. et al. Differential diagnosis of osteomyelitis in the complicat-

ed diabetic foot: value of inflammatory blood markers, radiography and radionuclide methods // Abstract-book of the 7th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of EASD. - Lucca, Italy, 2008. - P. 12. http://www.dfsg.org/DFSG2008/Abstracts%20 2008/posters/P 1 2.pdf.

Hochman M. C, Cheung Y., Brophy D. P., Parker J. A. Imaging of the Diabetic Foot. In: The Diabetic Foot, 2nd edn. / JI Veves, J.M. Giurini, F.W. Logerfo (eds.). — Boston: Humana Press, 2006.

Hohnjec M., Urbancic-Rooan V., Slak M, Inflammatory markers in infected diabetic foot ulcers // Abstractbook of the 7th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of EASD. — Lucca, Italy, 2008. - P. 10. http://www.dfsg.org/DFSG2008/ Abstracts%202008/oral posters/OP 10.pdf.

International Working Group on the Diabetic Foot / International Consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. Edition on CD. — Amsterdam, 2003.

International Working Group on the Diabetic Foot /Consultative Section of IDF. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007. Interactive version on DVD. — Amsterdam, 2007.

Lavery LA., Armstrong D. C, Wendel C S. et al. Osteomyelitis and the «Probe to Bone» test in Persons with Diabetes: Relevant, Reliable, or Relic? // Abstractbook of the 6th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of EASD (10-13 Sept. 2006). - P. 25. http://www.dfsg.org/dfsg2006/documents /Abstracts/0/025.pdf.

Lipsky B.A., BerendtA.R., GunnerD.H. era/. Infectious Diseases Society of America. Guidelines on Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections //). Am. Podiatr. Med. Assoc. — 2005. — Vol.95.-P. 183-210.

Seabold J. E., Flickinger F. W., Kao S. C et al. Indium-1 1 l-leukocyte/technetium-99m-MDP bone and magnetic resonance imaging: difficulty of diagnosing osteomyelitis in patients with neuropathic osteoarthropathy//J. Nucl. Med. - 1990. - Vol.31.- P. 549-556.

Valchlensieck M., Cenant H. K., Reiser M. MRI of the musculoskeletal System. — Stuttgart: Thieme, 2000.

Wagner F. M. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems. In the American Academy of Ortopaedic Surgeons instructional course lectures. — St. Louis: Mosbyyear book, 1979. - P. 143-165.

Лечение язвенных и гнойно-деструктивных поражений при синдроме диабетической стопы

К сожалению, сегодня многие врачи еще плохо представляют себе принципы адекватного лечения СД, в результате его эффективность в неспециализированных отделениях невысока. В связи с этим формируется нигилистическое представление о том, что «трофические язвы при СД не заживают». В действительности это не так. Современный подход к лечению позволяет в большинстве случаев избежать ампутации. Для этого необходимо лишь соблюдать несколько несложных правил. Крайне важно точно оценить состояние кровотока в нижних конечностях (с применением УЗДГ), т.к. лечение нейропатической и (нейро)ишемической форм СДС принципиально различается.

Для заживления трофической язвы при хорошем кровоснабжении конечности необходимы и достаточны следующие меры:

- правильная обработка раны;
- разгрузка конечности (полное исключение нагрузки на зону язвы);
- подавление раневой инфекции;
- компенсация СД;
- устранение отека конечности (иногда);
- выявление и лечение состояний, препятствующих процессу заживления (анемия, алиментарная недостаточность, желтуха, ХПН и др.).

Приведенные меры можно назвать «золотыми правилами» лечения ран. Каждая из этих мер обязательна для того, чтобы достичь положительного результата лечения. Однако выполнение части этих правил может не обеспечить заживление раны при невыполнении других (и это — частая ошибка в практике). Иными словами, *каждая из перечисленных мер необходима, но не достаточна* для достижения эффекта. При полном выполнении всех этих **мер** заживления нейропатической язвы удается добиться в 80-90 % случаев.

При (нейро)ишемической форме СДС все перечисленные выше меры также необходимы, но сами по себе они обеспечивают заживление лишь около 30 % язвенных поражений. Ситуацию радикально меняют методы реваскуляризации (шунтирование артерий нижних конечностей и баллонная ангиопластика).

При осложнении язвы глубоким гнойно-некротическим процессом к перечисленным выше мерам должны быть добавлены:

- хирургическое лечение (дренирование глубоких гнойных очагов, удаление нежизнеспособных тканей и др.);
- дезинтоксикационная терапия.

Лечение послеоперационных ран содержит те же обязательные компоненты, что и лечение трофической язвы (и очень важно, чтобы все они выполнялись в полной мере).

Лечение трофической язвы или зоны некроза кожи при (нейро)ишемической форме СДС после выполненной реваскуляризации проводится по тем же принципам. Следует помнить, что правильное лечение некротического повреждения кожи играет в излечении этой формы СДС не меньшую роль, чем сама реваскуляризация.

Международной рабочей группой по диабетической стопе в 1999 г. выпущено Международное соглашение (консенсус) по этой проблеме. В 2003 г. оно дополнено рекомендациями по лечению инфекции при СДС, в 2007 г. — по местному лечению ран, разгрузке стопы и лечению остеомиелита. Все они основаны на отборе в литературе результатов исследований, обладающих достаточным уровнем доказательности. Рекомендации этого документа легли в основу нижеследующего обсуждения.

Во время чтения этой главы у практикующих врачей может возникнуть сомнение: «А выполнимо ли все это в наших условиях?». Как реализовать эти мероприятия в условиях муниципального здравоохранения, см. гл. 12.

9,1. Местное лечение раны

Местное лечение подразумевает:

а) некрэктомию с тщательной ревизией раны и удалением гиперкератоза;
б) промывание раны нетоксичным для грануляционной ткани раствором;
в) наложение перевязочного материала (ПМ) с необходимыми свойствами.

В этой главе также обсуждаются:

г) адъювантные лекарственные средства, наносимые на поверхность раны;
д) новые методы местного ведения раны, которые могут прийти на смену ПМ.

9.1.1. Некрэктомия

Некротические ткани являются хорошей средой для размножения бактерий и препятствуют оттоку раневого отделяемого. Кроме того, некротические ткани, инородный материал и бактерии запускают процесс выработки протеаз, коллагеназ и эластаз, которые нарушают нормальный процесс образования новых тканей. Поэтому некротические ткани следует по возможности полностью удалить. Необходимость такой обработки (некрэктомия, или debridement в англоязычной литературе) является общепризнанной и подтвержденной многолетней практикой (A*). Вместе с тем хорошо известны результаты исследования [Steed D.L. et al., 1996]. В нем изучалась эффективность тромбоцитарного фактора роста, но влияние активности некрэктомии (она была разной в разных центрах) на скорость заживления было даже большим, чем влияние исследуемого препарата.

Некрэктомия может быть:

- хирургической (обработка раны с помощью скальпеля в условиях операционной или перевязочной);
- механической (удаление некротических тканей с помощью пульсирующих струй воды (аппарат Versajet), ультразвуковой кавитации и др.);
- химической (протеолитические ферменты);
- биологической (применение личинок мясных мух, избирательно поглощающих нежизнеспособные ткани);
- аутолитической (наложение повязок, способствующих отторжению некротических тканей во влажной среде — гидроколлоидов и гидрогелей).

Хирургический метод обеспечивает наиболее быструю и эффективную некрэктомию (A*), но в некоторых случаях он может быть неприменим (например, если дно язвы представлено капсулой сустава или при (нейро)ишемической форме СДС, когда любое повреждение окружающих язву тканей приводит к ее расширению). Однако применение других методов некрэктомии в этих ситуациях также опасно, поэтому обычно в таких случаях ограничиваются частичной и «экономной» некрэктомией. Данные РКП, которые позволили бы сопоставить эффективность разных методов, крайне скудны. Наибольшая доказа-

Рис. 9.1. Гиперкератоз, покрывающий часть раны:
А — до удаления гиперкератоза: в полость под ним введен зонд; *Б* — после удаления; гиперкератоз, скрывающий полость с гнойным содержимым (ложное заживление раны); *В* — исходное состояние; Г — после вскрытия полости

тельная база имеется в отношении применения гидрогелей [IWGDF, 2007].

В повседневной практике чаще всего проводится хирургическая некрэктомия — скальпелем или ложкой Фолькманна (surgical debridement — в условиях операционной, с анестезией, sharp debridement — хирургическим инструментом, но менее радикально, и в условиях перевязочной). Это можно сделать как путем однократной полной некрэктомии, так и при каждой перевязке удалять лишь те фрагменты, которые можно убрать бескровно.

Одновременно должна проводиться тщательная *ревизия* раны, при необходимости — пуговчатым зондом, т.к. небольшая (1-2 мм) рана может оказаться свищевым ходом при остеомиелите или же две небольшие поверхностные раны — сообщающимся подкожным каналом.

При СДС часть раны нередко бывает прикрытой *гиперкератозом* (рис. 9.1), в резуль-

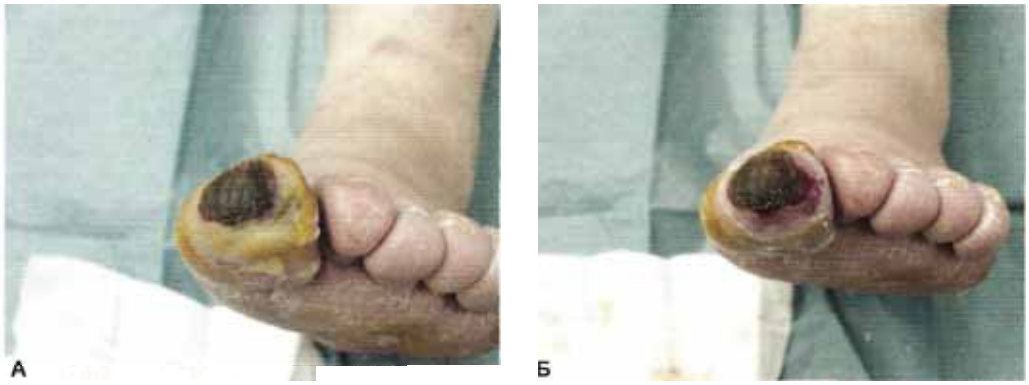


Рис. 9.2. (Нейро)ишемическая язва большого пальца. Отложение фибрина вокруг нее, скрывающее ее истинный размер:
А — изначальный вид раны; Б — вид раны после удаления фибрина

тате чего ее размер кажется значительно меньше реального. Гиперкератоз необходимо удалять по мере образования (обычно 1 -2 раза в неделю), т.к. он, прикрывая часть раны и затрудняя отток отделяемого, создает избыточное давление на край раны, разрушая его и делая подрытым.

При ишемических язвах образование гиперкератоза нехарактерно (кровоснабжение кожи недостаточное), но рана часто бывает окружена отложениями *фибрина,* которые необходимо аккуратно удалять (рис. 9.2).

При обработке края нейропатической язвы небольшие порезы неопасны (кровотечение при этом легко остановить, прижав край на несколько минут). При наличии ишемического компонента иссекать края раны недопустимо, т.к. любое дополнительное повреждение кожи увеличивает ее. Струп при ишемическои язве удаляют только с тех участков, где уже начался процесс аутолиза, и струп покрывает рану неплотно.

Рис. 9.3. Утолщенная ногтевая пластинка (формирование язвы на верхушке пальца)

Утолщенная ногтевая пластинка (рис. 9.3) часто вызывает образование язвы на верхушке пальца (за счет избыточного давления) и делает невозможным ее заживление. В этом случае ногтевую пластинку необходимо регулярно обрабатывать скалером до нормальной ее толщины. В случае распространения раны на ногтевое ложе следует частично (резекция) или полностью *удалить ногтевую пластинку,* т.к. она мешает оттоку экссудата и промыванию раны.

Важно обращать внимание на *признаки избыточного давления на рану,* свидетельствующие о неадекватности разгрузки. Это массивный гиперкератоз вокруг раны и мелкоточечные кровоизлияния в нем. Обильный фибринозный налет также считается признаком механической нагрузки на рану, хотя он возможен и длительно на открытой ране, без повязки.

Таким образом, обрабатывая рану, мы не только механически удаляем нежизнеспособные ткани, но и активно устраняем факторы, способные помешать заживлению.

Промывание раны

Промывают рану с целью ее увлажнить и смыть с ее поверхности некротические ткани, бактерии и др. При промывании основная польза связана с *механическим алы-*

ванием бактерий с поверхности раны струей жидкости. Исследования показали, что после промывания струей (даже стерильного физиологического раствора) под достаточным давлением количество бактерий на поверхности раны значительно уменьшается [Rodeheaver G.T., 2001].

Предложены специальные аппараты для промывания раны под давлением. Однако показано, что вполне сопоставимый эффект достигается при промывании из иглы, надетой на шприц [Rodeheaver G.T., 2001].

Известно, что некоторые антисептики токсичны для грануляционной ткани и их не следует применять при лечении хронических ран. Это раствор *перманганата калия, йода, бриллиантового зеленого,* а также другие спиртовые растворы и *риванол.* Раствор *перекиси водорода (3 %)* также токсичен для зрелой грануляционной ткани, но его можно применять на стадии очищения в ранах с обильным гнойным или кровянистым отделяемым благодаря его способности вспениваться при контакте с органическими восстановителями и вымывать инфицированное отделяемое, особенно из труднодоступных для промывания мест — глубоких ран, карманов и т. п.

Таким образом, в большинстве ран достаточно промывания струей физиологического раствора под давлением. Антибактериальный эффект не входит в число необходимых свойств раствора для промывания раны.

Убедительных доказательств того, что промывание антисептическим раствором (мирамистин, хлоргексидин, диоксидин и т.п.) позволяет более эффективно удалить бактерии с поверхности раны, нет [IWGDF, 2007]. В первую очередь, это связано с кратковременностью контакта антисептика и раны в данном случае. Местные антисептики не проникают в толщу некротизированных тканей (где находится основная масса бактерий) и при лечении раневой инфекции не могут заменить системные антибактериальные препараты. В последние годы выяснилось, что бактерии образуют так называемые биопленки (biofilms), где микроорганизмы разных видов совместно вырабатывают вещества, защищающие всю колонию от антибактериальных препаратов. Это также снижает эффективность местных антисептиков. Однако в России названные выше растворы традиционно применяют. Это не наносит вреда пациенту, но неоправданно удорожает лечение.

Исключением является применение кислых растворов (препарат ацербин; зарубежные авторы рекомендуют также разведенный столовый уксус в виде ванночек при смене повязки) для подавления размножения *Pseudomonas aeruginosa* и других грамотрицательных микроорганизмов. Известно, что кислая среда подавляет рост этих микробов, поэтому при доказанном присутствии в ране *Pseudomonas aeruginosa* (как известно, крайне резистентной к антибиотикам) промывание этими растворами целесообразно. Однако РКИ по этому вопросу не проводились (С). В то же время с этой целью не должна использоваться борная кислота, создающая лишь слабокислую среду, но оказывающая местно-раздражающее действие.

С чисто технической точки зрения при выполнении части перевязок самим пациентом на дому «мягкий» антисептик, выпускаемый в виде спрея (мирамистин, ацербин) безопаснее, чем шприц с иглой, и, вероятно, такой способ может быть рекомендован для данной ситуации.

9.1,3, Выбор перевязочного материала

Современный подход к местному лечению ран

Современный подход к местному лечению ран [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000; Harding lC, Jones V., Price P., 2000] состоит в том, что специальные современные ПМ должны обеспечивать в ране *оптимальную для заживления среду,* т.е. вместо «подстегивания» процесса заживления необходимо создать условия для его естественного течения. Если ранее полагали, что для заживления раны на нее необходимо наносить лекарства с антимикробными, стимулирующими деление клеток и иными свойствами, то в последние годы выяснилось, что все эти средства малоэффективны (см. разд. 9.1.5). При раневой инфекции местные антисептики не способны ее подавить — для этого необходимо сие-

тем ное применение антибиотиков. Эффективность стимуляторов деления клеток (метилурацила, нуклеината натрия и др.) убедительно не доказана.

Во второй половине XX в. на научной основе были сформулированы принципы *ведения ран во влажной среде* (в англоязычной литературе — moist wound healing), основанного на том, что создание в ране оптимальной регулируемой влажности обеспечивает более быстрое закрытие раны, чем при заживлении под струпом. Ранее целью ведения раны было создание на ней струпа. Но если при нетяжелых поверхностных повреждениях и отсутствии преград для заживления (СД, ХВН) под струпом постепенно происходит эпителизация, в более тяжелых случаях струп создает видимость улучшения (уменьшение экссудации), но останавливает течение раневого процесса, препятствуя заживлению. Поэтому еще Амбруаз Паре в конце XV в. выступил против прижигания ран. В последующие столетия правильность отказа от прижигания ран подтверждалась неоднократно.

Свойства перевязочного материала, обеспечивающие лечение раны

В литературе [Harding K., Jones V, Price P., 2000] описаны свойства, которыми должны обладать ПМ, применяемые в лечении хронической раны:

- Атравматичность. Этим свойством обладают все современные ПМ, и одно это дает им принципиальные преимущества перед марлевыми повязками.
- ® Способность поддерживать в ранеумеренно влажную среду (пересушивание раны серьезно замедляет заживление).
- Способность полностью поглощать раневое отделяемое (иначе происходит мацерация окружающей кожи, а также гибель клеток грануляционной ткани в слишком влажной среде)'.
- Барьерные свойства — способность предотвращать попадание в рану бактерий.
- По возможности, отсутствие препятствий для газообмена между поверхностью раны и внешней средой.

Moist» (влажный) не значит «wet» (мокрый)!

ттшвштт:

ПМ могут обладать дополнительными свойствами (например, бактериостатическими) за счет введения в их состав лекарственных средств.

Основные группы перевязочных материалов

ПМ можно условно разделить натри группы:

- классическая марля;
- атравматичные материалы (non-adherent gause);
- » высокотехнологичные материалы (modem dressings).

Повязки из марли нежелательны, т. к. повреждают грануляционную ткань, серьезно замедляя заживление и вызывая у части пациентов выраженную боль при смене повязки. Этот материал может применяться в качестве вторичной повязки (поверх первого слоя — специального перевязочного материала), а в качестве первичной (непосредственно на рану) — в некоторых случаях, когда нет риска прилипания к поверхности раны: при глубоких ранах по типу свища, сухом некрозе, послеоперационных ранах с большим количеством детрита и высокой влажностью и др. (С).

При использовании марли ее пропитывают раствором антисептика или наносят мазь, чтобы предотвратить прилипание к ране. Но растворы антисептиков быстро высыхают и не должны применяться (D). Ранее это использовалось в рамках методики влажно-высыхающих повязок (с гипертоническим раствором и др.), при снятии которых часть детрита механически удалялась. Но эта методика слишком травматична и болезненна, и сегодня ей на смену пришли многие другие методы очищения поверхности раны (см. разд. 9.1.1).

Мази и гели, применяемые для лечения ран, содержат антибактериальные агенты и/или стимуляторы заживления. При использовании с марлевой повязкой основа мази (жировая или водорастворимая) способна придавать марле атравматичные свойства, препятствуя ее прилипанию к ране. Но в этом случае влажность раны часто оказывается избыточной (что приводит к мацерации раны) или недостаточной (и повязка прилипает к ране). Мази на жировой основе способны нарушать поглощение раневого отделяемого повязкой, способствуя актива-

ции и распространению раневой инфекции. Тем не менее в целом водорастворимые мази могут рассматриваться как средство для повышения атравматичности марли (С). Эффективность содержащихся в них лекарственных препаратов невысока и обсуждается в разд. 9.1.5.

В последние десятилетия в практику вошло около 10 классов *современных ПМ* (атравматичные сетчатые повязки, альгинаты, гидроколлоиды, гидрогели, полиуретановые губки, гидрофильное волокно и др.; см. ниже). Их можно условно разделить на *простые атравматичные* (в зарубежной литературе называются традиционными) и *высокотехнологичные*. Первые были предложены достаточно давно, и основой их являются относительно простые материалы, например синтетическая сетка. Стоимость их невысока даже по российским меркам. Вторые представляют собой различные по химическому происхождению вещества, часто полимерные, обладающие какими-либо специальными свойствами (например, способностью растворяться, впитывая экссудат). Простые атравматичные материалы более универсальны, высокотехнологичные — должны подбираться по определенным принципам в зависимости от состояния раны; алгоритм их подбора изложен ниже.

Вопрос о преимуществах высокотехнологичных повязок по сравнению с простыми атравматичными с точки зрения эффективности окончательно не решен. Анализ по результатам 25 небольших исследований [Harding K. et al., 2000] показал, что эффективность гидроколлоидных материалов при пролежнях и язвах голени была незначительно, но выше простых атравматичных (например, заживление язв за 12 нед. происходило соответственно у 60 и 50% пациентов). При этом их экономическая эффективность была выше, чем простых атравматичных, из-за экономии стоимости труда медицинского персонала, однако в других странах эти результаты могут быть иными. В России также было проведено открытое рандомизированное исследование по сравнению атравматичного и высокотехнологичного ПМ [Удовиченко О. В., Бублик Е. В., 2009]. Результаты были аналогичными: достоверных признаков большей эффективности высокотехнологичного ПМ получено не было. При этом в силу экономии материалов для вторичной повязки (бинт, марлевые салфетки) и трудозатрат медицинского персонала реальная стоимость лечения высокотехнологичным. ПМ по сравнению с простым атравматичным далеко не так высока, как может показаться, исходя из разницы их розничных цен.

Таким образом, высокотехнологичные материалы могут быть более удобны для медперсонала и пациента, но их применение существенно не влияет на эффективность лечения (С). Эта позиция отражена и в рекомендациях IWGDF (2007).

Часть современных ПМ содержит антисептики, чаще всего серебро в различных видах, а некоторые — повидон-йод. Однако убедительных данных клинических исследований в пользу повязок с антисептиками нет [IWGDF, 2007]. Хотя на лечебный эффект местных антисептиков при клинически значимой инфекции полагаться нельзя, в ряде случаев можно рассчитывать на их бактериостатическое действие, т.е. профилактику раневой инфекции (С). Это актуально при высоком риске раневой инфекции (большой интервал между перевязками, ишемия конечности и др.).

Выбор конкретного перевязочного материала

С выбором ПМ при лечении трофических язв связано, наверное, наибольшее количество сомнений и нерешенных вопросов. Эпиграфом к данному разделу могло бы стать изречение известного русского врача и писателя А. П. Чехова: «Если от одной болезни существует много лекарств, значит, эта болезнь неизлечима». Основная цель раздела — попытаться показать, что болезнь все же излечима и что выбор необходимого средства может быть основан не только на интуиции, но и на понимании процессов, происходящих в ране. Если мы можем объяснить, почему у данного пациента применен тот или иной ПМ, значит, мы начинаем *понимать* особенности воздействия на рану разного типа этих материалов. А без этого невозможно адекватное лечение раны.

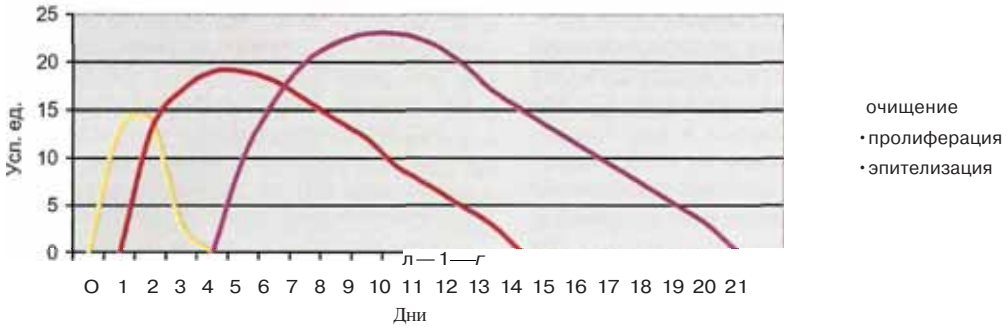


Рис. 9.4, Схематичное изображение активности очищения раны (воспаление), образования соединительной ткани и ангиогенеза (пролиферация) и эпителизации в ходе заживления неосложненной раны (по S. Morbach, 2000)

Наверное, эта часть книги — самая трудная для восприятия читателем. Скорее всего, она будет интересна для тех врачей, которые *уже* работали с описываемым ПМ.

Применение перевязочного материала в разные периоды раневого процесса

Существующие на сегодня классы ПМ имеют различные свойства, они в большей степени подходят для той или иной фазы раневого процесса и позволяют регулировать влажность раны и даже сам процесс заживления. Один из подходов к выбору ПМ основан на учете патогенетической стадии раневого процесса Широко известно, что в результате морфологических исследований выделено три стадии раневого процесса (рис. 9.4).

Стадия экссудации (некроза, очищения). В рану проникают лейкоциты (нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги), происходит нейтрализация и фагоцитоз бактерий, очищение раны от некротических масс (аутолиз).

Стадия грануляции. Вслед за лейкоцитами в рану мигрируют фибробласты, которые активно синтезируют коллаген. Рана заполняется временной тканью — грануляциями, содержащими множество сосудистых петель (что придает этой ткани бугристый вид и красный цвет). В дальнейшем фибробласты превращаются в фиброциты и миофиброциты (они обладают сократимостью и обеспечивают стягивание краев раны).

Стадия эпителизации. Клетки эпителия покрывают рану, надвигаясь на нее с краев и постепенно закрывая всю ее поверхность. Уже после эпителизации раны грануляционная ткань продолжает перестраиваться и частично превращается в рубцовую соединительную ткань, в результате формируется рубец.

Однако известно [American Diabetes Association, 1999], что такая стадийность более характерна для острого неосложненного течения раневого процесса. Хроническая рана далеко не всегда в точности проходит эти фазы: раневой процесс может «застывать» на 1 или II стадии, нередко возвращается к предыдущей фазе — происходит повторное повреждение тканей, возникает воспаление или инфекционный процесс.

Поэтому в клинических условиях часто применяется «визуальная» классификация стадий раневого процесса, основанная на изменении внешнего вида раны. В силу своего удобства эта классификация (здесь и далее именуемая BYRP) более популярна в клинической практике в Европе, США и других странах. Согласно ей, выделяют четыре стадии заживления раны (рис. 9.5): B (Black, черный), Y (Yellow, желтый), R (Red, красный) и P (Pink, розовый). Стадии B и Y в целом соответствуют стадии экссудации, стадия R — грануляции, стадия P — эпителизации.

В каждой из этих стадий рана может иметь различную влажность. На рис. 9.6 это представлено в виде системы координат, где по горизонтальной оси указана стадия раневого процесса (B, Y, R или P), а по вертикальной — количество экссудата (скудный, умеренный, обильный). Типичное изменение состояния (вида и влажности) раны в ходе заживления имеет вид кривой.

Применив эту классификацию, мы поймем, что пациенты с хронической раной

R (Red)
P (Pink)

Рис. 9.5. «Визуальная» классификация стадий раневого процесса. Эпителизирующиеся участки отмечены стрелками (объяснение в тексте)

(в частности, с трофической язвой) попадают в специализированные клиники в разном состоянии, т.е. имеют разную стадию (цвет) и влажность (рис. 9.7).

В идеале адекватное лечение должно «выводить» рану на естественную траекторию: быстрее проходят все стадии, и рана, в конечном итоге, быстрее заживает (рис. 9.8). Именно влажная среда обеспечивает более быстрое заживление, чем слишком сухие или слишком влажные условия.

При отклонении от этой траектории (при неадекватном, или неоптимальном, применении ПМ) заживление займет больше времени (рис. 9.9), может осложниться мацерацией кожи, раневой инфекцией и прекратиться.

Таким образом, необходимо выбирать такой ПМ, который «выводит» рану на желаемую «траекторию». Поясним это на следующих примерах. На стадии B со скудным экссудатом применяют ПМ, увлажняющие рану, что необходимо для начала аутолиза и перехода в следующие стадии (Y и R). На

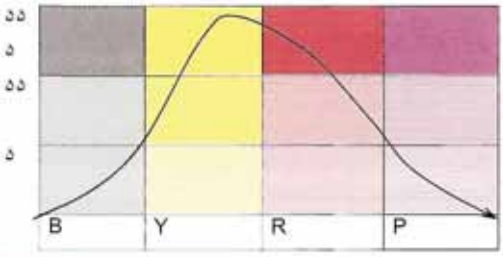


Рис. 9.6. Типичные изменения количества экссудата (по вертикали) в зависимости от стадии раневого процесса (по горизонтали) (по Coloplast, 1999)

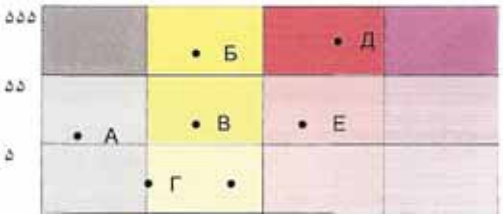


Рис. 9.7. Схематичное изображение состояния различных ран на момент начала лечения

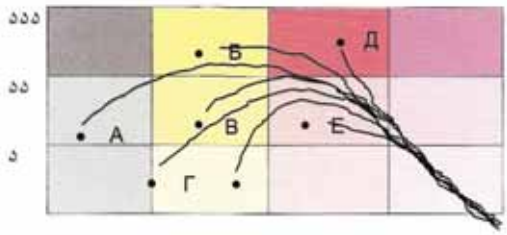


Рис. 9.8. Схематичное изображение оптимального лечения ран

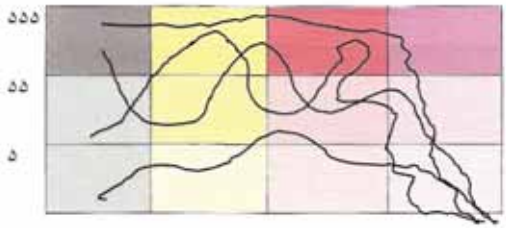


Рис. 9.9. Варианты неоптимапьного течения раневого процесса

стадии Y с обильным экссудатом ПМ должен по возможности «уводить» из нее излишнюю жидкость, чтобы не допустить мацерации кожи и избыточного увлажнения раны. Если на стадии Р рана остается слишком влажной, правильно подобранный ПМ должен осушить ее, чтобы вывести на траекторию, изображенную на рис. 9.6.

Для оптимального лечения раны при СДС необходимо учитывать не только *стадию процесса* и *влажность'*, но и такие факторы, как:

наличие ишемии;
наличие раневой инфекции;
глубина раны (глубокая рана — синусы — требует иного материала, чем поверхностная);
локализация раны: подошва или тыл стопы (особенности кожи различных зон стопы обсуждаются далее).

Далеко не все существующие алгоритмы применения ПМ (вт.ч. рекомендуемые фирмами-производителями) полностью учитывают все эти факторы.

Выбор названных двух факторов для создания «системы координат» при описании состояния раны не случаен. Эти показатели меняются в процессе заживления раны (т.е. являются переменными), в то время как остальные факторы - это, скорее, константы.

Следует помнить, что указанная модель была разработана для типичных хронических ран *(пролежни, варикозная язва)*. Диабетические язвы имеют ряд особенностей.

Кожа подошв (как и кожа ладоней) отличается от покрова других областей тела (отсутствие волос, обилие потовых желез, толщина и др.). При наложении на кожу подошвы ПМ с клейкими краями (таких, как бактерицидный лейкопластырь) или гидроколлоидных повязок часто развивается мацерация кожи (рис. 9.10). В этих случаях схему раневого процесса можно представить по-другому (рис. 9.11). Однако повышенная влажность кожи стоп бывает не всегда, у больных СД нередка патологическая сухость кожи стоп (ксероз).

Диабетические язвы неоднородны по этиологии (наличие ишемии), локализации, времени действия повреждающего фактора, вовлечению различных подкожных структур (сухожилия, кости) и др. Разные формы СДС принципиально отличаются друг от друга. Так,

Рис. 9.10. Мацерация кожи края раны из-за неполного поглощения экссудата перевязочным материалом

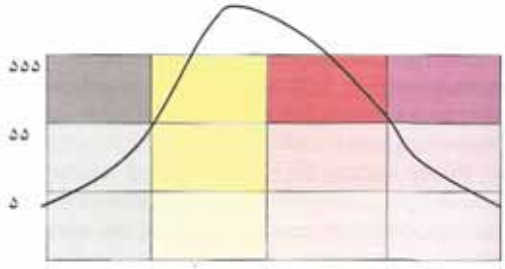


Рис. 9.1 Т. Схема течения раневого процесса на влажных участках кожи (подошвенная поверхность стопы)

ишемическая язва часто «застывает» под сухим струпом (стадия В), но его увлажнение опасно, тле приводит к быстрому развитию инфекции. Лечение ишемической язвы заключается либо в реконструктивной операции на артериях нижних конечностей с дальнейшим местным лечением по стандартной схеме (см. рис. 9.6), либо в консервативном ведении раны под струпом лишь с небольшим его увлажнением (размягчением) (рис. 9.12).

Сухой струп (стадия В) при нейропатических язвах образуется редко (только при неадекватном лечении).

Все эти особенности необходимо учитывать при местном лечении раны.

Классы перевязочных материалов

Современные ПМ, как простые атравматичные (рис. 9.13 и 9.15), так и высокотехнологичные (рис. 9.14), в достаточно большом разнообразии доступны в России. В табл. 9.1 приведены основные классы ПМ и принятые аббревиатуры для их обозначения, а в табл. 9.2 — коммерческие названия ПМ разных классов.

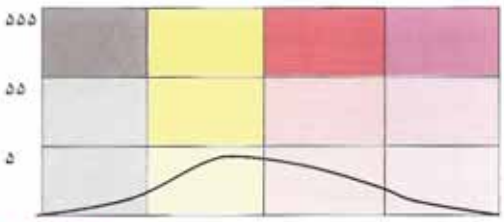


Рис. 9.12. Схема консервативного ведения ишемической язвы

Рис. 9.13. Простой атравматичный перевязочный материал на ране

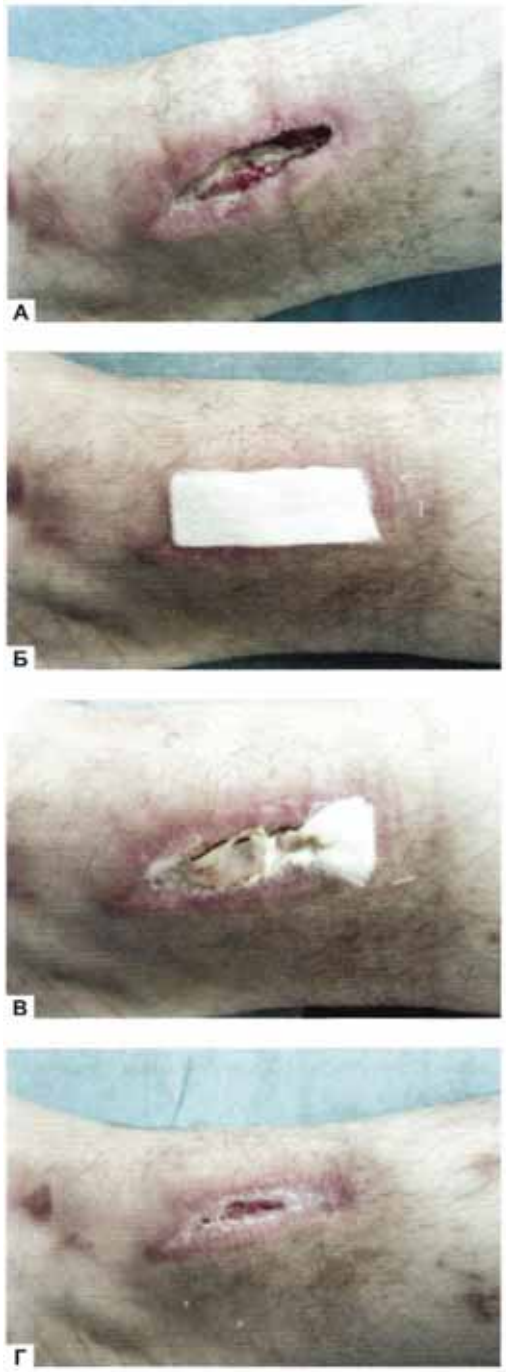


Рис. 9.14. Вид раны при применении перевязочного материала из класса альгинатов:
А — до лечения; *Б* — материал на ране; *В* — материал, впитывающий экссудат и растворяющийся в ране; *Г* — вид раны через 6 нед. на фоне лечения

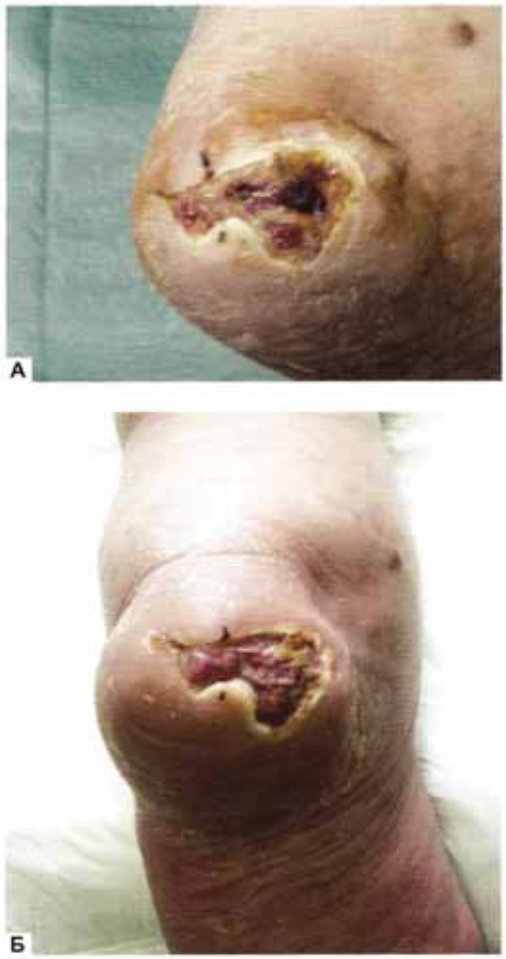


Рис. 9.15. Вид раны на фоне лечения различными повязками:
А — марлевой повязкой с раствором антисептика; *Б* — после 10 дней лечения сетчатой повязкой

ПМ разных классов сильно различаются по цене. К дорогим относятся высокотехнологичные средства (полиуретановая пена, гидроколлоиды, гидрогели, альгинаты и др.). Простые атравматичные повязки (Inadine, Branolind, Atrauman и др.) стоят 30-80 р. (примерно 1-2,7 дол. США) за салфетку, которую можно разрезать на несколько частей. Самый доступный из допустимых при СДС ПМ (обладающий достаточной атравматичностью) - это отечественная салфетка «Колетекс» («Активтекс»). При стоимости 30-37 р. она входит в перечень «жизненно важных лекарственных препаратов» и поэтому имеется в аптеках каждого города (равно как и в каждой автомобильной аптечке).

Таблица 9.1

Основные классы существующих перевязочных материалов

Класс	Характеристика
Альгинаты (Alginates, A)	
Гидрофильное волокно (Hydrofiber, HF)	
Гидроколлоиды (Hydrocolloids, HC)	
Гидрогели (Hydrogels, HG) в тубах и гидрогелевые повязки	
Повязки из полиуретановой пены (губчатые) (Foams, F)	Высокотехнологичные
Гидроколлоидные порошки для заполнения глубоких ран (Powders, P)	
Прозрачные полупроницаемые пленки (Transparent films, T)	
Особые типы повязок со специфическими показаниями	
Атравматичные сетчатые повязки (Gauses, G):	
без лекарств	
содержащие мази	
Адсорбирующие повязки:	Простые атравматичные
на основе активированного угля	
на нетканевой основе	
на тканевой основе[1]	
Марля и ПМ на ее основе	Устаревшие[2]

[1] Адсорбирующие ПМ на тканевой основе («Колетекс», «Активтекс») можно условно отнести к простым атравматичным, т. к. они менее травматичны, чем марля. Хотя эти ПМ по ряду показателей уступают другим современным материалам, это единственный тип относительно современных ПМ, который имеется в аптеках всех городов России. Кроме того, у этих материалов низкая стоимость.

[2] Не следует применять как первичную повязку, но вполне применимы в качестве вторичной.

Таблица 9.2

Перевязочные материалы, представленные в России

Материал	Smith & Nephew	Johnson & Johnson	P. Hartmann	Coloplast	.	Convatec	Molnlycke	3M	Отечественные
Альгинаты	Algisite, Acticoat[3] Absorbable		Sorbalgon	Sea Sorb	SuprasorbA	Kaltostat	Melgisorb	Tegagen	Альгипор, Альгимаф
Коллагеновые губки[1]					SuprasorbC				Гемостатическая губка, Сангвикол и др.
Повязки из **гидрофильного** волокна		Silvercel'				Aquacel, Aquacel-Ag[3]			
Гидроколлоиды	Cutinova Hydro		Hydrocoll[4], Hydrotulle	Comfeel ulcer, Comfeel plus[4]	Suprasorb H, Opragel	Granuflex, DuoDerm extra-thin		Tegasorb	
Гидрогели в тубах	Intrasite Gel	Nu-gel	Hydrosorbgel	Purilon gel	Suprasorb G	Granugel	Normgel, Hypergel		
Гидрогелевые повязки	Intrasite Conformable		Hydrosorb						Гелепран
Повязки из полиуретановой пены	Allevyn	Tielle[4]	Permafoam	Biatain, Biatain-Ag[3]	Suprasorb M		Mepilex	3M Foam	
Порошки				Comfeel powder					Кератан П
Полупроницаемые пленки	Opsite	Bioclusive	Hydrofilm	Comfeel transparent	Suprasorb F			Tegaderm	
Особые типы ПМ	Acticoat[3], Opsite Spray, Cavi-Care, Leukostrip	Promogran[2]	Syspur-derm, TenderWet				Mepitel		

Окончание на след. ***стр.***

Окончание таблицы 9.2

Материал	Smith & Nephew	Johnson & Johnson	P. Hartmann	Coloplast	Lohman Rausher	Convatec	Molnlycke	3M	Отечественные
Атравматичные сетчатые без лекарств	Bactigras	Adaptic	Atrauman, Grassolind, Branolind						Воскопран без мази
Атравматичные сетчатые, содержащие мази	Cuticerin	Inadine (повидон-йод)	Branolind с перуанским бальзамом, Atrauman-Ag[3]						Воскопран с мазями
Адсорбирующие на основе активированного угля	Carbonet	Actisorb plus[3]							
Адсорбирующие на нетканевой основе	Melolin, Primapore		Cosmopor E[4], Zetuvit		Oprasorb (Vliwasoft)		Mesoft, Mesalt	Medipore + Pad	
Адсорбирующие на тканевой основе	Cutiplast, Hansapor								Колетекс, Активтекс

[1] Близки к альгинатам по свойствам.

[2] Дополнительное свойство - связывает матриксные металлопротеиназы, которые осуществляют протеолиз в фазу очищения. Их избыточное содержание в более поздние сроки — один из факторов хронического течения раневого процесса.

[3] Содержат ионы серебра в качестве противомикробного агента.

[4] Выпускается только с клейкими краями.

Выбор класса перевязочного материала

«Ниша» (сфера применения) для различных ПМ определяется главным образом их физическими свойствами, т.е. способностью поглощать экссудат. Эта «ниша» для *высокотехнологичных* ПМ представлена на рис. 9.16.

Очень важно помнить о противопоказаниях к применению этой схемы.

Она предназначена в первую очередь для лечения неинфицированных ран (или для ситуаций, когда раневая инфекция надежно подавлена антибиотиками). Из высокотехнологичных ПМ при раневой инфекции можно применять только повязки из гидрофильного волокна, альгинаты и порошки, но лишь при условии смены повязки 2-3 раза в сутки и тщательного контроля.

Ишемическую язву лечат по несколько иным принципам, которые описаны ниже.

Схематически представленное на рис. 9.16 стрелками действие разных ПМ можно охарактеризовать следующим образом.

Альгинаты: большая впитывающая способность (в т.ч. захват части бактерий + удаление фибрина с поверхности раны). Дополнительным свойством альгинатов является их гемостатическое действие (за счет высокого содержания кальция).

Повязки из гидрофильного волокна состоят из нейлоновых волокон с нанесенными на них частицами альгината и карбоксиметилцеплюлозы, в результате чего достигается впитывающая способность, гораздо большая, чем у альгинатов. Часть ПМ этого класса содержит атомы серебра в качестве противомикробного агента.

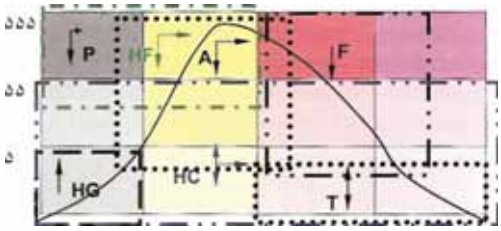


Рис. 9Л6. Показания к применению высокотехнологичных перевязочных материалов. Вертикальные стрелки — изменение влажности раны под действием материала; горизонтальные стрелки — переход раны в следующую стадию под его действием (по Lohmann &J*ausher, 1998; Coloplast, 1999): *A* — альгинаты; *F* — губчатые ПМ; *HC* — гидроколлоиды; *HF* — ПМ из гидрофильного волокна; *HC* — гидрогели; *P* — порошки; *T* — полупроницаемые пленки

Гидроколлоиды: умеренная впитывающая способность. В какой-то мере регулируют влажность раны, поглощая небольшое количество экссудата, но увлажняя сухие раны. Однако их впитывающая способность низка, поэтому они затрудняют отток экссудата из влажных ран. Кроме того, они стимулируют процесс очищения раны (аутолиз). Противопоказаны при ишемии!

Гидрогели: аналогичное действие, но значительно сильнее увлажняют рану. Противопоказаны при ишемии!

Порошки: по химической структуре эти материалы родственны гидроколлоидам, но из-за отсутствия в их составе воды для них характерна большая впитывающая способность + частичное поглощение продуктов некроза, фибрина и др.

Полупроницаемые пленки: прикрывают рану, позволяя испаряться небольшому количеству экссудата. Увлажняют сухие раны.

Губчатые ПМ: умеренная впитывающая способность (HG < HC < F < A < P ~ HF). Способны немного разбухать, заполняя небольшие неровности раневой поверхности.

Частота смены повязок: на стадиях B и Y — ежедневно (при необходимости — 2-3 раза в день). На стадиях R и P многие высокотехнологичные ПМ можно менять каждые 3-5 дней, на коже голеней этот интервал увеличивается до 7-10 дней.

Простые атравматичные ПМ меняют ежедневно или чаще, а по мере заживления возможна смена через 2-3 дня (иногда до 7 дней).

Показания к применению *простых атравматичных* ПМ представлены на рис. 9.17.

К их преимуществам относятся невысокая стоимость, а также безопасность при раневой инфекции и отсутствии постоянного наблюдения за состоянием раны медицинским персоналом[1].

Высокотехнологичные ПМ подобны сильнодействующим лекарствам: их эффективность высока только при адекватном применении и под контролем специалиста. Если нет достаточного контроля или адекватной оценки состояния раны (нерегулярные визиты, снижение зрения у пациента и т. п.), безопаснее простые атравматичные ПМ.

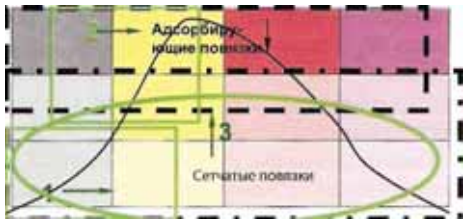


Рис. 9.17. Показания к применению простых атравматичных перевязочных материалов (черные линии) и адъювантных средств (зеленые линии):
7 — ферментные препараты в виде мазей (Ируксол); 2 — ферментные препараты в порошках (Трипсин, Химотрипсин); 3 — мази на водорастворимой основе (Бетадин, Левомеколь и т.п.)

Ниже приведена характеристика отдельных классов простых атравматичных ПМ.

Сетчатые повязки: основное свойство — атравматичное покрытие раны, предохранение от высыхания. Впитывающей способностью не обладают, но поверх обычно накладывается марлевая (или нетканая адсорбирующая) повязка, которая впитывает умеренное количество экссудата. Этот класс ПМ может содержать лекарства бактериостатического действия, размягчающие струп, и др.

Адсорбирующие повязки: способны впитывать экссудат, связывать продукты распада тканей. Обычно содержат противомикробные агенты. Данных о сравнении с высокотехнологичными повязками по впитывающей способности нет.

Особенности лечения глубоких ран

Глубокие раны при СДС — обычно это карманы (синусы) узким (иногда до 1 -2 мм) входом и глубиной в пределах 1 -2 см. Особенности их лечения заключаются в следующем.

1. Поскольку ПМ должен контактировать со всей поверхностью раны, то материалы, выпускаемые в виде листков (салфеток), в этой ситуации непригодны. Используются ПМ волокнистого строения — альгинаты, гидрофильное волокно, а также порошки, гели, водорастворимая мазь.
2. В силу специфических механизмов возникновения раны (травма или распространение гнойных масс) и малого испарения с ее поверхности в стадии некроза экссудация обычно обильная, поэтому график течения раны имеет иной вид (рис. 9.18). На рисунке обозначены основные классы ПМ, применяемые при лечении глубоких ран.

На стадии некроза (B, Y) безопаснее текучие субстанции (водорастворимые мази, раствор повидон-йода или Димексида на марлевом тампоне), т.к. они не могут затруднить отток экссудата. Аналогичные предосторожности необходимы при наличии дополнительных карманов (синусов) в дне раны, которая формально может и не считаться глубокой.

Условия консервативного лечения глубоких ран:

Необходимо убедиться, что рана представляет слепой карман, а не свищ, ведущий в полость гнойного очага (абсцесс, остеомиелит). В этом случае необходимо лечение не свища (что бессмысленно), а очага инфекции.

ё Если глубокий дефект тканей возник в результате травмы (типичный пример — пациент наступил на острый предмет), целесообразна первичная хирургическая обработка, которая, как известно, обеспечивает максимальную скорость заживления ран. Может потребоваться иссечение некротизированных участков сухожилий, препятствующих заживлению.

Нельзя допускать «тампонирования» раны, когда ПМ остается у ее входа, не достигает дна и служит препятствием для оттока экссудата (рис. 9.19). Аналогичные препятствия возникают, когда впитывающая способность ПМ оказывается меньше, чем количество отделя-

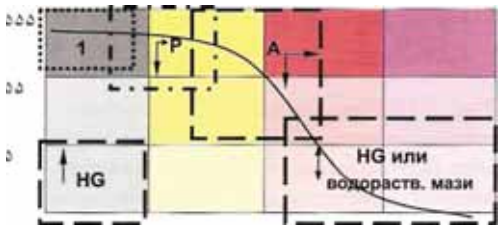


Рис. 9.18. Схема течения раневого процесса в глубоких ранах и применения лечебных средств:
7 — резиновый выпускник, *или* раствор повидон-йода, *или* водорастворимые мази;
A — альгинаты; *HC* — гидрогели; *P* — порошки

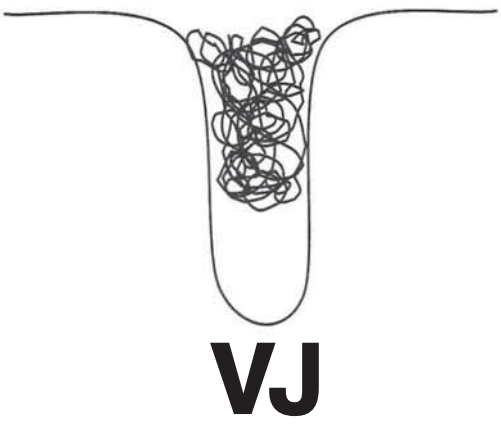


Рис. 9.19. «Тампонирование» раны перевязочным материалом (схема)

емого. Поэтому смена повязки должна быть настолько частой (до 3 раз в сутки), чтобы полностью обеспечивать поглощение экссудата. В связи с этим при обильной экссудации и раневой инфекции, если нет гарантии достаточно частых перевязок в амбулаторных условиях, нередко применяется не проникающая вглубь раны повязка с *водорастворимой мазью* или устанавливается *резиновый выпускник* (редко).

- По мере уменьшения экссудации (стадии Y, R, P) очень часто вход в рану суживается быстрее, чем уменьшается ее глубина. В этих условиях часто происходит ложное заживление: рана покрывается струпом, под которым сохраняется полость с нестерильным содержимым, далее происходит рецидив раневой инфекции. Поэтому необходима регулярная (от 2 раз в неделю до 1 раза в 2 нед.) обработка раны с удалением «козырьков» гиперкератоза, прикрывающих вход в рану. Цель лечения — заживление не с краев, а со дна раны (рис. 9.20).

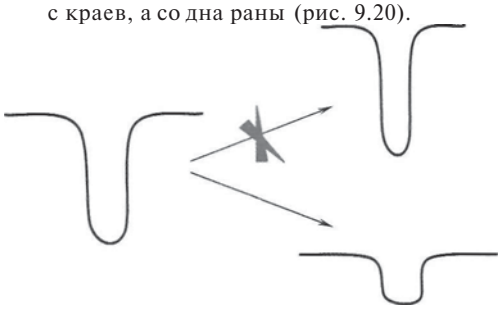


Рис. 9.20. Заживление со дна раны, а не с краев (схема)

При **промывании глубокой раны** раствор для промывания должен достигать ее дна, вымывая инфицированные массы. Оптимально применять для этой цели тонкий (0,6 мм) кубитальный или подключичный катетер.

Особые ситуации

1. **Подбор ПМ при активной раневой инфекции.** Антибиотикотерапия и клинические признаки раневой инфекции описаны в соответствующем разделе.
   Инфицированная рана обычно представляет собой стадию B (или ее аналог с обилием некротических масс), но с большим количеством экссудата. ПМ должен обеспечивать полное поглощение обильного экссудата, может оказывать также антибактериальное действие, скорее бактериостатическое, чем бактерицидное. Можно применять адсорбирующие повязки, гидрофильное волокно, порошки, в ряде случаев — марлевые салфетки, пропитанные повидон-йодом, а также альгинатные ПМ с их частой сменой (до 3 раз в сутки).
2. **(Нейро)ишемическая язва.** При этой форме СДС консервативное лечение отличается низкой эффективностью. Поэтому часто создается ложное представление о недостаточном эффекте того или иного ПМ и о необходимости его смены на другой (хотя его выбор *сам по себе не способен обеспечить заживление* ишемической раны). Для лечения необходимо «агрессивно» использовать все компоненты консервативного лечения и хирургическую реконструкцию артерий.
   Оптимальную среду в ишемической ране создают бактериостатические ПМ (Inadine, Branolind, марлевая салфетка с повидон-йодом — при выраженной раневой инфекции). После успешной артериальной реконструкции рана превращается в «неишемическую» стадии B. Течение раневого процесса в этом случае представлено на рис. 9.6.
3. **Трофическая язва вследствие ХВН.** Хотя это состояние не относится к СДС, оно не так уж редко встречается у больных СД, как и язвы голени смешанного генеза (одним из патогенетических факторов которых является венозная недостаточность).

Гипергликемия при СД вносит свой вклад в замедленное заживление трофических язв этого типа Согласно отечественной и зарубежной статистике, эти больные составляют до 10% пациентов с трофическими язвами в КДС. Принцип подбора ПМ при этих язвах не отличается от приведенного выше. Обычно применяют высокотехнологичные повязки (гидроколлоидные, гидрогелевые, губчатые) или сетчатые (типа Branolind, Inadine). При наличии раневой инфекции применяют антибиотики по общим правилам (см. разд. 9.3). У этих больных для заживления язвы крайне важны мероприятия по улучшению венозного кровотока: эластичное бинтование конечности, венотонические средства *(детралекс, троксевазин),* при упорном течении язвы — хирургические методы лечения ХВН. Следует помнить о язвах голени смешанного генеза (ХВН + артериальная недостаточность), но эта форма поражения встречается редко.

Вокруг таких язв часто образуется зона мацерации, микробной или гипостатической экземы. Для успешного лечения язвы необходимо активное устранение этих изменений кожи. Для этого применяются: а) вторичная повязка с высокой впитывающей способностью (Zetuvit, Vlivasoft), сменяемая несколько раз в день; б) смазывание кожи вокруг раны салицилово-цинковой пастой (пастой Лассара); в) глюкокортикоиды в виде аэрозолей или кремов (при признаках экземы).

4. **Допустимость ведения раны под струпом.** С одной стороны, струп можно рассматривать как защитный слой (как ранее говорили хирурги, «повязка от Господа Бога»). Пациент легче переносит струп, чем любую повязку. Но если у пациентов без хронических заболеваний, замедляющих заживление ран, под струпом постепенно происходит эпителизация, то при наличии таких заболеваний (СД, ХВН, артериальная недостаточность) струп как бы консервирует рану, не способную зажить, отделяет ее от внешней среды, а в таком виде (не заживая и не увеличиваясь) рана может существовать очень долго. Но очень часто струп не способен защитить рану от инфицирования, через некоторое время появляются его признаки (гиперемия вокруг раны, усиление боли), происходит дальнейшее расширение раны.
Удаление струпа противопоказано лишь на фоне критической ишемии.
Вторая ситуация, при которой целесообразно создание на ране струпа, — лечение потертостей, вызванных разгрузочной повязкой (Total Contact Cast). В этих условиях влажность кожи повышена и велик риск мацерации, приводящей к увеличению раны (поэтому для лечения таких потертостей противопоказаны мазевые повязки). Наложение повязки с мягким дубящим действием (атравматичная наклейка Cosmopor, пропитанная раствором повидон-йода) способно обеспечить быстрое заживление, однако обязательным условием успеха является прекращение механической нагрузки (в т.ч. путем вырезания «окна» в разгрузочной повязке над потертостью или изготовления новой повязки).
В остальных случаях скорость заживления тем выше, чем полнее очищена рана от струпа и некротических тканей, поэтому активная тактика предпочтительнее.

9.1,4, Адъювантные (вспомогательные) средства для местного лечения ран

Лекарственных средств и ПМ с антибактериальным и стимулирующим репарацию действием было предложено очень много, но большинство из них не имеет доказанной эффективности. Современное состояние проблемы подробно освещается в консенсусном документе [IWGDF, 2007]. Их применение возможно в комбинации с простыми (сетчатыми) ПМ ввиду атравматичности последних. В этом случае такие лекарственные средства являются дополнением к применяемым ПМ, т. е. адъювантной терапией. В случае полной недоступности современных ПМ некоторые из этих средств могут применяться совместно с марлевой повязкой при нетяжелых поражениях.

1. **Противомикробные средства.** Некоторые из них в виде мазей *(сульфатиазол/сульфадиазин серебра — Аргосульфан, Дермазан; повидон-йод - Бетадин)* рекомендуются к применению экспертами (С), хотя РКИ по их применению не

проводились. Следует, однако, помнить о повре>кдающем действии повидон-йода (в первую очередь, в виде раствора) на грануляционную ткань.

В настоящее время в состав очень многих ПМ входит *серебро* (см. табл. 9.2). Антисептическое действие серебра известно на протяжении веков и не вызывает сомнений, по крайней мере *in oitro.* Однако остается неясным, насколько полно серебро, входящее в состав ПМ, способно ликвидировать микробы в ране в клинических условиях (где они обычно находятся в глубине пораженных тканей). Поэтому пока клиническая эффективность продуктов, содержащих серебро, как и других местных антисептиков, считается недоказанной [IWGDF, 2007]. Известно также, что различные ПМ содержат серебро в разных видах и в разной степени высвобождают его в рану. Наиболее активны в этом отношении нанокристаллы серебра [Smith &. Nephew, 2006], которые входят в состав повязки Acticoa.

Перспективным и широко применяемым за границей является *кадексомер-йод (Cadexomer-Iodine,* препарат *Iodosorb)* — сложное органическое соединение, содержащее йод. Наносимый в виде пасты, препарат оказывает антибактериальное и очищающее рану действие.

Применение в некоторых случаях кислых растворов *(ацербин* и др.) для промывания ран обсуждалось в разд. 9.1.2.

Антибиотики (левомицетин в мази Левомеколь), фузидиевая кислота, рифам - пицин и др. *не должны применяться местно* в первую очередь из-за потенциала селекции штаммов бактерий, резистентных к данному препарату (D). Однако при консервативном лечении остеомиелита некоторые надежды возлагаются на костный цемент и другие лекарственные формы, обеспечивающие медленное высвобождение антибиотиков [Lipsky B.A et al., 2005].

Стимуляторы репарации тканей. Надлежащим образом проведенные исследования (РКИ) опубликованы лишь для небольшой их части. Это касается тромбоцитарного фактора роста (гель *Бекаплермин,* но его применение ограничено из-за выявленных побочных эффектов) и местного применения *тромбоцитарной массы.* Но для многих средств эффективность в таких исследованиях не подтверждена: метилурацил (в мази Левомеколь), нуклеинат натрия, актовегин, солкосерил и многие другие.

Выпускаются также средства на основе гиалуроновой кислоты. В России доступны препараты *Куриозин* (в виде раствора и геля) и *Бионект,* за рубежом — также ПМ, содержащие это вещество. Гиалуроновая кислота показала некоторые преимущества в небольших исследованиях [Caravaggi C. et al., 2001 J, но вопрос об ее эффективности окончательно не решен.

Эпидермальный фактор роста (EGF) вместе с сульфадиазином серебра входит в состав препарата *Эбермин.* Но эффективность EGF не подтвердилась в исследовании у здоровых добровольцев, в котором препарат, аналогичный по составу Эбермину, сравнивался с сульфадиазином серебра [Cohen I.K. et al., 1995] (D).

Протеолитические средства. К этой группе относятся *Ируксол* (мазь), порошки *Трипсина, Химотрипсина* и др. Ускоряют очищение раны (сдвигают «кривую раневого процесса» на рис. 9.16 вправо). Ируксол широко использовался ранее, сейчас проводится перерегистрация этого препарата в России. Препарат противопоказан при влажных и инфицированных ранах (из-за жировой основы), способен вызывать быстрое увеличение раны при неправильном применении (в частности, при попадании на кожу вокруг раны)'.

Действие, которое мазь оказывает на рану, зависит не только от активного компонента, но и от основы. Мази на **водорастворимой основе** *{Бетадин, Левомеколь, Левосин, Диоксиколь)* создают в ране умеренно влажную среду, не препятствуют оттоку отделяемого, имеют высокую осмолярность (следовательно, активно поглощают экссудат),

Эту ошибку очень часто совершали пациенты, не ознакомленные с правилами применения данной мази. Они обильно наносили ее на повязку, которую затем накладывали на рану, считая, что эта мазь «стимулирует заживление». Поэтому пациента следует предупреждать: мазь эта не ранозаживляющая, а очищающая рану, и попадание ее на кожу вызывает повреждение.

обладают бактериостатическим свойством. К мазям на *жировой основе* относятся *Актовегин, Солкосерил* и др. Эти мази опасны при наличии раневой инфекции, т. іс могут мешать повязке впитывать экссудат, способствуя избыточному увлажнению раны и увеличению ее в размере. Смысла в применении стимуляторов заживления, входящих в их состав, нет в силу отсутствия доказательств эффекта.

Ранозаживляющие аэрозоли (Олазоль, Пантенол) можно применять при поверхностных повреждениях (поверхностные ожоги, сухость кожи с трещинами) и при множественных мелких язвах (например, пустулезная сыпь), когда наложение ПМ на каждую рану технически сложно[1].

Частой ошибкой является применение адъювантных средств (в надежде на их «ранозаживляющую силу») без устранения причин, мешающих заживлению раны: нагрузки при ходьбе, раневой инфекции и др. Применение этих средств на стадиях В и Y обычно заканчивается неудачей.

9,1,5, Новые методы местного лечения ран как возможная альтернатива перевязочным материалам[2]

«Живая искусственная кожа». Эти биоинженерные продукты (аплиграф — *Apligraf,* дермаграфт — *Dermagraft)* представляют собой двухслойную культуру тканей: живые клетки дермы в пласте межклеточного матрикса, покрытые живым эпителием. 0 свойствах этих материалов говорит хотя бы то, что при инкубации материала в питательной среде нанесенные на него разрезы *заживают спонтанно.* Однако после первоначального энтузиазма пришло понимание того, что эти очень дорогие материалы не способны привести к заживлению раны, если не принять других необходимых мер (подавить раневую инфекцию, устранить механическую нагрузку на рану и др.). На сегодняшний день их рекомендуют применять при неудовлетворительной репарации, несмотря на адекватное лечение, больших размерах язвы и др.

Вакуумное ведение раны. В последние годы предложена методика ведения раны под губчатой повязкой, которая соединена с аппаратом, создающим отрицательное давление над раной. Методика получила название Vacuum Assisted Closure (VAC). Она обеспечивает полное удаление экссудата, уменьшение интерстициального отека, механическую стимуляцию репарационных процессов и др. Результаты проведенных РКП показали преимущества метода перед ведением раны с помощью современных ПМ [Armstrong D.G. et al., 2004], но Международная рабочая группа по диабетической стопе [IWGDF, 2007] описывает методику как «требующую дальнейшего изучения». Применение этой методики *противопоказано* при ишемии конечности (вероятность некроза краев раны при вакуумном ведении) и наличии некротических тканей в ране (высокий риск развития инфекции).

Пластиковый контейнер, в который помещается нижняя конечность, предложен в качестве альтернативы ПМ. Устройство под названием Keraboot создает в ране среду с регулируемой влажностью, поглощает экссудат и по сути является заменой повязкам.

9,2, Адекватная разгрузка конечности

Какие бы современные ПМ ни применялись, если пациент наступает на рану, рана заживать не будет. Эта простая, но важная истина забывается очень часто. Поэтому обязательное условие скорейшего заживления — 100%-е устранение нагрузки на рану.

Следует помнить, что пациент рекомендации по разгрузке конечности часто выполняет не полностью. Это связано с тем, что из-за нарушения болевой чувствительности при СД трофические язвы у большинства больных безболезненны, поэтому пациент не испытывает никакого дискомфорта при

[1] Болезни кожи (экзема, дерматит, ксероз, ожоги) лечат по правилам, принятым в соответствующей области медицины.

[2] Широко известным и не новым методом, позволяющим быстро уменьшить размер гранулирующей раны, является аутодермопластика. Ее применение обсуждается в следующей главе.

ходьбе. В связи с этим требуются дополнительные усилия, чтобы пациент понял необходимость разгрузки, а также контроль выполнения этих рекомендаций.

Применяемые методы разгрузки зависят от того, какая ситуация имеет место:

- рана располагается *на неопорной* поверхности (голень, тыл стопы);
- рана *на опорной* поверхности (или на любой поверхности пальцев, которые всегда травмируются при ходьбе) *одной* СТОПЫ;
- раны располагаются на *обеих* стопах.

В первом случае специальных разгрузочных приспособлений не требуется. Однако при язвах голени с участием венозного компонента необходимо ограничивать пребывание в вертикальном положении (в сочетании с лечением венозной недостаточности). При язвах на тыле стопы или в проекции ахиллова сухожилия заживлению препятствует ношение уличной обуви (допустима лишь домашняя, не травмирующая рану). Если верх обуви прикасается к области раны (например, на тыле стопы или в области I плюснефалангового сустава), нужно сделать в нем отверстие.

Во втором случае необходимы специальные разгрузочные приспособления. До недавнего времени в России из них применялся главным образом разгрузочный полубашмак (рис. 9.21). Но на сегодняшний день методом выбора является иммобилизирующая разгрузочная повязка из полимерных материалов на голень и стопу (Total Contact Cast, TCC).

Данная методика считается сегодня оптимальной по ряду причин:

1. Разгрузочный полубашмак неприменим при расположении язвы в средней или задней части стопы, его использование значительно ограничено у работающих пациентов, а также в зимнее время. Постельный режим и кресло-каталка применимы лишь в условиях стационара.
2. Проведенные исследования [Armstrong D.G. et al., 2003] показали, что съемные разгрузочные приспособления большинством пациентов используются непостоянно. В связи с этим в рандомизированном исследовании [Armstrong D. G. et al., 2005] несъемная TCC на голень и стопу обеспечивала значительно большую вероятность заживления язвы за 12 нед., чем съемный сапожок (83 против 52% больных). Превращение этой же модели готового разгрузочного сапожка в несъемный повышало вероятность заживления язв за этот срок до 94% [Katz I.A. et al., 2005], что не отличалось статистически достоверно от эффективности TCC в этом исследовании.

В связи с этим в дополнениях к Международному соглашению по диабетической стопе [International Working Croup on the Diabetic Foot, 2007] в разделе по разгрузке конечности сформулирована следующая позиция: «Total Contact Cast (TCC) - наиболее предпочтительный метод разгрузки при неинфицированных подошвенных язвах в отсутствие критической ишемии. Эквивариант более комфортен для пациен-

А

Б

Рис. 9.2!. Разгрузочный полубашмак:
А — классический; *Б* — с опорной площадкой. П
та, но не столь эффективен в силу менее полной
стопы

валентен ему готовый полимерный сапожок (walker). Предпочтительно применение несъемных приспособлений, т. к. это устраняет зависимость от приверженности пациента к лечению и значительно улучшает результаты. Полубашмак или иммобилизирующая повязка на стопу (Cast Boot) при подошвенных нейропатических язвах рекомендуются, лишь если ТСС или съемный сапожок противопоказаны или не переносятся пациентом».

ТСС на голень и стопу представляет собой более или менее жесткий сапожок (несъемный, реже — съемный) из современных полимерных материалов, переносящий нагрузку с области язвы на другие участки стопы и голени (рис. 9.22). Важной характеристикой этого метода является то, что он позволяет ходить по улице, работать и т.п., не подвергая при этом рану механической нагрузке.

Метод был впервые применен в 1930-е годы.]. Kahn в Индии для лечения нейротрофических язв при лепре. В 1960-е годы произошло широкое внедрение этой методики в Европе, США и других странах. В те годы иммобилизирующую повязку изготавливали из гипса[1]. В дальнейшем появились полимерные материалы для иммобилизации (такие, как Scotchcast). К их преимуществам относятся простота наложения повязки, легкость, прочность, меньшая толщина, влагостойкость, проницаемость для воздуха. В 1988 г. компания 3М выпустила гибкий фиксирующий материал Softcast, который сделал возможной полужесткую иммобилизацию (см. далее).

ТСС обеспечивает разгрузку области раны за счет нескольких механизмов [Sinacore D., Mueller M., **2001]:**

- Перенос части нагрузки (около 30 %) со стопы на голень.
- Увеличение площади опорной поверхности стопы на **15-24%.** Вместе с более равномерным распределением нагрузки на разные участки стопы это приводит к значительному (на 40-80%) снижению пиковой нагрузки на основные опорные точки, в т.ч. на область раны.
- Защита раны от горизонтальных сил трения, которые также серьезно замедляют заживление.
- Поведенческий аспект: пациент с ТСС обычно меньше ходит.
- Уменьшение отека конечности: **ТСС,** действуя подобно эластичному бинту, устраняет застойные явления.
- В ряде модификаций используются мягкие пористые материалы в области язвы (создается небольшая «впадина» на внутренней поверхности повязки).

Рис. 9.22. Иммобилизирующая разгрузочная повязка на голень и стопу:
А — несъемная; *Б* — съемная

В какой-то мере аналогом этой технологии является гипсовая повязка со «стремечком», довольно популярная в России. Но последний метод серьезно затрудняет ходьбу по улице, что делает его менее перспективным, чем ТСС.

Противопоказания к применению данного метода разделяют на абсолютные и относительные [Sinacore D., Mueller M., 2001].

Абсолютные:

- активный инфекционный процесс в глубоких тканях, сепсис или гангрена (III-V стадии язвенного дефекта по Wagner).

Относительные:

- выраженная ишемия конечности (ЛПИ < 0,4);
- глубина раны, превышающая ее ширину (создаются условия для скопления экссудата в ране);
- повышенная ранимость (или влажность) кожи голени, тыла стопы;
- риск падений из-за ношения ТСС;
- несоблюдение пациентом профилактических мер, графика визитов, страх перед наложением ТСС.

При инфицированных ранах ТСС применяется после подавления инфекции (с помощью антибиотикотерапии в течение 7-10 дней, в течение которых применяются другие методы разгрузки — постельный режим, кресло-каталка и т. п.).

Существующие модификации иммобилизирующих повязок

Существует несколько различных модификаций разгрузочной повязки (табл. 9.3).

Первоначальным классическим методом была несъемная гипсовая повязка, полностью закрывающая голень и стопу (отсюда название — Total Contact Cast). Смена такой повязки проводится каждые 3-7 дней, одновременно со сменой ПМ на ране. Предпочтение отдается современным ПМ с высокой впитывающей способностью (альгинаты, гидрофильное волокно и др.). Преимущество данного метода состоит в том, что эффективность разгрузки не зависит от приверженности пациента к лечению. Кроме того, пациенту на дому не приходится проводить процедуру снятия повязки и обработки раны, подчас довольно сложную. Как уже отмечалось выше, этот метод обеспечивает намного более быстрое заживление трофической язвы, чем съемный вариант. Однако применение несъемной ТСС требует тщательного осмотра конечности в момент смены повязки и учета противопоказаний. Пациент должен быть предупрежден о необходимости экстренного визита в КДС при признаках воспаления под ТСС (отек конечности, боль в ней, повышение температуры тела, болезненность паховых лимфоузлов). В противном случае раневая инфекция или микоз могут оставаться необнаруженными в течение нескольких дней.

Таблица 9.3

Модификации разгрузочных повязок

РАЗГРУЗОЧНАЯ ПОВЯЗКА НА ГОЛЕНЬ И СТОПУ (Total Contact Cast)
Классический вариант — несъемная повязка, без отверстий.
С «окном» в области раны.
Съемная.
РАЗГРУЗОЧНАЯ ПОВЯЗКА НА СТОПУ (Cast Boot)
Несъемная.
С «окном» в области раны.
Съемная.

С целью повышения безопасности лечения, а также решения проблемы полного поглощения экссудата повязкой было предложено несколько модификаций этого метода. ТСС с «окном» в области раны делает возможной ежедневную смену ПМ, однако постепенно развивается отек тканей вокруг раны и выбухание их в просвет «окна», что делает данный вид ТСС менее предпочтительным. Съемная ТСС лишена недостатков двух предыдущих вариантов, но требует от пациента строгого соблюдения режима и способности правильно надевать сапожок (ошибки повышают риск сдавления конечности).

Имобилизирующая повязка на стопу Cast Boot (рис. 9.23) применяется, если в силу каких-то причин (ранимость кожи, гипостатическая экзема и т. п.) нежелательна фиксирующая повязка на голени. Но при ношении такой повязки не происходит переноса нагрузки на голень, поэтому степень разгрузки меньше — порядка 50% [Cavanagh P. et al., 2001]. Такая повязка дешевле, проще в изготовлении и более удобна для пациента, но эффективность ее ниже.

В проведенном исследовании loan Schie C. *et al., 2003] пиковое давление на стопу сни-*

Рис. 9.23. Иммобилизирующая повязка на стопу (Cast Boot)

жалось на 64 % при применении TCC, а при использовании Cast Boot - лишь на 36%, в основном в передних отделах стопы. Авторами было показано, что этого достаточно для заживления нетяжелых язв передней части стопы, но не средней или задней ее части.

Таким образом, Cast Boot может применяться лишь у небольшой подгруппы пациентов и не способна полностью заменить Total Contact Cast.

Преимущества метода полужесткой иммобилизации

Общеизвестно, что иммобилизация — обездвиживание конечности, необходимое для процесса консолидации костей при переломах и в ряде других ситуаций, не является физиологическим состоянием. Помещение конечности в ригидный «футляр» приводит К ряду осложнений, таких как атрофия мышц, тугоподвижность суставов, регионарный остеопороз, тромбозы глубоких вен, повреждения кожи (пролежни), особенно под иммобилизирующими повязками, допускающими опору на конечность.

В 1988 г. был введен в практику гибкий иммобилизирующий материал Softcast фирмы 3М. В отличие от гипса и традиционных полимерных иммобилизирующих материалов Softcast обладает гибкостью (при отсутствии растяжимости). Повязка на основе Softcast со вставками из жесткого материала Scotchcast (придающими необходимую прочность) делает возможными небольшие движения мышц в иммобилизированной конечности. Кроме того, при иммобилизации с помощью Softcast устраняется такая проблема, как травматизация кожи голени жестким верхним краем повязки. Защитные прокладки между поверхностью кожи и иммобилизирующей повязкой почти не требуются, что делает наложение повязки менее трудоемким, а также позволяет повязке практически полностью повторять форму конечности. В результате обеспечивается наиболее полное распределение нагрузки и хорошая фиксация конечности. Названные свойства полужестких материалов значительно снижают риск перечисленных выше осложнений иммобилизации.

Техника наложения и снятия повязки

Предложены различные методики наложения TCC. Приводим описание[1] методики наложения Total Contact Cast по]. Schuren (2002), что соответствует официальным рекомендациям производителя материалов для полужесткой иммобилизации — компании 3М (США). Фактически такая повязка является полусъемной: основу ее составляет несъемная повязка, но ее можно разрезать и использовать повторно (как в съемном, так и несъемном варианте). Эта техника предложена Boogers и Droogmans в 2000 г., и по имени авторов называется BoDro-Cast (рис. 9.24).

Сначала проводится перевязка раны (рис. 9.24, *А)* с наложением на нее впитывающего ПМ. Вторичную повязку (марля, бинт) стараются делать минимальной по толщине для наиболее полного повторения TCC формы конечности. Толщина повязки при последующих перевязках должна быть такой же, что и в первый раз (чтобы не изменялось свободное пространство над раной). При наложении TCC пациент лежит на спине. Угол в голеностопном суставе должен составлять ровно 90°, не должно быть также

[1] Чтобы применять этот метод, необходимо обучение на практике под руководством специалистов, владеющих им. Это связано с тем, что в процедуре наложения иммобилизирующей повязки есть много важных нюансов, которые невозможно передать в тексте. Сама же техника значительно отличается оттой, что применяется в травматологии и ортопедии.

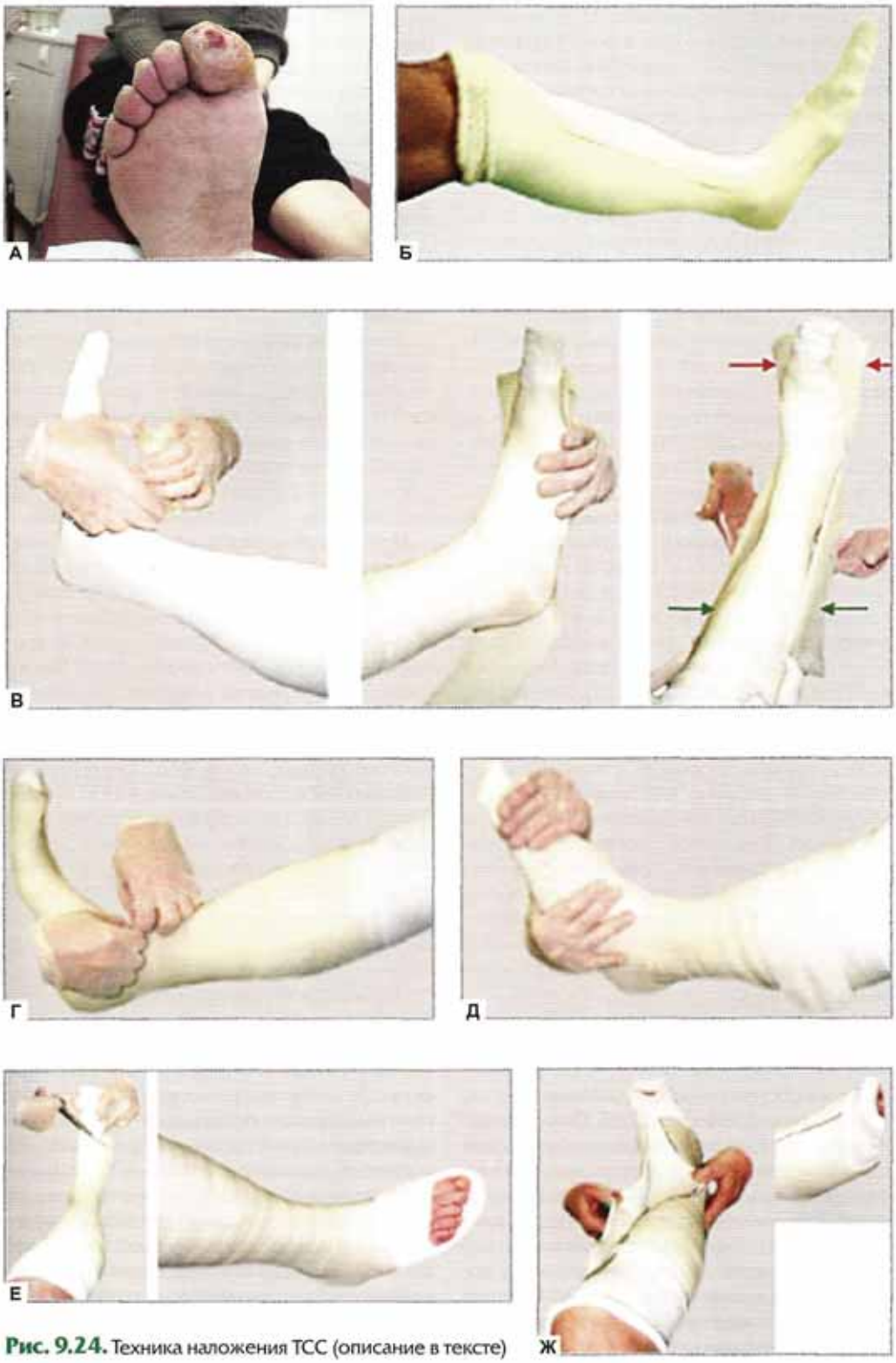


Рис. 9.24. Техника наложения ТСС (описание в тексте)

пронации и супинации стопы. В течение всех дальнейших этапов очень важно следить за сохранением этого положения стопы (для этого желательно участие ассистента в процедуре наложения повязки).

На стопу и голень накладывают 2 слоя подшинового чулка Stockinette, которые затем тщательно расправляются, чтобы убрать складки (рис. 9.24, *Б)*. Сложенный вдоль Stockinette прокладывают также между пальцами и вокруг них для создания дополнительного свободного пространства в передней части стопы. По передней поверхности голени накладывают эластичный микрогубчатый хирургический пластырь Microfoam для облегчения снятия фиксирующей повязки и предотвращения травматизации тибиальной области при ходьбе. Подобные прокладки делают и на лодыжках (в 2-3 слоя) и других костных выступах для защиты их от травматизации фиксирующей повязкой. На чулок накладывают полужесткий бинт Softcast (циркулярно, в 1 тур, от пальцев до головки малоберцовой кости), затем — продольную лонгету из 8 слоев бинта жесткой фиксации Scotchcast (от кончиков пальцев до места прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости) (рис. 9.24, *В)*. В переднем отделе лонгету делают немного более широкой, а ее края загибают по латеральной и медиальной сторонам стопы (красные стрелки на рисунке) для повышения жесткости ТСС. Поверх накладывают U-образную лонгету из 3-4 слоев Scotchcast (зеленые стрелки на рисунке), поднимающуюся до середины голени. Поверх накладывают еще один слой бинта Softcast (рис. 9.24, *Г)*. Полимерные фиксирующие материалы застывают при взаимодействии с водой (и даже с водяными парами).

После наложения всех слоев полимерного бинта повязку смачивают с помощью влажного эластичного бинта (рис. 9.24, *Д),* который способствует лучшей адаптации повязки, а также склеиванию ее слоев. Пока повязка не затвердела, проводится ее моделирование по форме нижней конечности (вокруг лодыжек, вдоль сводов стопы, пальцевой борозды и т.п.). Окончательная фиксация происходит через 30 мин, после чего пациент может ходить. С помощью ножниц удаляют часть повязки над пальцами стопы (рис. 9.24, £); для снятия ТСС проводится S-образный разрез по передней поверхности голени и стопы ножницами или осцилляторной дисковой пилой (рис. 9.24, *Ж)*. Для повторного использования этой повязки в качестве несъемной поверх нее накладывают 1 слой полужесткого бинта Softcast (предварительно погрузив его в воду, чтобы ускорить затвердевание). При повторном снятии ТСС последний слой фиксирующего бинта довольно леп<о отслаивается от нее и разматывается.

При съемном варианте разрезанная повязка фиксируется эластичным бинтом (можно использовать эластичный самосклеивающийся бинт «Кобан» (Coban) производства компании 3М) или лейкопластырем. Преимущество данной методики состоит в том, что фиксирующую повязку можно оставить съемной, но можно в любой момент закрыть на несколько дней. При этом количество расходуемого материала минимально.

На рис. 9.25 показано наложение Cast Boot на стопу.

Небольшой отрезок сложенного синтетического чулка Stockinette прокладывают между пальцами для создания дополнительного пространства, необходимого при ходьбе (рис. 9.25, *А)*. С той же целью временно прокладывают отрезок чулка Stockinette вдоль передней поверхности пальцев (рис. 9.25, *Б)*. Несколько слоев чулка накладывают на переднюю поверхность голеностопного сустава, чтобы обеспечить в дальнейшем свободное движение в этом суставе (рис. 9.25, *В)*. На стопу накладывается один слой чулка Stockinette, затем — бинт Softcast 7,6 см шириной, сначала — по краю стопы, затем — циркулярно (рис. 9.25, *Г, Д)*. На этот этап требуется примерно 7_2 рулона полимерного бинта Softcast. Формируют продольную лонгету из жесткого полимерного бинта Scotchcast (также около $^1/_2$ рулона) (рис. 9.25, £). Лонгета закрывает нижнюю поверхность пальцев, но пяточная область остается свободной от нее (это обеспечивает большее удобство при ходьбе). Поверх лонгеты накладывают оставшуюся $^1/_2$ рулона полужесткого бинта Scotchcast (рис. 9.25, *Ж),* а затем — влажный эластичный бинт, после чего моделируют разгрузочную повязку по форме стопы (пальцевая борозда, своды, особенно важно — между I и II плюсневой костью). Карандашом или шариковой ручкой намечаются линии разреза (рис. 9.25,*З);* с помощью ножниц удаляют ненужные участки повязки (рис. 9.25, *И);* подшиновый чулок

Рис. 9.25. Техника изготовления разгрузочной повязки на стопу Cast Boot (описание в тексте)

Stockinette, временно проложенный между пальцами и перед ними, а также на тыле стопы, удаляют (рис. 9.25, *К, Л)*. При изготовлении съемного варианта повязки она разрезается в области тыла стопы, но для фиксации при ходьбе предварительно наклеивается адгезивная лента Velcro (также могут применяться циркулярные туры лейкопластыря или циркулярный тур неадгезивной ленты Velcro). Изготовленная повязка носится поверх носка внутри просторной обуви (рис. 9.25, *М)*.

Для разрезания ТСС могут использоваться как стандартные ножницы для снятия повязок (с пуговчатой верхушкой одной из браншей), так и специальная осцилляторная дисковая пила (которая безопасна для пациента в силу того, что ее диск не крутится, а вибрирует). При наложении повязки по представленной

методике линия разреза не проходит через вставки из жесткого материала (Scotchcast), поэтому весь разрез проводится с помощью ножниц, что упрощает работу. При использовании других методик наличие осциллятор-ной пилы обязательно.

Использование временной обуви для ходьбы в иммобилизирующей повязке

Для дополнительной защиты ТСС и повышения устойчивости пациента поверх иммобилизирующей повязки надевается специальная платформа на застежках Velcro (рис. 9.26, *А)*. Для ходьбы по улице и при выраженных деформациях стопы используется индивидуально изготовленная обувь (рис. 9.26,Б).

Эффективность лечения трофических язв с помощью ТСС

Степень снижения нагрузки на стопу при ношении ТСС изучалась с помощью подографии [Cavanagh P. et al., 2001]. ТСС уменьшает нагрузку в области раны на 80-90%, в то время как полубашмак (с платформой) — лишь на 64-66 %. Сопоставимую с ТСС степень разгрузки обеспечивают готовые разгрузочные приспособления в виде пластикового сапожка (Aircast и др.).

Известно также, что ТСС обеспечивает более полную разгрузку передней части стопы, чем средней и задней. Так, в одном из исследований [Sinacore D., 1998] среднее время заживления язв в передней части стопы составило 35 ± 12 дней, в средней — 73+ 23, а в задней — 90 + 12 дней (средний показатель по всем типам поражения с учетом их встречаемости в практике — 67 ± 29 дней). Но следует помнить, что разгрузка задних отделов стопы крайне трудна, а эффективность лечения таких язв другими методами еще ниже.

За прошедшее десятилетие опубликовано 6 РКИ по применению данного метода. В самом раннем из них [Mueller M. et al., 1989] разгрузку с помощью ТСС (у 21 пациента) сравнивали с постельным режимом в сочетании с костылями и специальной обувью для случаев, когда приходится наступать на пораженную стопу (у 19 пациентов). В 1-й группе язвы зажили у 91 % больных (среднее время заживления составило 42 дня), а во 2-й — лишь у 32% (в среднем за 65 дней). Эти результаты позволили сделать вывод, что *ТСС эффективнее, чем постельный режим* (который теоретически должен обеспечивать 100%-ю разгрузку, но на практике никогда не соблюдается надлежащим образом).

В проведенных в дальнейшем РКИ [Caravaggi C. et al., 2000; Armstrong D.G. et al., 2001; Katz l.A et al., 2005; Caravaggi C et al., 2007] были получены в целом сходные результаты: за 12 нед. заживало 83-95 % язв, а средний срок заживления составлял 34-48 дней. Во всех этих работах исследовались нейропатические неинфицированные язвы плантарной локализации.

Как известно, показатели эффективности большинства методов лечения, получен-

Рис. 9.26. *(А, Б)* Платформа и обувь для ходьбы в ТСС

ные в рандомизированных исследованиях, обычно не идентичны этим показателям в реальной жизни, поскольку РКИ проводятся на отобранной согласно критериям включения и исключения популяции пациентов. Поэтому важную информацию дают также обсервационные исследования, в которых оценивается применение метода лечения в повседневной практике. По ТСС такое исследование было проведено в одном из центров по лечению диабетической стопы в Голландии [Nabuurs-Franssen M. H. et al., 2005], в которое в анализ было включено 97 пациентов, получавших лечение с помощью ТСС. 44% из них имели некритическую ишемию нижних конечностей, 29% - признаки нетяжелой раневой инфекции. В целом применение ТСС обеспечило заживление у 74 (76 %) больных, с медианой времени заживления 33 дня (межквартильный интервал 14-63 дня). При этом в подгруппе нейропатических язв в ТСС зажило 90% неинфицированных язв и 87% инфицированных. Из нейроишемических язв зажило 69 % при отсутствии инфекции и лишь 36% при ее наличии. В многовариантном анализе основными факторами, которые были связаны с медленным заживлением, были ишемия, инфекция и расположение язвы в пяточной области.

В 2007-2009 гг. нами был проведен анализ результатов применения ТСС в повседневной практике в г. Москве. В исследование были включены все пациенты (n = 38), получавшие лечение с помощью ТСС в амбулаторном КДС. У 13 больных применялась съемная ТСС, у 25 — несъемная.

В реальной практике ТСС применяется не только у пациентов с классическими нейропатическими неинфицированными язвами, но и у больных с некритической ишемией конечности, с нетяжелой раневой инфекцией (при условии, что ТСС не затрудняет отток раневого отделяемого).

Поэтому помимо всей группы в целом мы выделили подгруппу больных, у которых ТСС применялась в тех же условиях, что в рандомизированных исследованиях: в несъемном варианте и только в случае неосложненных язв (нейропатических неинфицированных).

Закономерно, что в этой подгруппе результаты лечения были лучше, чем у других больных, а у пациентов с нейроишемической формой СДС (также выделены при анализе) — хуже других.

В табл. 9.4 приведены основные характеристики этих групп и результаты лечения.

В подгруппе больных, сопоставимой с **РКИ** по исходным характеристикам, заживление достигалось чаще и происходило быстрее, чем это наблюдалось в опубликованных в последнее десятилетие РКИ. Наиболее вероятное объяснение этого в том, что в нашей работе размеры язв были достоверно меньше, чем в цитируемых исследованиях.

Как видно из данных табл. 9.4, в подгруппе больных с нейроишемической формой СДС результаты лечения были значительно хуже остальных. Лишь у 38% (3 из 8) удалось добиться заживления за 12 нед. (3 мес.) лечения, со средним временем заживления 42 дня (минимум 18 дней, максимум 71 день). У 5 из 8 пациентов применение ТСС пришлось прекратить. Однако следует учитывать, что наша тактика в этой группе была связана с отсутствием возможностей для реваскуляризации и заживление хотя бы у 3 из этих больных следует считать определенным достижением.

Частота повреждений кожи (потертостей и новых язв) в нашей практике была выше, чем в ряде РКИ (где они не были зафиксированы), но близка к данным Katz (2005) (25% больных) и Nabuurs-Franssen (2005) (новые язвы — у 9 %, предъязвенные изменения — у 28 %). В нашей практике лишь 40 % (4 из 10) этих повреждений кожи заживали дольше, чем первичная язва (по поводу которой применялась ТСС). Все они зажили и не вызвали серьезных проблем у пациентов. Таким образом, потертости под ТСС не ограничивают применение метода, но они требуют тщательного соблюдения мер профилактики и повышения квалификации персонала, накладывающего ТСС.

Профилактика осложнений

Осложнениями ТСС являются потертости кожи (с образованием эрозий или новых язв), значительно реже — раневая инфекция, микозы, тугоподвижность суставов и др.

Разработаны меры профилактики, должное соблюдение которых предотвращает

Таблица 9.4

Характеристики лечения, его результаты и побочные эффекты

Показатель	Все пациенты (л = 38)	Подгруппа, сопоставимая с РКИ (п = 11)	Нейроишемическая форма СДС (п=8)
Несъемная/съемная ТСС	25/13	11/0	5/3
Доля больных, получавших антибиотики	20 из 38 (53 %)	5 из 11 (45%)	6 из 8 (75%)
Зажили за 12 нед. (3 мес.)	71 %[1]	100%	37,5 %
Время заживления, дни (M±SD)	41,0 ±33,4	28,4± 19,4	42±26,9
Повреждения кожи (потертости и новые язвы)	10/38(26%)	3/11 (27%)	4/8(50%)
Применение ТСС прекращено	8 из 38 (21 %)	Не было	5 из 8 (63 %)
Причины, по которым прекращено использование ТСС	1 — отказ пациента 1 - ухудшение состояния раны 1 - развитие остеомиелита 4 — неэффективность (все при нейроишемической формеСДС) 1 - выраженная потертость	Не было	4 - неэффективность 1 - выраженная потертость

[1] Еще у 3 пациентов достигнуто заживление в более поздние сроки (максимум 121 день), т.е. общая доля зажив-ших язв за 18 нед. составила 79%.
SD - стандартное отклонение.

развитие осложнений. Пациент обязательно должен быть проинструктирован (желательно с помощью выданной ему листовки), что ему необходимо выполнять следующее:

1. Строго соблюдать график повторных визитов в КДС (при амбулаторном лечении).
2. Ограничить ходьбу (до $^1/_3$ обычной).
3. Перейти на особую технику ходьбы («короткий приставной шаг»).
4. Беречь ТСС от повреждений.
5. При зуде не пользоваться твердыми предметами (карандаши, спицы и т. п.).
6. Немедленно обратиться в КДС при:
   - увеличении отека конечности (указывает на инфекцию, а также усиливает сдавление);
   - сильном уменьшении отека (ТСС «подвижна»);
   - Ф болезненности паховых лимфоузлов;
   - повышении температуры тела;
   - боли, дискомфорте и т. п.;
   - Ф обнаружении повреждений кожи;
   - Ф трещинах и складках на ТСС.
7. При съемной ТСС: ежедневно снимать ее, осматривать кожу и внутреннюю поверхность повязки.
8. После окончания лечения сразу надеть ортопедическую обувь (которая должна быть заранее изготовлена).

Частота осложнений значительно меньше, если ТСС накладывает опытный специалист. Поэтому необходимо *специальное обучение и длительная тренировка* персонала, применяющего данный метод. Методики наложения повязки сильно отличаются от техники иммобилизации в травматологии и ортопедии. Очень важно, чтобы наложением ТСС и наблюдением за пациентом до самого окончания лечения занимались *сотрудники, специализирующиеся в данной области*. Этот метод лечения не должен применяться бессистемно.

Частота осложнений

Согласно обзору [Cavanagh P. et al., 2001], частота осложнений ТСС колеблется от 6 до

43 %. Но этот показатель очень сильно зависит от того, что считать осложнением: небольшие потертости кожи (обнаруженные при смене ТСС) обычно не требуют прекращения лечения и заживают к следующей смене повязки; выраженные потертости (т. е. новые трофические язвы), равно как и другие осложнения, встречаются редко. В ряде работ [Caravaggi C. et al., 1999; Clerici G. et al., 2000] с небольшим (26 и 16) числом больных осложнений не отмечено вовсе.

Кроме того, *частоту осложнений необходимо сопоставлять с другими методами лечения.* В упоминавшемся исследовании [van На С, 2002] сравнивали разгрузку с помощью несъемной ТСС на стопу (с «окном» в области раны) и с помощью полубашмака (оказавшегося менее эффективным). В 1-й фуппе у 7% больных развился остеомиелит, но во 2-й это осложнение имело место в 25% случаев.

В упоминавшемся выше рандомизированном исследовании [Mueller M. et al., 1989] в фуппе, получавшей лечение с помощью ТСС, раневая инфекция (требовавшая госпитализации) не развилась ни у одного пациента, а в фуппе конфоля (где процесс заживления шел значительно медленнее) — у 26% (5 больных), причем в 2 случаях потребовалась ампутация.

Экономическая эффективность применения метода

Стоимость материалов для ТСС составляет порядка 1500-1700 рублей (намай 2009 г.). Это меньше стоимости курса цефалоспориновых антибиотиков или расходов на современные ПМ при длительном лечении фофической язвы. ТСС ускоряет заживление раны, снижая потребность в других методах лечения. Поэтому можно говорить о быстрой окупаемости расходов. Экономия затрат достигается за счет:

- сокращения сроков стационарного лечения (во многих случаях возможна замена стационарного лечения амбулаторным);
- в уменьшения расходов на ПМ, антибиотики;
- снижения риска осложнений трофической язвы (остеомиелит, флегмона, новые язвы), возникающих при длительном и неадекватном лечении трофических язв;
- уменьшения непрямых расходов (дни временной нетрудоспособности и т. п.).

В работе Н. В. Лаврищевой и соавт. (2008) проведено сравнение стоимости лечения в КДС с помощью ТСС и в сопоставимой по основным парамефам группе больных, у которых с целью разгрузки применялся полубашмак.

Оценка стоимости проводилась в ценах 2007 г. с позиции прямых зафат медицинского учреждения. Включены расходы на метод разгрузки, работу медицинского персонала, методы исследования (бактериология, рентгенография), ПМ, антибактериальные препараты, растворы антисептиков. За 3 мес. лечения в фуппе лечения ТСС зажило 100 % язв, при использовании разгрузочного полубашмака — 80 %.

Данные о сроках заживления и стоимости лечения фофических язв в упомянутом исследовании приведены в табл. 9.5, из которой видно, что применение ТСС несколько повышало стоимость лечения при неинфицированных язвах и *не повышало ее при инфицированных* (за счет более быстрого заживления и меньшей потребности в антибактериальных средствах).

Далее был проведен анализ «зафаты — эффективность», и наиболее выгод-

Таблица 9.5

Сроки и стоимость лечения разных типов трофических язв (по Н. В. Лаврищевой и др., 2008)

Тяжесть СДС (по классификации Техасского университета)	1А (нейропатическая форма СДС, без инфекции)		1В (нейропатическая форма СДС, инфицированная рана)	
Метод разгрузки	ТСС	Полубашмак	ТСС	Полубашмак
Срок заживления язвы, дни	21,8	39	40	111
Стоимость лечения язвы, рубли	1875,4	1193,2	3440,3	3419,85

Рис. 9.27. Демонстрация разгрузочного приспособления Aircast

Рис. 9.28. Схема действия разгрузочного полубашмака для пяточной области

ный коэффициент эффективности затрат продемонстрировал метод ТСС. Анализ приращения эффективности затрат показал, что сокращение сроков заживления трофической язвы на 1 день при использовании ТСС в случае 1А степени тяжести СДС требует дополнительных затрат, равных 39,6 р./сут, а в случае 1В степени тяжести — 28 к./сут. Таким образом, применение ТСС в лечении СДС требует дополнительных расходов, однако *эти расходы совсем не велики.* За счет сокращения сроков лечения по сравнению с традиционными методами разгрузки применение ТСС клинически и экономически эффективнее.

Другие варианты разгрузочных приспособлений

1. Аналогом ТСС является **готовый разгрузочный сапожок** (рис. 9.27). Такие устройства выпускаются за рубежом (под торговыми марками Aircast, Optima и др.), но малодоступны в России. Их конструкция позволяет «опломбировать» сапожок, сделав его несъемным, и получить те преимущества несъемного разгрузочного приспособления, которые обсуждались выше.
2. При недоступности вышеперечисленного и расположении раны в переднем отделе стопы может применяться *разгрузочное приспособление* (полубашмак) универсального размера, изготовление которого можно наладить в любой ортопедической мастерской (см. рис. 9.21).

Полубашмак изготавливает несколько отечественных мастерских ортопедической обуви (Москва, Обнинск и др.). В России также продаются импортные изделия фирмы Tnappeг (Германия), но они значительно дороже.

Поскольку мастерские ортопедической обуви имеются в каждом крупном городе, они вполне могут освоить изготовление такого разгрузочного приспособления. Для этого необходим контакт между врачом КДС и ортопедической мастерской.

Разработано подобное устройство и для разгрузки заднего отдела стопы (реально удается снять нагрузку с задненижней и за-

дней поверхностей пяточной области). Однако в этой ситуации очень важную роль играет правильная конфигурация задней части подошвы изделия и расположение самой задней точки опоры стопы (рис. 9.28). Правильно наладить изготовление такого изделия в российских ортопедических мастерских не удалось, предпринятые попытки закончились неудачей. Импортные изделия этого типа сейчас поставляются в Россию, но их стоимость примерно в 2 раза выше, чем полубашмака для разгрузки передней части стопы.

3. Попытки разработать ортопедическую обувь (для ходьбы по улице) для лечения ран подошвенной области неувенчались успехом: такая обувь не обеспечивает необходимой разгрузки и *эффективна в профилактике язв, но не в их лечении*. Однако в последнее время вновь вышли на рынок за рубежом изделия для разгрузки зоны язвы, основанные на толстых (1,5-2,0 см) многослойных стельках, с помощью которых создается углубление под язвой (рис. 9.29). Для применения таких стелек обязательным является ношение временной обуви с повышенной глубиной, позволяющей их вкладывать. При этом общепризнано, что эффективность такого разгрузочного приспособления намного ниже, чем у несъемных средств.
4. В ряде случаев (при нетяжелом поражении) эффективны в лечении и последующей профилактике рецидивов *ортопедические корректоры* (на рис. 9.30. — при язве на верхушке пальца, связанной с клювовидной деформацией), которые можно изготовить на месте из специального силикона (рис. 9.31). Однако наиболее эффективен этот метод в сочетании с полубашмаком или ТСС

Рис. 9.29. Одна из моделей «лечебной обуви» с 4-слойными стельками, в нижних слоях которых делается отверстие в проекции язвы

При *язвах обеих стоп* разгрузить пораженные конечности значительно труднее. Два разгрузочных полубашмака или две ТСС пациенту носить не удается. Оптимальный вариант — ТСС на конечность с более тяжелым поражением и полубашмак или Cast Boot — на противоположную.

При *тяжелых гнойно-некротических процессах* (когда ТСС противопоказана, напри-

Рис. 9.30. *(А)* Корректор клювовидных пальцев. (Б) Применение этого корректора способствовало заживлению трофической язвы верхушки 11 пальцау данной пациентки, однако на коже пальца видны предъязвенные изменения (высокий риск рецидива). Постоянное ношение корректора является профилактикой рецидива язвы

Рис. 9.31. Ортопедический корректор (бурсопротектор для 1 плюснефалангового сустава), изготовленный индивидуально для лечения трофической язвы при hallux valgus у больного сахарным диабетом

мер у больных с флегмоной или гангреной стопы) методом выбора является строгий постельный режим (обеспечить его в хирургическом отделении несложно). Постельный режим приходится сочетать с перемещением на кресле-каталке.

Методы, которых следует избегать:

- Применение костылей (разгрузка часто оказывается неполной + повышается нагрузка на другую стопу).
- Применение ортопедической обуви для разгрузки язвенного дефекта (а не для его профилактики).
- Простое ограничение ходьбы (домашний режим). При ранах на опорной поверхности (или между пальцами) этот метод не обеспечивает полноценную разгрузку, поэтому рана либо не заживает, либо заживает слишком долго (3-6 мес. и более).
- Абсолютно бесполезным и даже вредным (риск увеличения деформации стопы) является отверстие в стельке в области язвы. Такой простой на первый взгляд метод часто пытались применять, но эффективность его крайне низка из-за развития отека мягких тканей вокруг язвы с постепенным выбуханием их в просвет этого «окна». Другие побочные эффекты связаны с повышенной нагрузкой на кожу вокруг раны по краю сделанного отверстия и высокой вероятностью необратимого смещения костных структур (например, головки плюсневой кости) вниз.

9.3. Подавление раневой инфекции

Пока в ране активно размножаются микроорганизмы, вряд ли можно ожидать заживления. Даже средства, стимулирующие заживление (пусть и такие активные, как факторы роста), не изменят ситуацию.

Поскольку известно, что местные антисептики неэффективны в подавлении раневой инфекции, для этой цели следует применять системное лечение антибиотиками, но понятно, что они необходимы не во всех случаях.

Показания к антибиотикотерапии:

- инфицированная рана (подробнее о признаках и критериях диагноза раневой инфекции см. разд. 8.4);
- высокий риск инфицирования (ишемический некроз, длительно существующая язва, большой размер раны).

Частой ошибкой является неназначение антибиотикотерапии при раневой инфекции (с местными проявлениями) у больного с СДС в отсутствие лихорадки и других системных проявлений. Ввиду гипореактивности иммунной системы при СД (особенно у пожилых пациентов) лихорадка и лейкоцитоз часто отсутствуют даже при тяжелой раневой инфекции, поэтому при наличии раневой инфекции очень часто имеются лишь местные признаки (см. разд. 8.4).

На практике раневая инфекция (а следовательно, необходимость в антибиотикотерапии) имеет место *примерно у 50 %* амбулаторных больных с СДС. Однако при ишемической форме СДС антибиотикоте-

рапия требуется *90-100%* больных. Это связано с тем, что на фоне ишемии риск раневой инфекции высок, ее проявления стерты, а прогрессирование быстрое.

Основные возбудители раневой инфекции при СДС

Несмотря на то что многие врачи назначают антибиотикотерапию при СДС эмпирически (не имея данных бактериологического исследования), знание типичных возбудителей раневой инфекции позволяет правильно выбрать схему эмпирической терапии (см. ниже). Это связано с тем, что многие микробы исходно нечувствительны к ряду антибиотиков (природная резистентность). Например, клиндамицин и ванкомицин, мощные современные препараты, не действуют на грамотрицательные микроорганизмы, а ципрофлоксацин и офлоксацин обладают слабым действием на грамположительные.

Известны корреляции между клиническими данными и характером микрофлоры [Lipsky B.A. et al., 2005]. Так, для поверхностных язв с давностью менее месяца наиболее характерны грамположительные кокки (стафилококки, стрептококки). С увеличением давности раны повышается вероятность присутствия грамотрицательной кишечной флоры. В соответствии с глубиной раны (как и при наличии ишемии конечности) увеличивается количество одновременно присутствующих патогенов (обычно грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы), а также присоединяются анаэробы.

По данным исследования 43 микробиологических культур, полученных от пациентов одного КДС в Москве в 2005-2006 гг. [Удовиченко О. В. и др., 2007], среди патогенов преобладали (рис. 9.32) грамположительные микроорганизмы (71%), которые были представлены преимущественно стафилококками: *St. aureus* — 43 %, другие (коагулазонегативные) стафилококки — 25%. Среди грамотрицательных бактерий (всего 29 %) преобладали представители кишечной группы (14%) — *Proteus, E. coli, Enterobacter, Klebsiella* и др., а также неферментирующие бактерии *(Pseudomonas, Acinetobacter)* — 14%. У 3 (7%) пациентов выявлена *Pseudomonas aeruginosa*.

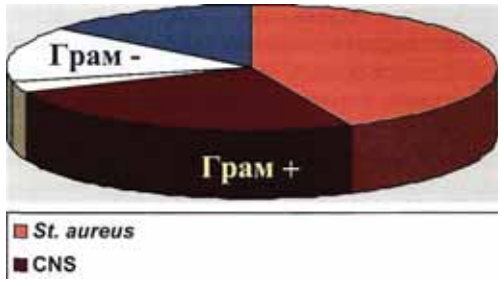


Рис. 9.32. Соотношение различных групп микроорганизмов среди выделенных культур

Резистентность микроорганизмов к антибиотикам и ее клиническое значение

Пациенты с СДС часто являются носителями резистентных штаммов микроорганизмов, т. к. зачастую имеют в анамнезе неоднократные госпитализации и множество курсов антибиотикотерапии. Если резистентный микроорганизм оказывается возбудителем раневой инфекции, даже несколько курсов антибиотиков, назначенных вслепую (эмпирически), могут не дать результата.

Наиболее известный механизм устойчивости — выработка стафилококками и многими грамотрицательными бактериями *fi-лактамаз,* гидролизующих Р-лактамное кольцо у (3-лактамных антибиотиков — пенициллинов и части цефалоспоринов'. У многих грамотрицательных бактерий резистентность к антибактериальным препаратам связана с нарушением проницаемости внешней мембраны микробной клетки (утрата пориновых белков), а также продукцией *$-лактамаз расширенного спектра.* Решение проблемы резистентности появилось с созданием ингибиторов (3-лактамаз *(клавулановая кислота, сульбактам, тазобактам).* Перечисленные соединения подавляют активность (3-лактамаз класса А, но не влияют на ферменты других классов. В этих случаях требуется применение не (3-лактамных антибиотиков, а других групп, часто — препаратов резерва.

[1] Цефалоспорины всех поколений устойчивы к стафилококковым (3-лактамазам, но препараты 1-11 поколения гидролизуются (3-лактамазами грамотрицательных микроорганизмов.

При изучении антибиотикорезистентности стафилококков был выявлен и другой (не (3-лактамазный) механизм устойчивости. Он связан с наличием *мутантного плазмидного гена,* кодирующего измененный пенициллинсвязывающий белок, делающий микроорганизм устойчивым к метициллину (оксациллину), а также *ко всем $-лактамным антибиотикам (пенициллином, цефалоспоринам, карбапенемам).* Для обозначения этого свойства используется термин «метициллинорезистентность». Все устойчивые к метициллину золотистые стафилококки *(Staphylococcus aureus)* обозначают как MRSA (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus).* Среди этих стафилококков высока также частота устойчивости ко многим другим антибиотикам. Так, хотя около 50% штаммов *in oitro* чувствительны к ципрофлоксацину, в клинических условиях этот препарат малоэффективен против данного микроорганизма, хотя и может применяться в составе комбинированной терапии. MRSA, не поддающийся действию большинства современных антибиотиков, представляет серьезную угрозу. При обнаружении этого микроорганизма вместо малоэффективной смены препаратов необходимо сразу назначать ванкомицин или линезолид (Зивокс), а также фузидин и некоторые другие антибиотики (см. ниже).

По сравнению с золотистым стафилококком *(St. aureus)* коагулазонегативные стафилококки (CNS) — *St. epidermidis, St. saprophyticus* и др. — обладают меньшей вирулентностью, но тоже могут быть возбудителями раневой инфекции при СД. У этой группы микроорганизмов также встречается плазмидно-обусловленная метициллинорезистентность [Шишло И.Ф., 2003; Tomasz A. et al„ 1991], поэтому MR-CNS требуют тех же подходов при выборе антибиотиков, что и MRSA. Распространенность резистентных штаммов микроорганизмов в каждом регионе зависит от частоты необоснованного назначения антибиотиков, по некоторым данным — от частоты употребления фторхинолонов, и возрастает в последние годы. Например, если в Великобритании в 1998 г. MRSA обнаруживался в ранах у 15,2 % больных СДС, то в 2001 г. - уже у 30,2%. При этом доля MRSA среди стафилококков составляла 42% [Dang C et al., 2002]. По данным Archibald L и соавт. (1997), доля MRSA среди *St. aureus* достигает 40 % в отделениях реанимации, 32% в общих отделениях и 1 5 % среди внебольничных инфекций; при этом для метициллин-резистентного *St. epidermidis* эти показатели — 80, 40 и 36 % соответственно.

В уже упоминавшемся исследовании в КДС в Москве [Удовиченко О. В. и др., 2007] распространенность MRSA оказалась крайне высокой (58% от St. aureus). MR-CNS встречались реже — 27% всех CNS. Доля метициллин-резистентных стафилококков (MRSA + MR-CNS) среди всех возбудителей раневой инфекции *составила 33 %. В целом стафилококки были чувствительны к ципрофлоксацину (фторхинолонам II поколения) в 63% случаев, клевофлоксацину - в 74 %, клиндамицину - в 58%, гентамицину - в 82%, эритромицину - в 45%, тетрациклином - в 58% случаев. На сегодняшний день еще сохраняется высокая чувствительность стафилококков к антибиотикам резерва - ванкомицину (97%), фузидину (88%). Резистентность к пенициллину встречалась у 88% всех стафилококков. В 53% случаев она была обусловлена метициллинорезистентностью (MRSA или MR-CNS), у остальных штаммов - продукцией fi-лактамаз.*

Для рода *Pseudomonas* механизмы резистентности чаще всего связаны с активным выведением антибиотиков из микробной клетки (эффект помпы), осуществляемым транспортными белками, локализованными в цитоплазматической мембране микроорганизма.

Основным механизмом устойчивости к хинолонам является снижение аффинности к комплексу ДНК-фермент. Снижение аффинности происходит в результате спонтанных мутаций, приводящих к аминокислотным заменам в полипептидных цепях белков-мишеней — ДНК-гиразы или топоизомеразы IV. В связи с наличием у хинолонов двух мишеней действия устойчивость к ним формируется ступенеобразно. После возникновения и селекции мутаций в генах фермента, являющегося первичной мишенью, антибактериальный эффект проявляется за счет подавления активности фермента — вторичной мишени. Если воздействие хинолонов на микроорганизм продолжает-

ся, то возможны возникновение и селекция мутаций во вторичной мишени и, как следствие, дальнейшее повышение минимальной подавляющей концентрации. Известно, что у грамотрицательных микроорганизмов резистентность оказывается перекрестной ко всем препаратам этой группы, но считается, что к новым фторхинолонам — моксифлоксацин (Авелокс), левофлоксацин (Таваник) — резистентность выражена меньше и вырабатывается медленнее. У грамположительных бактерий закономерности перекрестной устойчивости между фторхинолонами несколько иные. Штаммы, устойчивые к ципрофлоксацину и офлоксацину, как правило, сохраняют чувствительность к новым фторхинолонам (моксифлоксацин (Авелокс), левофлоксацин (Таваник)).

Часть микроорганизмов обладает *природной резистентностью* к антибиотикам. Так, все энтерококки (подгруппа стрептококков) нечувствительны к цефалоспоринам и аминогликозидам, поэтому применять эти препараты самостоятельно против данных микроорганизмов бессмысленно. (Аминогликозиды применяются в комбинированной терапии энтерококковых инфекций. Целесообразность таких схем лечения объясняется выраженным синергизмом между аминогликозидами и ампициллином или ванкомицином.)

Выделение возбудителя раневой инфекции в повседневной практике

Антибиотикотерапия становится намного более успешной при использовании микробиологического исследования с идентификацией возбудителя и его чувствительности к антибиотикам (A*). Существует ряд возбудителей, против которых обычные эмпирические режимы малоэффективны. При выявлении таких микроорганизмов в ране у пациента можно назначать именно те препараты, к которым они чувствительны.

Кроме того, в выборе эмпирической терапии помогают локальные данные эпидемиологического мониторинга (т.е. знание результатов микробиологического исследованияудругих больных). Здесь в первую очередь имеет значение доля MRSA, *Pseudomonas aeruginosa,* энтерококков, соотношение грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

На результаты анализа влияют техника забора материала и методы его транспортировки в лабораторию. Мазок с поверхности некротических тканей может содержать сапрофитные микроорганизмы. Оптимально использование для анализа *биоптата ткани,* но возможна *аспирация гнойного экссудата,* в крайнем случае — *мазок с очищенного дна раны* [Lipsky B.A et al., 2005]. Транспортировка мазка в лабораторию в сухой стерильной пробирке с ватным тампоном приводит к гибели микроорганизмов, для этого должны использоваться коммерческие (фабричные) транспортные питательные среды. Хотя эти среды допускают хранение материала в течение нескольких суток, было показано, что точность анализа максимальна при более быстрой доставке образца.

Зачастую клиницисту необходимо умение оценивать качество работы лаборатории. В международной практике основной средой, используемой для оценки антибиотикочувствительности, является среда Mueller Hinton. Критерии чувствительности микроорганизмов разработаны именно для среды Mueller Hinton. Вероятность ошибок при определении чувствительности микробов к антибиотикам также снижается, если применяется автоматический анализатор (стриповый метод с определением минимальных ингибирующих концентраций), а не более старый дисковый метод.

Для правильной трактовки данных бактериологического анализа клиницист должен понимать *протокол определения антибиотикограммы* (а не следовать слепо ее строкам). Грамотрицательные микроорганизмы не тестируются на чувствительность к антибиотикам, действующим только на грамположительные бактерии, — ванкомицину, линезолиду, клиндамицину, линкомицину, фузидину и др. Стафилококки практически всегда продуцируют Р-лактамазы, поэтому их тестируют на оксациллин (метициллин), который устойчив к действию Р-лактамаз, и не тестируют на другие пенициллины и цефалоспорины. Против MSSA можно применять ингибиторзащищенные пенициллины или цефалоспорины III поколения. Если по результатам определения чувствительности к метициллину обнаруживается MRSA или MR-CNS, бесполезно применять все пенициллины, цефалоспорины и карбапенемы,

поэтому на чувствительность к указанным группам препаратов стафилококки не тестируются.

Клиницист должен также знать, что в России, согласно нормативной документации [Цехнич А В., 1998], в бактериологических лабораториях вместо метициллина применяется *оксацилпин* — родственный ему антибиотик с менее жесткими требованиями к условиям хранения. По сути, термины *«метщилпин-резистентный»* и *«оксациллин-резистентный» стафилококк* — синонимы.

Клиницист должен также понимать, почему по результатам антибиотикограммы, получаемой из лаборатории, MRSA иногда могут быть чувствительны к цефалоспоринам или пенициллином (что невозможно, исходя из данных о природе этого механизма резистентности). Это связано с существованием гетерогенных популяций стафилококков, когда часть микробов несет в себе плазмидный ген устойчивости, а часть - нет. Применение цефалоспоринов или пенициллинов в этой популяции приведет к выживанию метициллин-резистентной ее части, поэтому клиницист должен не слепо следовать строкам антибиотикограммы, а выбирать те препараты, которые действительно эффективны против MRSA. Существует также «ложная» резистентность стафилококков к оксациллину (за счет гиперпродукции $-лактамаз). Для ее исключения в большинстве лабораторий проводится одновременное определение чувствительности к ингибиторзащищенным пенициллином (Амоксиклав), которые действуют в данном случае, хотя неэффективны против истинного MRSA.

В большинстве случаев лаборатории проводят культивирование лишь аэробных микроорганизмов. Выделение анаэробов дает клиницисту ценную дополнительную информацию, но требует дополнительных расходов. Однако известно, что анаэробы составляют от 5 до 1 5 % возбудителей раневой инфекции при СДС.

Выбор антибиотика

Проведенные РКИ не показали преимущества какого-либо одного из современных антибиотиков [Lipsky B.A et al., 2005]. Обычно применяются современные препараты широкого спектра действия: ингибиторзащищенные пенициллины, цефалоспорины II—III поколения, фторхинолоны, линкозамиды, карбапенемы. В связи с недостаточной эффективностью не применяются пенициллины I поколения (бензилпенициллин, ампициллин и др.). Препараты с бактериостатическим действием применяются редко — главным образом доксициклин. Современные макролиды (рокситромицин, азитромицин) при их высокой эффективности в лечении ряда инфекций оказывают достаточно слабое действие на гноеродную флору, в связи с чем не являются антибиотиками выбора при СДС. Аминогликозиды также применяются редко, т. к. обладают нефротоксическим свойством: способны вызвать почечную недостаточность даже у больных в ранней стадии диабетической нефропатии. Антибактериальное действие аминогликозидов не превышает таковое у других, более безопасных при диабете препаратов.

Антибиотики разных классов во многом взаимозаменяемы. Препараты с возможностью перорального приема представляют собой дополнительную ценность в амбулаторных условиях. Основные факторы, влияющие на выбор антибиотика для эмпирической терапии, представлены на рис. 9.33.

В связи с вышеизложенным при *легкой* («не угрожающей конечности») раневой инфекции препаратами первого выбора являются антибиотики, хорошо действующие на грамположительные микроорганизмы (стафилококки, стрептококки), доступные в пероральной форме и недорогие. Это в первую очередь ингибиторзащищенные пенициллины; при аллергии на пенициллины — пероральные цефалоспорины (но возможна перекрестная аллергия) и клиндамицин (или линкомицин как более дешевый аналог). Фторхинолоны (по крайней мере, «старые» — ципрофлоксацин, офлоксацин) значительно менее эффективны против стафилококков и, особенно, стрептококков. Некоторые препараты, широко применявшиеся ранее, не рекомендуются сейчас для эмпирической монотерапии ввиду недостаточного действия на ряд частых патогенов. Это ципрофлоксацин, а также цефуроксим, цефомандол, цефокситин, цефотетан [Karchmer A W, 2006]. Возможно, что новые

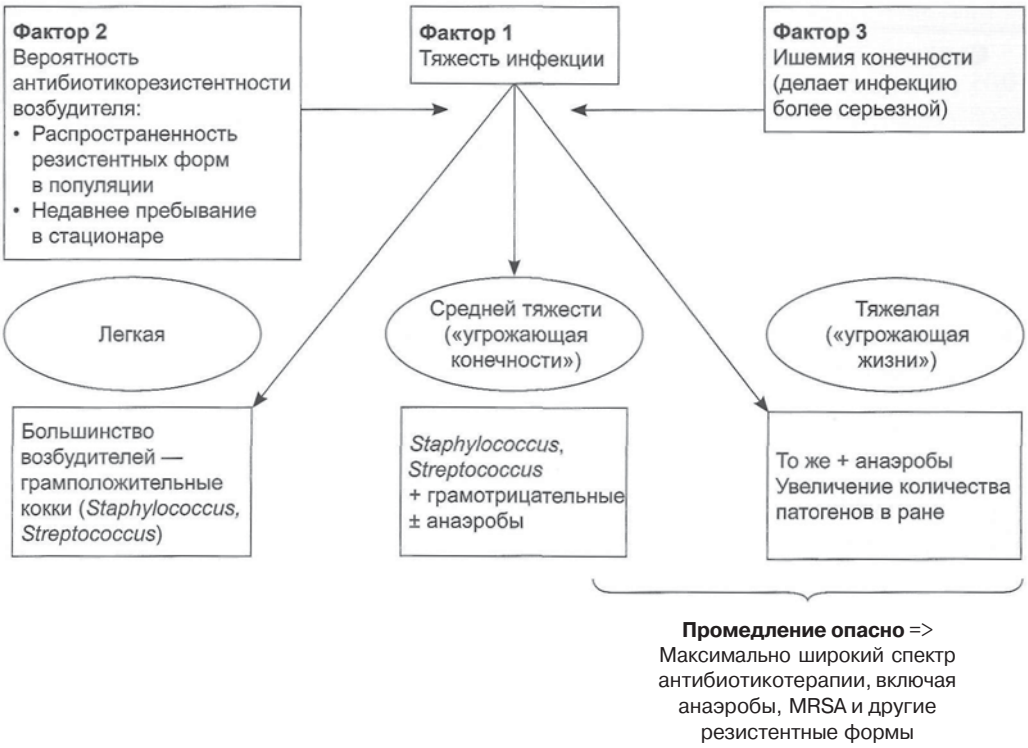


Рис. 9.33. Основные факторы, на которых основан выбор антибиотиков, рекомендуемых для эмпирической терапии

фторхинолоны (моксифлоксацин, левофлоксацин), высокоэффективные в отношении грамположительных кокков, также могут использоваться в качестве препаратов первой линии, но их применение в России ограничено высокой стоимостью.

При среднетяжелой и тяжелой инфекции эмпирическая терапия должна быть высокоэффективна против большинства возможных патогенов (в наиболее тяжелых случаях обязательно покрывать анаэробную флору и MRSA). Поэтому применяются комбинации препаратов (табл. 9.6), вводимых в/в в высоких дозах.

Поражение костной ткани требует антибиотиков, хорошо проникающих в нее. Помимо линкозамидов (традиционно применяемых в этой ситуации) проникновение в костную ткань высокое у фторхинолонов, цефалоспоринов последних поколений и ряда других препаратов. При остеомиелите в качестве эмпирической терапии применяют комбинацию препаратов, накапливающихся в костной ткани (обычно *линкозамид + цефапоспорин/фторхинолон* в высоких дозах).

При отсутствии клинического эффекта антибиотикотерапии в течение 2-3 дней необходима смена препарата. Причиной неэффективности может быть устойчивость возбудителя к применяемым средствам, присутствие анаэробной флоры (часто в ассоциации с аэробами, что приводит к ошибкам при выделении культуры возбудителя), низкая биодоступность препарата (например, при пероральном применении), а таюке недостаточная доза, негативные лекарственные взаимодействия и др.

Спектр действия основных групп антибиотиков (природная чувствительность микроорганизмов) представлен в табл. 9.7.

При обнаружении MRSA (которые имеют также гены устойчивости и к фторхинолонам, аминогликозидам, тетрациклинам и др.) вместо малоэффективной смены препаратов необходимо сразу назначать ванкомицин в/в или линезолид (Зивокс) внутрь или в/в. Первый препарат достаточ-

Таблица 9.6

Современные рекомендации по выбору препаратов для эмпирической антибиотикотерапии (по A. W. Karchmer, 2006)

Тяжесть инфекции/антибиотики	Эффективность в отношении			
	MRSA	Другие грамположительные кокки	Грамотрицательные патогены	Анаэробы
Легкая[1]				
Амоксициллин/клавуланат внутрь по 875/125 мг 2 раза в сутки	–	+	+	+
Клиндамицин внутрь по 300 мг 3 раза в сутки	+/–	+	–	+
Цефалексин внутрь по 500 мг 4 раза в сутки	–	+	–	+/–
Моксифлоксацин внутрь 400 мг 1 раз в сутки	+/–	+	+	+/–
Левофлоксацин внутрь 500-750 мг 1 раз в сутки	+/–	+	+	+/–
Умеренная («угрожающая конечности»)[2]				
Препараты вводятся парентерально (преимущественно в/в)				
Цефтриаксон 1 г/сут + клиндамицин по 450-600 мг 3 раза в сутки	+/–	+	+	+
Цефотаксим по 2 г 3 раза в сутки + клиндамицин по 450-600 мг 3 раза в сутки	+/–	+	+	+
Ципрофлоксацин по 400 мг 2 раза в сутки + клиндамицин по 450-600 мг 3 раза в сутки	+/–	+	+	+
Ампициллин/сульбактам по 3 г 4 раза в сутки	–	+	+	+
Пиперациллин/тазобактам по 3,375 г 6 раз в сутки или по 4,5 г 4 раза в сутки	–	+	+	+
Фторхинолон + метронидазол по 500 мг 4 раза в сутки	+/–	+	+	+
При высокой вероятности МКБАдобавить к любой схеме ванкомицин или линезолид[3]	+			+/-
Тяжелая («угрожающая жизни»)				
Препараты вводятся в/в				
Имипенем/циластатин (Тиенам) по 500 мг4 раза в сутки	–	+	+	+
Пиперациллин/тазобактам по 4,5 г 4 раза в сутки + гентамицин по 1,5 мг/кг 3 раза в сутки	+/-	+	+	+
Ванкомицин по 1 г 2 раза в сутки + гентамицин + метронидазол (дозы см. выше)	+	+	+	+

[1] Рекомендуется также диклоксациллин (в России не зарегистрирован). Рекомендации Infectious Diseases Society of America [Lipsky B. A. et al., 2005] допускают также применение при этих инфекциях ко-тримоксазола.

[2] Рекомендуется также эртапенем (в России не зарегистрирован).

[3] Рекомендуются также даптомицин (недавно зарегистрированный в России) и хинупристин (дитирг15Ип)/дальфопристин (в России не зарегистрирован).

«++» — выраженное действие; «+» — умеренное действие; «+/-» — незначительное действие.

Таблица 9.7

Природная чувствительность микроорганизмов к основным группам антибиотиков (по С.В.Яковлеву, В.П.Яковлеву, 2001;). Bowker, M. Pfeifer, 2001)

Группа	Представители	Грамположительные *(Staphylococcus, Streptococcus)*	Грамотрицательные *(Enterobacter)*	Анаэробы
Ингибиторзащищенные пенициллины	Ампициллин/сульбактам (Уназин), пиперациллин/тазобактам (Тазоцин), тикарциллин/клавуланат	++	++	++
	Амоксициллин/клавуланат (Аугментин, Амоксиклав)	++		
Цефалоспорины IV поколения'	Цефепим	++	++	+/-
Карбапенемы[1]	Имипенем/циластатин (Тиенам), меропенем (Меронем)	++	++	++
Фторхинолоны I поколения[2]	Офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин и др.	++ (Strept.+)		
Фторхинолоны II поколения	Левофлоксацин (Таваник), моксифлоксацин (Авелокс), спарфлоксацин	++	++	+/-
Гликопептиды	Ванкомицин	++	О	+/-[4]
Линкозамиды	Клиндамицин[3], линкомицин	++	О	++[5]
Аминогликозиды	Гентамицин, амикацин и др.	+/"	++	О
Макролиды	Эритромицин, азитромицин (Сумамед), рокситромицин (Рулид)	+	О	О
	Метронидазол	О	О	++

[1] Только парентеральные формы.
[2] Деление на поколения в группе фторхинолонов условно. Чаще говорят о «ранних» и «поздних» (новых) фторхинолонах. Новые фторхинолоны часто называют «антипневмококковыми» в связи с их активностью в отношении грамположительных микроорганизмов (в т.ч. возбудителей пневмонии).
[3] В 5-6 раз эффективнее линкомицина.
[4] Только клостридии, но включая *Clostridium difficile* (см. «Псевдомембранозный энтероколит»),
[5] Большинство микроорганизмов, за исключением *Clostridium difficile.*
«++» — выраженное действие; «+» — умеренное действие; «+/-» — незначительное действие; 0 — отсутствие действия.

но прочно вошел в практику в России как антибиотик резерва, но его применение в амбулаторных условиях ограничено необходимостью в/в введения 2 раза в сутки и некоторой нефротоксичностью. У препарата есть особенность, делающая его применение удобным у пациентов на гемодиализе (которых в практике КДС в последнее время становится все больше): за счет очень медленного выведения при диализе у этих больных достаточно его введения 1 раз в 7 дней (см. разд. 9.9). Линезолид в отличие от ванкомицина может применяться и перорально, но имеет крайне высокую стоимость.

В России недавно зарегистрирован (но пока мало применяется) новый антибиотик - даптомицин (Кубицин). Он относится к особому классу (циклические липопептиды) с уникальным механизмом действия: изменяет мембранный потенциал бакте-

риальных клеток, в результате чего нарушается считывание ДНК и синтез РНК, далее - происходит гибель бактериальной клетки с ее незначительным лизисом. Действует на грамположительные микроорганизмы и является резервным антибиотиком против антибиотикорезистентных грамположительных бактерий (в частности, MRSA), включая микроорганизмы, резистентные к метициллину, ванкомицину и линезолиду. Применяется в/в 1 раз в сутки.

При недоступности этих препаратов при нетяжелых инфекциях возможно перорапьное применение фузидина, рифампицина, котримоксазола, иногда — ципрофлоксацина. Для надежного действия целесообразна комбинация названных препаратов. Применения рифампицина у пациентов без туберкулеза следует по возможности избегать, т. к. слишком широкое использование этого препарата способствует селекции микроорганизмов (в т.ч. возбудителя туберкулеза), резистентных к нему [Сидоренко С. В., 2004; Morris A B. et al., 1993]. Рифампицин следует применять *только в составе комбинации антибиотиков* [Steffee C.H. et al., 1997], т.к. риск развития резистентности особенно велик при монотерапии рифампицином или комбинации с препаратом, к которому возбудитель инфекции (например, MRSA) уже выработал резистентность [Senneville E. et al., 2003]. Оправданной является комбинация с фузидином (в случае чувствительности к нему выделенного MRSA). Фузидин также следует применять только в комбинации в силу высокого потенциала развития резистентности. В зарубежных рекомендациях фигурируют и другие эффективные против MRSA антибиотики — тейкопланин (относится к той же группе, что и ванкомицин, но может применяться внутримышечно), даптомицин и хинупристин (quiпирпзглгУдальфопристин. Но эти препараты пока не доступны в России.

Для синегнойной палочки *(Pseudomonas aeruginosa)* характерны высокая изменчивость и быстрое развитие резистентности к применяемым антибиотикам. Поэтому общепринятый подход при выявлении этого возбудителя состоит в следующем: применяются только комбинации антибиотиков (не менее двух препаратов) в максимальньёх терапевтических дозах. В противном случае элиминации микроорганизма не произойдет, а выжившая популяция возбудителя станет устойчивой к применявшимся препаратам.

Поскольку все энтерококки (подгруппа стрептококков) нечувствительны к цефалоспоринам и аминогликозидам, эти препараты бессмысленно применять самостоятельно против данных микроорганизмов. Однако аминогликозиды используют в комбинированной терапии энтерококковых инфекций. Целесообразность таких схем лечения объясняется выраженным синергизмом между аминогликозидами и ампициллином или ванкомицином.

Режимы и длительность антибиотикотерапии

При тяжелых формах раневой инфекции, угрожающих жизни или конечности (флегмона, глубокий абсцесс, влажная гангрена, сепсис и др.), антибиотикотерапию проводят только *парентерально* в условиях стационара и сочетают с полноценным хирургическим дренированием гнойного очага и другими компонентами лечения — детоксикацией, коррекцией углеводного обмена.

При менее тяжелых состояниях (только локальные признаки раневой инфекции и неглубокий гнойный очаг) антибиотики можно применять *перорально* и амбулаторно. Нередкой причиной неэффективности антибиотикотерапии является нарушенное всасывание этих препаратов в ЖКТ (гастропарез или диарея, вызванные вегетативной нейропатией при диабете, несовместимость с другими лекарствами (антациды и др.), отек стенки ЖКТ у больных с сердечной недостаточностью и др.). Необходимо своевременно выявлять эти состояния и переходить на парентеральное введение антибиотиков.

В целом при лечении СДС применяют более длительные курсы антибиотиков, чем при других заболеваниях. Продолжительность антибиотикотерапии четко не определена. Общепризнано (С), что применение антибиотиков должно прекращаться лишь после исчезновения признаков раневой инфекции, но использование их до полного заживления раны не является необходимым [Lipsky B. A et al., 2005]. Обычно для этого требуется 10-15 дней при нетяжелой раневой инфекции, до 30 дней и более — при тяжелых пораже-

ниях. При рецидиве раневой инфекции применяют повторные курсы антибактериальной терапии. При *(нейро)ишемической форме СДС* часто приходится применять достаточно длительные курсы антибиотикотерапии (не менее 2-3 нед., возобновляя терапию при рецидиве воспалительных изменений раны). Применение антибиотиков для консервативного лечения остеомиелита (см. далее) требует не менее 6-8 нед. (45-60 дней) терапии.

Антибиотикотерапия недостаточной продолжительности (или в недостаточной дозировке) несет в себе опасность выработки у бактерий резистентности к применяемым препаратам.

Минимизация побочных эффектов при длительной антибиотикотерапии

Основные проблемы, вызываемые длительным применением антибиотиков, связаны с нарушением нормального биоценоза сапрофитных микроорганизмов: кандидоз, дисбактериоз кишечника и т.п.

Широкое профилактическое применение *нистатина* в последние годы подвергается сомнению в силу отсутствия доказательств его пользы. Но надо помнить, что СД является фактором риска *кандидоза.* Поэтому при высоком риске (кандидоз в анамнезе, антибиотикотерапия продолжительностью более 2-3 нед.) целесообразен профилактический прием современных противогрибковых препаратов. Обычно достаточен прием *флуконазола (Дифлюкан, Флукостат)* по 150 мг (1 таблетка) каждые 7-10 дней антибиотикотерапии.

Часто обсуждаемой проблемой является *дисбактериоз кишечника,* более корректное название которого (принятое в зарубежной литературе) — *антибиотик-ассоциированная диарея* (ААД). Этим термином обозначают «доброкачественную самокупирующуюся диарею вследствие приема антибиотиков». В большинстве случаев вина за развитие диареи лежит не на каком-то конкретном микроорганизме, причиной ее служит изменение состава и активности кишечной микрофлоры. Следует помнить и о возможности желудочной диспепсии (тошнота) и нарушений моторики кишечника вследствие раздражающего действия антибиотика на стенку ЖКТ. Наиболее тяжелой и опасной формой ААД является диарея, вызванная *Clostridium difficile,* которая может иметь разную выраженность. Наиболее тяжелый вариант — псевдомембранозный колит (см. ниже).

ААЦ развивается у 10-15% стационарных пациентов, получающих антибиотики, и у 15-20% из них выявляется С. *difficile* [Pimental R, Choure A, 2009]. Причиной ААД могут быть любые антибиотики, но риск наиболее велик при назначении препаратов широкого спектра действия, особенно цефалоспоринов, ингибиторзащищенных пенициллинов и линкозамидов [Wistroma). et al, 2001].

Большинству пациентов не требуется иного лечения, кроме прекращения (смены) антибиотикотерапии и поддерживающих мер (симптоматической терапии). Для профилактики и лечения ААД в России широко применяются так называемые зубиотики (пробиотики) — препараты, содержащие культуры тех или иных кишечных микроорганизмов (Линекс, Бифидобактерин, Колибактерин, Бификол, Энтерол и др.) или создающие условия для их развития (пробиотики — Хилак-Форте и др.). За рубежом они применяются редко в силу недостаточной доказательной базы по их эффективности. Единственным средством, показавшим свою эффективность в условиях плацебо-контролируемого испытания [McFarland LV. et al., 1994], был Энтерол — препарат, содержащий культуру дрожжеподобного гриба *Saccharomyces boulardii.* Применение препарата снижало риск колита, ассоциированного с С. *difficile,* с 22 (в группе плацебо) до 9,5 %.

Псевдомембранозный колит (ПМК; син.: псевдомембранозный энтероколит) — редкое, но серьезное осложнение антибиотикотерапии. Его развитие связано с неконтролируемым размножением в толстой кишке анаэробного микроорганизма *Clostridium difficile* в условиях, когда его естественные конкуренты подавлены антибиотиками. Этот микроорганизм присутствует в кишечнике части пациентов, но проявляет и свойства внутрибольничного патогена, обнаруживаясь на полах, дверных ручках, предметах мебели и т.п. [Pimental R, Choure A, 2009]. Наиболее часто причиной оказываются клиндамицин, линкомицин, ампициллин, пенициллин, цефалоспорины, тетрациклин, эритромицин, причем не только при перо-

ральном, но и парентеральном введении. Носителями C. *difficile* являются 2-3 % взрослого населения, однако вероятность развития ПМК составляет 6,7 случая на 100 000 получавших антибиотики (хотя в стационарах C. *difficile* обнаруживают у 10-20% пациентов) [Денисов И.Н., Улумбеков Э.Г, 2003]. Основные проявления: водянистая диарея с неприятным запахом (в тяжелых случаях — с примесью крови), сопровождающаяся схваткообразной болью в нижних отделах живота, лихорадкой до 38 °С, лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, в тяжелых случаях — с развитием водно-электролитных нарушений, токсического мегаколона, перфорацией толстой кишки. Частота стула может нарастать и после отмены антибиотика, «запустившего» процесс. Патогномоничным признаком является выявление при исследовании кала энтеротоксина *C. difficile*. Частота его обнаружения при различных по тяжести С. (ОДга/е-ассоциированных колитах составляет 20-90 % [Денисов И. Н., Улумбеков Э. Г, 2003], но при развернутой картине ПМК он обнаруживается более чем у 95 % больных [Ерюхин И. А и др., 1997]. Характерные признаки ПМК выявляются и при колоноскопии.

Лечение:

1. Отмена вызвавшего ПМК антибиотика.
2. Препараты, подавляющие рост C. *difficile* (метронидазол по 500 мг 2 раза в сутки внутрь или в/в в течение 7-14 дней или ванкомицин по 125 мг 4 раза в сутки внутрь в течение 7-14 дней, при необходимости доза может быть увеличена до 500 мг 4 раза в сутки).

   Согласно общепринятым в настоящее время рекомендациям Американской коллегии гастроэнтерологов [Feketv R. et al., 1997], ванкомицин необходимо применять в следующих ситуациях:
   - неэффективность терапии метронидазолом;
   - аллергия на метронидазол, его непереносимость или применение этанолсодержащих лекарств[1];
   - беременные и дети до 10 лет (метронидазол противопоказан);
   - тяжелое течение ПМК;
   « подозрение на стафилококковую природу диареи.
3. Коррекция метаболических нарушений и водно-электролитного баланса.
4. Пробиотики в высоких дозах (Энтерол, Бифиформ, Бифидобактерин, Бифидум и др.).

Зарубежные авторы [Pimental R, ChoureA, 2009] в качестве одной из схем терапии рекомендуют начинать применение Энтерола (250 мг 2 раза в сутки) одновременно с ванкомицином или метронидазолом и продолжать в течение 4 нед.

Другие действенные меры минимизации побочных эффектов антибиотиков включают: применение препаратов строго по показаниям с учетом чувствительности микрофлоры, предварительный сбор лекарственного анамнеза (аллергия) и скрининг состояний, когда опасно применение тех или иных препаратов, — диабетической нефропатии (выявление протеинурии и повышенного уровня креатинина), хронических гепатитов (определение активности печеночных аминотрансфераз) и др.

У больных ХПН вследствие диабетической нефропатии (не получающих терапии диализом) также требуется коррекция доз антибиотиков (см. разд. 9.9).

9,4* Компенсация углеводного обмена

Терапевтические цели. Многочисленными исследованиями показано негативное действие гипергликемии на процессы репарации тканей и функционирование иммунной защиты. РКИ [DCCT, UKPDS, Steno-2] показали, что вероятность развития хронических осложнений диабета снижается до минимума при приближении уровня гликемии к недиабетическому. Поэтому нормогликемия по возможности должна определяться в качестве цели лечения у любого пациента с СД (А). В периоперационный период, даже с учетом нежелательности опасности гипогликемии в это время, целевой уровень гликемии определен как менее 7,8 ммоль/л для больных в тяжелом состоянии и менее 10,0-11,1 ммоль/л для пациентов с заболеванием средней тяжести [Американская диабетическая ассоциация, 2009]. Лечение СД в периоперационный период достаточно подробно изложено в книге «Алгорит-

[1] Для метронидазола характерен выраженный тетурамоподобный эффект: сочетание с алкоголем опасно.

мы специализированной помощи больным сахарным диабетом» [Дедов И. И., Шестакова М.В., 2007] и соответствующем руководстве для врачей [Потемкин В. В., Старостина Е. Г., 2008].

Мониторинг показателей компенсации СД. У большинства пациентов с СДС имеет место декомпенсация углеводного обмена как вследствие предшествовавшего недостаточно адекватного лечения СД, так и за счет гипергликемии на фоне раневой инфекции. При амбулаторном лечении такая декомпенсация должна своевременно выявляться (контроль гликемии не только натощак, но и в течение суток, оптимально — глюкометром в КДС). Необходимо активное участие эндокринолога в лечении пациента с СДС для своевременной коррекции терапии и достижения компенсации СД. В стационаре хирургического профиля требуется контроль гликемии в течение суток и пристальное наблюдение эндокринолога. При любых крупных операциях требуется контроль гликемии и калия ежечасно во время операции и спустя 5-8 ч после нее, далее контроль гликемии каждые 3 ч в последующие 3-4 дня [Дедов И. И., Шестакова М.В., 2007]. Без такого мониторинга невозможно поддерживать уровень глюкозы близким к недиабетическому, о важности чего шла речь выше. В специализированном отделении необходимо также определение уровня гликозилированного гемоглобина (HbAlc) для общей оценки адекватности лечения диабета в предыдущие месяцы и полноценной коррекции терапии.

Сахаропонижающая терапия. Большинству больных с СДС для достижения компенсации СД требуется интенсифицированная инсулинотерапия (инсулин короткого действия или короткодействующий аналог перед едой, инсулин средней продолжительности действия 2 раза в день или длительно действующий аналог 1 раз в день), но при нетяжелом поражении и хорошей компенсации СД возможно лечение пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП) или комбинация ПССП с инсулином продленного действия (средней продолжительности или длительно действующий аналог) 1 или 2 раза в день.

Дополнительные факторы, требующие коррекции сахаропонижающей терапии при СДС:

- У пациентов, получающих метформин, развитие КИК (равно как и других состояний, способствующих гипоксии тканей, — сердечной или дыхательной недостаточности, выраженной общей интоксикации на фоне инфекционно-воспалительного процесса и др.) чревато риском лактат-ацидоза. Это требует отмены препарата (обычно с заменой его на инсулин).
- У значительной части пациентов с СДС выявляется нарушение азотовыделительной функции почек (ХПН, иногда — ОПН). В этой ситуации большинство ПССП (в первую очередь, препараты сульфонилмочевины и метформин) кумулирует и способно вызывать симптомы передозировки и осложнения (метформин — лактат-ацидоз). При выявлении почечной недостаточности необходима коррекция терапии. У этих пациентов применяется инсулинотерапия, но при нетяжелой ХПН (уровень креатинина крови менее 250 мкмоль/л) возможно использование некоторых ПССП: гликвидона (Глюренорм), репаглинида (Новонорм), акарбозы (Глюкобай), в некоторой степени — гликлазида (Диабетон).

Местное лечение раны инсулином не приносит пользы: инсулин — это белок, разрушаемый бактериями в ране. Поэтому для заживления раны необходима не высокая концентрация инсулина в ране, а достаточное его содержание в крови пациента.

9.5. Устранение отека конечности

Отек стопы и голени (связанный с воспалительным процессом) способен сдавливать артерии малого калибра (на уровне стопы) и ухудшать кровоснабжение дистальных участков. Это явление возможно и при отсутствии классической ишемии конечности, но особо актуальным становится у больных с (нейро)ишемической формой СДС. Поэтому при наличии (или угрозе) ишемии дистальных отделов конечности вследствие отека средством патогенетической терапии являются диуретики *(фуросемид* в дозе 40 мг/сут в течение несколь-

ких дней). В остальных случаях подавление раневой инфекции достаточно быстро устраняет отек.

9,6, Выявление и лечение состояний, препятствующих процессу заживления

Известен ряд заболеваний и состояний, способных нарушать заживление ран:

- анемия;
- алиментарная недостаточность;
- ХПН;
- болезни печени (в первую очередь, сопровождающиеся повышением уровня билирубина);
- злокачественные опухоли;
- терапия глюкокортикоидами и цитостатиками (в частности, после трансплантации почки);
- депрессия.

Важно, что по крайней мере часть этих состояний устранима; выявление их и активное лечение снимают препятствия на пути к заживлению раны.

Анемия

Не является редким состоянием при СДС, может быть представлена разными нозологическими формами: хроническая железодефицитная анемия (наиболее частая форма), нефрогенная анемия (связана с нарушением выработки эритропоэтина при ХПН), анемия вследствие дефицита витамина B_{12} (СД типа 1 является фактором риска аутоиммунного поражения слизистой оболочки желудка) [De Block C.LM. et al., 2008]. Нередко встречается анемия смешанного генеза (например, дефицит железа и эритропоэтина при ХПН).

Анемия замедляет заживление ран, особенно при (нейро)ишемической форме СДС (к конечности притекает недостаточное количество крови, но эта кровь еще и бедна кислородом). Поэтому необходим скрининг анемии у всех пациентов (определение уровня гемоглобина и эритроцитов), а при ее выявлении — определение типа и назначение соответствующего лечения.

Как известно, анемии разделяют на гипохромные (для которых характерно снижение объема эритроцитов, концентрации гемоглобина в эритроцитах и цветового показателя[1]), нормохромные (указанные показатели в норме) и гиперхромные (данные показатели повышены). Гипохромные анемии чаще всего вызваны дефицитом железа, но, поскольку возможны и другие их причины, прежде чем начинать лечение, нужно обязательно определить уровень железа (а также ферритина) в крови. При железодефицитной анемии (особенно впервые возникшей в пожилом возрасте) очень важно исключить такие причины дефицита железа, как скрытая кровопотеря и опухоли. Лечение железодефицитной анемии описано в соответствующей литературе. Следует помнить, что препараты железа образуют нерастворимые соединения со многими лекарственными препаратами, поэтому между их приемом и приемом других лекарств должно проходить не менее 2 ч.

Гиперхромные анемии в большинстве случаев обусловлены дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты, поэтому для лечения обычно применяется их комбинация, а при более современном (но и более дорогом) подходе проводится определение витамина B_{12} и фолата в крови.

При неясном генезе анемии необходимо участие в лечении гематолога (терапевта), при наличии ХПН — определение показаний к терапии эритропоэтином (нефролог).

Алиментарный дефицит

Может быть вызван нарушением всасывания питательных веществ в кишечнике, трудностями с пережевыванием пищи (нередкая проблема у пожилых, в т. ч. может быть связана с дефектами зубных протезов) и другими причинами. Сходные проблемы возникают при массивной потере белка с мочой (нефротический синдром). Синдром нарушенного всасывания часто сопровождается нарушением усвоения витаминов и микроэлементов.

Основной метод скрининга алиментарного дефицита — определение уровня альбумина в крови, его уровень ниже 3 г/дл серьезно осложняет заживление раны и требует коррекции [Sage R.A. et al., 2006]. Важным

[1] Цветовой показатель определяется по формуле: гемоглобин (г/л) х 0,03 / количество эритроцитов. Нормальные значения 0,85-1,05.

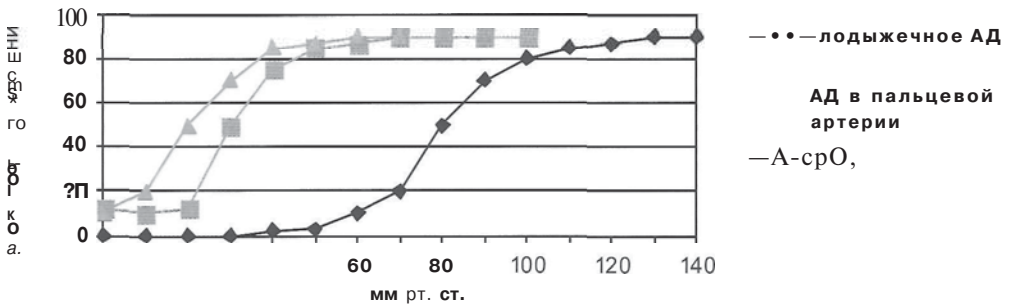


Рис. 9.34. Вероятность заживления трофической язвы при сохранности артериального кровотока различной степени [Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000]

физикальным признаком является дефицит массы тела или ее потеря, не связанная с выполнением диетических рекомендаций (но при СД это может быть связано и с декомпенсацией углеводного обмена).

Для устранения алиментарной недостаточности необходима разработка соответствующего плана питания, при возможности — ликвидация ее причин (например, изготовление нового зубного протеза), в тяжелых случаях — в/в введение альбумина.

Депрессия

Распространенность этого состояния при СД очень высока и достигает 40% [Суркова Е.В., 2006]. Депрессия способствует усилению болевого синдрома, ухудшает показатели компенсации СД и, возможно, способна замедлять заживление ран. При ее выявлении необходимо проводить полноценное лечение антидепрессантами (назначает психоневролог).

Об особенностях лечения СДС у больных, получающих гемодиализ или перитонеальный диализ, см. разд. 9.9.

Если, несмотря на выполнение мер, представленных в разд. 9.1 -9.6, нейропатическая язва не заживает, необходимо найти причину этого. Обычно это продолжающаяся механическая нагрузка на рану, невыявленная раневая инфекция или недиагностированная ишемия[1].

[1] В редких случаях этой причиной может быть аллергическая реакция на какое-либо из применяемых местно средств (антисептики, перевязочный материал), грубые ошибки при подборе материала или «экзотические» проблемы - микоз раны и т. п. Следует помнить также о возможности иного происхождения язв кожи, например распад злокачественной опухоли.

При лечении трофической язвы на фоне выраженной ишемии обязательным его компонентом будут специальные меры по восстановлению притока крови к дистальным отделам конечности.

9,7, Восстановление артериального кровотока

На фоне стандартной консервативной терапии (см. разд. 9.1 -9.6) вероятность заживления трофической язвы тем ниже, чем хуже кровоснабжение конечности (рис. 9.34). При выраженной ишемии ограниченный приток крови лимитирует течение раневого процесса и в большинстве случаев делает заживление невозможным.

Выполнение перечисленных выше компонентов лечения (см. разд. 9.1 -9.4) обеспечивает заживление трофической язвы/раны без каких-либо хирургических вмешательств при невропатической форме СДС более чем в 80% случаев. При (нейро)ишемической форме те же основные компоненты являются основой лечения и должны в такой же полной мере выполняться. Однако, даже несмотря на полное и «агрессивное» применение этих компонентов, вероятность заживления раны у больных с выраженной ишемией конечности не превышает 30-40%. Как видно на рис. 9.34, при $tcpO_2$ 10 мм рт. ст. (или ЛПИ 0,6) вероятность заживления составляет лишь 20 %, а при $tcp0_2$ 20 мм рт. ст. (или ЛПИ около 0,7) — около 50%. Поэтому, если, несмотря на тщательную реализацию описанных выше компонентов лечения, в разумные сроки (3-4 нед.)

рана не начинает уменьшаться, ключом к ее заживлению является восстановление притока артериальной крови в конечности.

Клинические проявления ишемии не всегда очевидны. Поэтому целенаправленное обследование пациента (УЗДГ с определением ЛПИ) необходимо *при любой язве, длительно не заживающей, несмотря на адекватное лечение*. Однако будет ошибкой объяснять скрытой ишемией (не проводя ее верификацию) все неудачи в лечении нейропатической язвы.

Существует *медикаментозное* и *хирургическое* лечение ишемии конечности. Следует помнить, что у больных с трофической язвой речь идет о КИК (ХАН IV стадии). Лекарственные препараты делят на *непростаноидные* и *простаноидные*. К первым относят пентоксифиллин, суподексид, гинкго билоба (Танакан), дипиридамол, производные никотиновой кислоты[1], антиагреганты (аспирин, тиклопидин и др.), низкомолекулярные гепарины и гемодилюцию (реополиглкжин). По данным метаанализа крупных исследований [Moher D. et al., 2000], некоторые из этих препаратов оказались эффективными при ХАН II стадии, увеличивая дистанцию ходьбы. Некоторые препараты неэффективны и не должны применяться (см. гл. 7). *Однако непростаноиды не влияют на прогноз при ХАН 111 и IV стадий* [Loosemore T.M. et al., 1994; TASC II, 2007] и не замедляют прогрессирование атеросклеротического процесса (D). Значительно большим эффектом обладают *простаноидные* препараты; в России зарегистрирован лишь алпростадил (PgEJ. Простаноиды — единственные лекарства, которые, по данным метаанализа [Loosemore T.M. et al., 1994], показали положительный (хотя и не очень сильный) эффект при КИК. Однако вопрос об эффективности этих препаратов однозначно не решен (см. гл. 7). В России из этой группы доступны препараты *алпростадила (простагландина EJ — вазапростан* и *алпростан*. Их следует применять достаточно длительным курсом в адекватной дозе (вазапростан 60-80 мкг/сут или алпростан 100 мкг/сут в/в капельно, 15-20 инфузий). От этих средств можно ожидать некоторого эффекта у больных с pO_2 20-40 мм рт. ст., но, как показывает опыт, они недостаточно эффективны при резко выраженной ишемии конечности (pO_2 < 20 мм рт. ст.).

Положительные результаты получены и в отношении применения низкомолекулярного гепарина (далтепарин) в течение нескольких месяцев до заживления язвы [Kalani M. et al., 2003]. Однако подбор групп пациентов в этих исследованиях подвергался некоторой критике, поэтому эти данные могут считаться только предварительными. Определенные надежды возлагаются на длительное (не менее 1 мес.) инъекционное применение урокиназы в данной ситуации, но для решения вопроса об эффективности этого препарата необходимы результаты достаточно крупных рандомизированных исследований, которые проводятся в настоящее время.

В связи с вышеизложенным в последние годы шунтирование или внутрисосудистые вмешательства рассматриваются в качестве *метода выбора* при ХАН III-IV стадии [American Diabetes Association, 1999; IWGDF, 1999]. В результате их широкого внедрения значительно снизилось число ампутаций при (нейро)ишемической форме СДС за рубежом (рис. 9.35).

Такие вмешательства у больных СД проводят и в России, недавно приняты российские рекомендации по этой проблеме [Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, 2007].

Отказ от хирургического восстановления артериального кровотока часто основан на тезисе о множественном и мультисегментарном характере атеросклероза при СД, приводящем к отсутствию путей оттока *(где может быть наложен дистальный конец анастомоза). Однако артерии стопы редко поражаются атеросклерозом [Edmonds M. et al., 2001], потому пути оттока практически всегда существуют, хотя нужна* специальная техника ангиографии, чтобы их обнаружить. *Кроме того, для визуализации дистального русла можно применять интраоперационную артериографию.*

Выбор метода реваскуляризации

Известно, что *долговременный эффект* шунтирования выше, чем баллонной ангиопластики, причем у больных СД эта разница в эффективности выражена сильнее. Но в критических

[1] Эти препараты повышают уровень сахара крови, в связи с чем их применение при СД нежелательно.

medac
fibrinolysis

Урокиназа медак

Болюсное внутривенное введение урокиназы пациентам с изъязвлением диабетической стопы и критической ишемией конечностей

Matthias Week at al. ***Thromb Haemost 2008; 100:475-482***

Цель исследования: оценка эффективности и безопасности применения урокиназы у пациентов с изъязвлением диабетической стопы и критической ишемией конечностей, относящихся к группе высокого риска большой ампутации, особенно в случаях, когда реваскуляризация невозможна.

Неконтролируемое открытое проспективное когортное многоцентровое исследование. Фаза II. Количество пациентов — 77.

Дизайн исследования: урокиназа вводилась в виде 30-минутной инфузии, доза рассчитывалась в зависимости от уровня фибриногена:

> 2,5 г/л — 1 млн. МЕ < 2,5 г/л — 0,5 млн. МЕ

Длительность терапии — 21 день.
Длительность наблюдения — 12 месяцев.

Результаты: 33% пациентов — полное заживление язв в течение 12 месяцев, большие ампутации не проводились, все пациенты живы.

Общая выживаемость — 84,6%, выживаемость без ампутации — 69,2%, количество больших ампутаций — 21,1%.

В течение периода наблюдения у 82% пациентов произошло, по крайней мере однажды, полное заживление язв.

Побочные эффекты, возможно связанные с инфузией урокиназы — 3 случая (гипотензия — 1, церебральное кровотечение — 1, кровотечение в икрах — 1).

Заключение: лечение урокиназой пациентов, страдающих сахарным диабетом, осложненным критической ишемией нижних конечностей, представляется эффективным, осуществимым и безопасным. Полученные результаты крайне важны для клинической практики и позволяют предотвратить проведение большой ампутации у пациентов с синдромом диабетической стопы. Данная методика лечения может быть актуальным предметом для изучения в рамках более крупного, рандомизированного контролируемого исследования*.

** В настоящее время проводится клиническое исследование «Сравнение терапии низкими дозами урокиназы со стандартной комбинированной терапией у пациентов с синдромом диабетической с гопы и критической ишемией нижних конечностей». Оценивается эффективность и безопасность урокиназы. Рандомизированное открытое контролируемое исследование, III фаза.*
№ исследования - NCT00823225,
сайт www.clinicaltrials.gov

ООО «Тируфарм»
Эксклюзивный представитель medac в России
121352, Москва, ул. Нежинская, д 1-В, офис 205
Тел./факс: (495) 926-69-82; 926-69-83; 411 -64-39
www.tirupharm.ru

Рис. 9.35. Влияние новых методов лечения или организации работы на частоту ампутаций в Дании (по P. Holstein, 2001). Стрелками указано время различных нововведений; преобразования, серьезно изменившие ситуацию, выделены полужирным шрифтом:
/ — выделение сосудистой хирургии в отдельную специальность; 2 — открытие специализированного центра сосудистой хирургии; *3* — внедрение реконструктивных операций на артериях голени; 4 — внедрение ультразвукового мониторинга проходимости шунтов; 5 — организация междисциплинарного подразделения диабетической стопы в центре сосудистой хирургии; 6 — открытие второго центра сосудистой хирургии; 7 — изменение территориальной организации хирургической помощи («закрепление» районов за хирургическими стационарами)

ситуациях (язвенный дефект, КИК, инфекция, тяжелое общее состояние пациента) ангиопластика как малоинвазивный метод позволяет стабилизировать ситуацию и избежать ампутации, что зачастую более важно, чем отдаленные результаты вмешательства. Это так называемая limb-saving angioplasty — ангиопластика для спасения конечности. При исследовании долговременного эффекта выяснилось, что при некоторых типах поражения артерий (короткие стенозы и окклюзии) *отдаленные результаты* ЧТБА не уступают таковым при шунтирующей операции, при других же (множественные и протяженные стенозы и окклюзии, вовлечение зоны бифуркации артерий) — оказываются значительно хуже результатов шунтирования. На этом основаны рекомендации консенсуса TASC, который был принят в 2000 г. и обновлен в 2007 г. [Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Group, 2000; 2007]. Согласно TASC, все атеросклеротические поражения артерий разделены на четыре группы: A B, C, D. При типе A метод выбора — эндоваскулярное лечение, при типе D — шунтирование. При типах B и C возможны оба варианта в зависимости от сопутствующих условий. Признаки типов A B, C, D (они различны для аортоподвздошного, бедренно-подколенного и берцового сегментов) подробно описаны и в российских консенсусных рекомендациях российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, 2007].

Ранее считалось, что ЧТБА более эффективна при стенозе подвздошной и бедренной артерий. При стенозе подколенной артерии и артерий голени ЧТБА сопряжена с рядом трудностей и в целом менее эффективна. Поэтому к концу 1990-х гг. при стенозе артерий голени методом выбора в развитых странах стало шунтирование, тогда как при более высоком уровне поражения — ЧТБА Шунтирование на дистальных артериях потребовало совершенствования техники операции и стало реальностью в последние годы. По сложности и калибру артерий оно сопоставимо с аортокоронарным шунтированием, выполняемым достаточно широко. Однако в последние годы совершенствовались и методики внутрисосудистых вмешательств (ЧТБА с установкой внутрисосудис-

того стента или без нее), благодаря которым отдаленные результаты этого вмешательства на артериях голени значительно улучшились. Поэтому в рекомендациях TASC-II (2007) описаны ситуации, когда предпочтительнее внутрисосудистый метод восстановления артерий голени, а когда — шунтирование, при этом оба этих метода все в большей степени становятся равноправными.

Предложена также система оценки состояния пациента, учитывающая больше факторов, чем рекомендации TASC [Taylor S.M. etal.,2003].

Пациентам с распространенным некрозом (гангрена пальцев) после реваскуляризирующего вмешательства может быть проведено хирургическое вмешательство на стопе (малая ампутация, некрэктомия, ушивание раны или ее пластическое закрытие). В других случаях (например, небольшой некроз, не требующий хирургического вмешательства) после выписки пациента из ангиохирургического отделения зачастую необходимо длительное лечение с применением всех описанных выше компонентов лечения ран при СДС Для решения этой проблемы такой пациент должен получать лечение в отделении или амбулаторном кабинете диабетической стопы до полного заживления раны.

При КИК и невозможности реваскуляризации вероятным исходом может быть ампутация конечности на уровне бедра или голени, неопределенно долгое существование пациента с сухим некрозом кожи стопы или аутоампутация пальца (относительно благоприятный, но крайне редкий исход).

Наиболее трудно сохранение конечности при распространенном гнойно-некротическом процессе стопы или голени на фоне ее ишемии. Однако эта задача выполнима при условии тесного сотрудничества специалистов по гнойной хирургии, реваскуляризации, эндокринологов. Правильная последовательность действий в этом случае описывается акронимом IRA — «инфекция — реваскуляризация — ампутация». При этом сначала в течение нескольких дней проводится подавление инфекции (антибиотики, детоксикационная терапия, частичная некрэктомия), затем — восстановление артериального кровотока (обычно — эндоваскулярное вмешательство), а далее при необходимости — удаление всех нежизнеспособных тканей стопы, малая ампутация.

Что может сделать врач в реальной жизни (при крайне низкой доступности ангиохирургической помощи пациентам с СД в России)?

При первичном обследовании целесообразна не только констатация (нейро)ишемической формы СДС, но и количественная характеристика тяжести ишемии (см. рис. 9.34). Пользуясь представленным графиком, можно ориентировочно (!) оценить вероятность заживления язвы при полноценном консервативном лечении.

Этап 1: *целесообразно полноценное и «агрессивное» консервативное лечение (с полным исключением нагрузки на рану, адекватной антибиотикотерапией и др.) в течение 2-3 нед.*

Этап 2: *применение простаноидных препаратов достаточно длительным курсом и в адекватных дозах.*

Этап 3: *поиск возможностей для ангиохирургического лечения.*

Несмотря на то что большинству пациентов с СД и трофическими язвами (нейро)ишемического происхождения ангиохирург выносит вердикт: «реконструктивная операция не показана», определенные достижения в этой области уже есть. Сегодня такой вердикт выносят уже не каждому пациенту. На определенном этапе работы КДС в любом городе возникает необходимость в налаживании контактов с ангиохирургической службой. Цель этих контактов - сделать ангиохирургические вмешательства доступными пациентам с СДС. Как показывает опыт, внутрисосудистые методы реконструкции быстрее становятся доступными этим больным, чем шунтирование. По всей видимости, это связано с меньшей инвазивностью метода и практически равной безопасностью у больных с СД и без него.

При отсутствии эффекта на этапе 1 и невозможности перехода к более мощным средствам вероятны следующие исходы: высокая ампутация, неопределенно длительное существование язвы, смерть пациента или аутоампутация пальца'.

[1] Этот исход считается относительно благоприятным, но бывает редко в связи с высоким риском распространения некроза и инфекции на область плюсны.

В схему терапии на этапе 1 обычно входят и непростаноидные препараты — антиагреганты *(аспирин, тишопидин)* и низкомолекулярные гепарины *(фраксипарин, эноксапарин* и т.п.) или гепариноиды *(сулодексид - Вессел Дуэ Ф)*. Однако следует всегда помнить, что эти препараты могут и не сдвигать график на рис. 9.34 или сдвигать его незначительно. В связи с этим при отсутствии эффекта лечения в виде уменьшения раны (вероятность которого при выраженной ишемии обычно составляет 10-30%) следует вовремя переходить к этапу 2 или 3.

Поскольку *неэффективность пентоксифилпина* при ишемической стадии ХАН была многократно доказана, его применение, видимо, нецелесообразно как с этической (создание видимости лечения), так и с медицинской точки зрения (отвлечение сил и средств от действительно необходимых препаратов, повышенный риск лекарственной аллергии при увеличении количества применяемых препаратов).

Известно, что помимо медикаментозного лечения на состояние сосудистого русла влияет устранение факторов риска атеросклероза: нормализация гликемии, АД, уровня холестерина, снижение массы тела и отказ от курения. Эти меры дают не только профилактический, но и лечебный эффект, потому их надо настоятельно рекомендовать и больным с КИК и ишемической язвой. Так, установлено, что функция периферических сосудов быстро (через несколько недель) улучшается после прекращения курения [Оперативная группа Европейского общества кардиологов, 1996]. Известно, что в развитии атеросклеротической бляшки периоды роста (мягкая бляшка, богатая липидами) чередуются с периодами ремиссии (склерозированная бляшка, меньшая по объему). Можно ожидать, что снижение уровня холестерина способно увеличивать остаточный просвет сосуда за счет ремиссии бляшек и их частичного склерозирования.

В городах с относительно доступной ангиохирургической помощью (Москва, Санкт-Петербург) реваскуляризирующие вмешательства разумнее рассматривать в качестве не 3-го, а 2-го этапа. С учетом невысокой эффективности терапии простаноидами (и еще меньшей пользы от терапии большинством непростаноидов) откладывание реваскупяризирующего вмешательства может обернуться потерей времени и средств, расширением зоны некроза. В нашей практике простаноиды чаще назначаются в ситуациях, когда в ангиохирургическом вмешательстве пациенту отказано.

Некоторые субъективные трудности для реконструктивных вмешательств у больных с ишемической формой СДС:

/. Сосудистые операции относятся к разряду «чистой» хирургии, в связи с чем пребывание в этих отделениях больных с гнойным поражением не допускается. Поэтому сотрудничество с ангиохирургами в любом городе или регионе целесообразно начинать с хирургического лечения больных с выраженной ПХ или КИК, но без трофических язв.

1. Показателем работы отделений ангиохирургии нередко служит доля больных с «полным выздоровлением» после операции, в связи с чем выписка до заживления ишемического язвенного дефекта может быть нежелательной для лечащего врача. Поскольку для заживления язвы, даже после успешной операции, требуются многие недели, это необоснованно увеличивает срок госпитализации. Возможный выход из этой ситуации - госпитализация больного в отделение диабетической стопы консервативного профиля с временным переводом в хирургическое отделение лишь для оперативного лечения.

Несколько десятилетий назад, когда шунтирование и внутрисосудистые методы реваскуляризации были малодоступны, была сделана попытка найти им альтернативу — предложены методы так называемой непрямой реваскуляризации (ПСЭ и РОТ). Однако эти вмешательства оказались неэффективными, пользу их не удалось доказать с помощью качественных исследований, их бесполезность зафиксирована и в рекомендациях Международной рабочей группы по диабетической стопе (2000) (D).

ПСЭ была исходно предложена для лечения синдрома Рейно, когда ухудшение кровотока в нижних конечностях связано с эпизодами спазма сосудов. При СДС ишемия конечности связана не со спазмом, а с атеросклеротическими стенозами и окклюзиями сосудов, артерии ригидны, а кроме того, уже имеет место «аутосимпатэктомия»

вследствие АВН. В связи с этим удаление поясничных симпатических ганглиев не влияет на тонус артерий. Согласно ряду клинических наблюдений, ПСЭ может временно уменьшать боль в конечности (по крайней мере, у больных без «аутосимпатэктомии»), что создает иллюзию улучшения.

РОТ (чрескожное наложение фрезевых отверстий на кости голеней) проводится в надежде на развитие коллатералей в местах образования костной мозоли. Но при СДС обычно возможности коллатеральной сети уже исчерпаны. Это вмешательство лишь создает серьезную угрозу длительно незаживающих ран в области наложения фрезевых отверстий и остеомиелита костей голеней.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) в качестве вспомогательного метода лечения нейроишемической формы СДС уже много лет описывается в международных рекомендациях как «метод, требующий дальнейшего изучения». Его эффективность вызывает большие споры, и для получения убедительных доказательств пользы метода было проведено рандомизированное исследование HODFU [Londahl M. et al., 2009].

Исследование было двойным слепым плацебо-контролируемым. В качестве плацебо использовался воздух под давлением 2,5 атм. Применялась системная ГБО (при которой пациент помещается в камеру целиком и которая, по общему мнению, превосходит региональную ГБО (для одной конечности) по эффективности). Продолжительность сеанса составляла /,5 ч, лечение проводилось 5 дней в неделю в течение 2 мес. И даже при таком интенсивном режиме эффект ГБО оказался не впечатляющим: достоверное улучшение заживления показано лишь для пациентов с нерезко выраженной ишемией - пальцевым давлением более 40 мм рт. ст. (что соответствует лодыжечному давлению 90 мм рт. ст. и tcp0$_2$ около ЗОммрт. ст.).

Профилактика желудочно-кишечных кровотечений у больных с СДС

Больные с (нейро)ишемической формой СДС имеют высокий риск желудочно-кишечных кровотечений. Помимо таких факторов риска, как пожилой возраст и стрессовое состояние (риск развития острых язв ЖКТ), немаловажным фактором риска является антиагрегантная терапия.

Последняя может проводиться в следующих вариантах:

- 9 Постоянный профилактический прием пациентом ацетилсалициловой кислоты (Аспирина), реже — варфарина с целью снизить сердечно-сосудистый риск.
- Попытки консервативного лечения ХАН антиагрегантами и антикоагулянтами: *тиклопидин* (Тиклид), *клопидогрел* (Плавике, Зилт), *сулодексид* (Вессел Дуэ Ф), *низкомолекулярные гепарины* (фраксипарин, далтепарин, эноксапарин). Препараты разных групп часто применяются в сочетании друг с другом.
- Комбинированная антиагрегантная терапия (обычно аспирин + клопидогрел) после шунтирования или внутрисосудистого вмешательства. Продолжительность такой терапии может составлять от 1 мес. (с дальнейшим переходом на аспирин) до 1 года или пожизненного режима. Показания к комбинированной антиагрегантной терапии описаны в экспертных рекомендациях по соответствующим областям медицины (сосудистой хирургии, баллонной ангиопластике, стентированию).

Известно, что аспирин оказывает ульцерогенное действие на слизистую оболочку верхних отделов ЖКТ. Другие названные препараты такого действия не имеют, но за счет снижения свертываемости крови усиливают кровотечение, если язва ЖКТ имеется.

На сегодняшний день приняты экспертные рекомендации [Bhatt D.L. et al., 2008] о проведении комплексной антиагрегантной и антикоагулянтной терапии под прикрытием ингибиторов протонной помпы (омепразол (Омез) 20 мг на ночь и т.п.). Указанные препараты применяются так долго, как долго длится основная терапия (при необходимости — пожизненно).

По данным ряда отделений интенсивной терапии и реанимации (ОРИТ), после введения такой практики частота желудочно-кишечных кровотечений сократилась практически до нуля. В нашей практике прием омепразола и его аналогов назначается всег-

да, когда проводится терапия низкомолекулярными гепаринами или комбинированная антиагрегантная терапия.

9,8, Купирование боли

Устранить боль — не менее важное мероприятие, чем названные выше 7 компонентов лечения (см. разд. 9.1-9.7), однако оно не было внесено в основной список «золотых правил», т. к. влияет на качество жизни пациента, но не на прогноз заболевания. Тем не менее хроническая боль доставляет большие страдания пациенту, способна вызывать депрессию, поэтому ее купирование является важным компонентом лечения.

Ряд форм СДС (главным образом ишемическая и нейроишемическая язва) сопровождается болевым синдромом. В этой ситуации необходимо применять эффективные анальгетики в адекватных дозах. Эту задачу могут решать *трамадол,* НПВС — *ибупрофен, кетопрофен (Кетонал)* и их производные — *кеторолак (Кеторол, Кетанов)*. Однако использование трамадола в России ограничено; длительное применение НПВС чревато язвенным кровотечением из верхних отделов ЖКТ, а продолжительный (более 10 дней) прием препаратов на основе *кеторолака* и *метамизола (Анальгин, Баралгин, Спазган, Пенталгин, Темпалгин* и др.) — развитием агранулоцитоза. В связи с вышесказанным эти препараты опасно назначать для лечения хронической боли. Кроме того, необходимо предостеречь пациента с СДС от их систематического использования, которое особенно опасно на фоне плановой терапии антиагрегантами (аспирин и др.) в связи с серьезным риском язвенного кровотечения из верхних отделов ЖКТ в этом случае. Поэтому в амбулаторных условиях наиболее безопасен *Солпадеин* (препарат на основе парацетамола и кодеина) в среднетерапевтических дозах (2-3 таблетки в сутки).

Усилить действие анальгетиков помогают адъювантные препараты — блокаторы Hj-рецепторов *(Супраапин)* или седативные препараты *(Феназепам* на ночь). Кроме того, повысить эффективность терапии анальгетиками можно с помощью правильной стратегии их приема (не дожидаясь максимальной боли, а лишь при признаках ее усиления, например прием вечером при ночной боли). Боль также уменьшается при купировании раневой инфекции антибиотиками и адекватной разгрузке конечности (поскольку речь обычно идет о (нейро)ишемических язвах, то чаще используется полубашмак, чем ТСС).

В заключение следует упомянуть *типичные ошибки* при лечении пациентов с трофической язвой стоп при СДС:

- *Отсутствие разгрузки стопы.*
- *Применение тренировочной ходьбы у пациентов с ХАН III-IV стадии.* Этот метод применим у больных с синдромом ПХ, но абсолютно противопоказан при наличии повреждений кожи.
- *Переоценка роли вазоактивных средств.* Во-первых, ишемическая и нейроишемическая формы СДС составляют меньшую его часть. Во-вторых, эффект большинства препаратов этого ряда не таков, чтобы обеспечить заживление раны без хирургической реконструкции артерий.
- *Неадекватная антибиотикотерапия или ее полное отсутствие* даже при местных признаках раневой инфекции. Сниженная иммунная реактивность при СД часто требует длительной антибиотикотерапии при инфицированных ранах даже в отсутствие системных признаков инфекционного процесса (лихорадка, лейкоцитоз и др.), которые обычно являются основным показанием к назначению антибиотиков у пациентов без диабета.
- *Переоценка роли адъювантных средств.* В действительности рана заживает не под действием ранозаживляющей мази, а благодаря созданию оптимальных условий для заживления (разгрузка, элиминация избытка экссудата и т. п.).
- *Местное (на поверхность раны) применение инсулина.* Инсулин — белок, расщепляемый бактериями, находящимися в ране. Он должен оказывать свое действие, находясь в крови и нормализуя уровень гликемии. Эффекта непосредственно в ране он не вызывает.
- *Широкое применение дубящих антисептических средств* для промывания ран (раствор перманганата калия, йод,

спиртовые растворы и др.). Эти препараты не только уступают по эффективности современным антисептикам (таким, как растворы диоксидина, хлоргексидина, мирамистина, дибромола и др.), но и оказывают повреждающее действие на грануляционную ткань, вызывая ее химический ожог.

- *Отсутствие знаний о современных ПМ,* которые обладают главным общим свойством — атравматичностью. Применение бинта и марли, которые травмируют рану, помимо выраженной боли это значительно замедляет заживление.
- *Применение повязок с мазями на жировой основе при лечении инфицированных ран и ран с обильным отделяемым*. Эти повязки нарушают отток экссудата из раны, способствуют увеличению ее размера и распространению инфекции вглубь. При этих ранах необходимы повязки с адсорбирующим действием.
- *Недостаточно регулярный контроль гликемии* (нередко остается невыделенной декомпенсация на фоне гнойно-деструктивного процесса или изначально неадекватного лечения СД).
- *Гипердиагностика диабетической ангиопатии* обусловлена как недостаточным знанием клинических проявлений диабетической ангиопатии и нейропатии, так и частым применением из всех инструментальных методов исследования артерий нижних конечностей лишь реовазографии — метода, мало достоверного. В результате практически все пациенты получают диагноз смешанной формы СДС и одинаковое для всех лечение.
- *Недостаточно активная хирургическая тактика* (реконструктивные операции на артериях, адекватное дренирование ран, пластическое закрытие кожных дефектов и др.).
- *Применение методов непрямой реваскуляризации.*
- *Эндолимфатическое и внутрикостное введение лекарственных препаратов.* Этот путь введения лекарств не обеспечивает их полноценного действия, но чреват различными осложнениями из-за дополнительного повреждения тканей.
- *Отсутствие преемственности* между различными медицинскими учреждениями (разные методы лечения в специализированных центрах и по месту жительства).

Устранение этих ошибок позволит значительно повысить эффективность лечения пациентов с СДС.

Особенности лечения синдрома диабетической стопы при хронической почечной недостаточности в додиализной стадии и на фоне гемодиализа

Почки являются одним из органов-мишеней СД. Длительная гипергликемия вызывает поражение микроциркуляторного русла почечных клубочков — диабетическую нефропатию. Распространенность в России составляет около 33 % при СД типа 1 и 25 % при СД типа 2 [Дедов И. И., Шестакова М.В., 2003]. Согласно современной классификации, выделяют три стадии этого осложнения: стадию микроальбуминурии, стадию протеинурии с сохранной азотовыделительной функцией почек и стадию ХПН. Другие заболевания почек (в особенности — хроническая инфекция мочевых путей) также вносят свой вклад в развитие ХПН у пациентов с СД.

Хроническая почечная недостаточность является признанным фактором риска СДС и фактором, замедляющим заживление раны.

Практическому врачу необходимо помнить о следующем:

- Ряд лекарственных препаратов обладает нефротоксичностью. Особенно это касается аминогликозидных антибиотиков. Этот класс препаратов применяется при СД только в качестве препаратов резерва (при устойчивости микроорганизмов к другим антибиотикам) и после оценки функции почек (уровень креатинина). Другим нефротоксичным (но лишь при уже имеющейся ХПН) классом препаратов являются НПВС. Они довольно широко применяются при СД для лечения сопутству-

ющих заболеваний (в первую очередь, суставных). Но назначать их можно, лишь располагая данными об уровне креатинина (который должен быть в норме).

* При назначении антибиотиков (и других препаратов) пациенту с ХПН необходима коррекция дозы. Рекомендации по дозировке антибиотиков при ХПН приведены в табл. 9.8.

® Факторы, ускоряющие прогрессирование диабетической нефропатии, аналогичны факторам риска атеросклероза при СД (гипергликемия, артериальная гипертензия, курение, гиперлипидемия). Все эти факторы должны быть взяты под контроль; в частности, следует помнить, что «агрессивная» терапия статинами, необходимая пациентам с нейроишемической формой СДС, тормозит также и прогрессирование диабетической нефропатии [Дедов И. И., ШестаковаМ.В., 2003].

• У части пациентов с тяжелой диабетической нефропатией возможно развитие состояний, серьезно замедляющих заживление ран: анемии (вследствие нарушения выработки эритропоэтина) и гипоальбуминемии (при нефротическом синдроме). У больных СДС и диабетической нефропатией эти состояния необходимо активно выявлять и лечить.

Скорость клубочковой фильтрации рассчитывается по формуле Кокрофта - Голта:
Для мужчин (норма 100-150 мл/мин): 1,23х
х *(140-возраст (годы))* х *масса тела (кг) / креатинин крови (мкмоль/л).*
Для женщин (норма 85-130 мл/мин): 1,05 х
х *(140 - возраст (годы))* х*масса тела (кг) /креатинин крови (мкмоль/л).*

Особенности лечения СДС у больных на диализной терапии

Эти вопросы подробно освещались в работах Е.В. Бублик и соавт. (2007). Необходимо помнить следующее:

• Начало диализной терапии (гемодиализ — в значительно большей степени, чем перитонеальный) способствует прогрессированию поражений нижних конечностей при СД и развитию язвенных дефектов стоп (в первую очередь, за счет повышения частоты нейроишемической формы СДС).

• Распространенность язвенных дефектов у больных, получающих диализную терапию (гемо- или перитонеальный диализ), составляет 13,3%, при этом 63% язв нейроишемические и лишь 37% — нейропатические.

• Распространенность ДОАП в этой группе пациентов составляет 3,3 %.

• Одним из патогенетических факторов, усиливающих ишемию конечности, является интрадиализная и постдиализная артериальная гипотензия (специфический феномен, коррелирующий с тяжестью состояния и различными осложнениями диализа). Существуют некоторые мероприятия по профилактике падения АД (назначает врач гемодиализного отделения).

• Нейропатические язвенные дефекты у больных СД на гемодиализе могут мимикрировать под нейроишемические (сухой черный струп), вероятно, за счет ишемии тканей при эпизодах гипотензии. Поэтому при диагностике формы СДСу таких пациентов не следует полагаться на внешний вид раны.

в У пациентов на гемодиализе требуется специальный расчет дозы подавляющего большинства антибиотиков. Эта информация представлена в табл. 9.9 и в специализированной литературе [Даугирдас Д. и др., 2003]. Другие препараты, применяемые для лечения осложнений СД, тоже могут требовать коррекции дозы. Так, карбамазепин (Финлепсин) крайне плохо удаляется во время сеанса диализа, и его дозу приходится уменьшать во много раз от среднетерапевтической.

Высокая частота нейроишемической формы СДС у пациентов на диализе создает большую потребность в реваскуляризирующих вмешательствах. В последнее время реваскуляризация (в первую очередь, эндоваскулярная) становится доступной этим больным, хотя необходимо преодоление ряда проблем для того, чтобы приблизить результаты вмешательств к таковым у больных с нормальной почечной функцией.

ТабмщаЭЯ

Рекомендации по коррекции доз антибактериальных препаратов у пациентов с развернутой ХПН в додиализной стадии (при скорости клубочковой фильтрации менее 10 мл/мин) (по С. В. Яковлеву, В. П. Яковлеву, 2001; с сокращениями)

Препарат	Максимальная разовая доза, г	Интервал между дозами, ч	Препарат	Максимальная разовая доза, г	Интервал между дозами, ч
Азитромицин	Обычная доза	24	Пефлоксацин	Обычная доза	12
Азлоциллин	3,0	12	Пиперациллин	3,0	12
Азтреонам	1,0	24	Рокситромицин	Обычная доза	12
Амикацин	0,125	24-36			
Амоксициллин	0,25	12	Спирамицин	Обычная доза	12
Ампициллин	0,5	12	Стрептомицин	7,5 мг/кг	72-96
Ванкомицин	0,1	24			
Гентамицин	0,02	24	Сульфаниламиды	1/2 обычной дозы	12-24
Доксициклин	Обычная доза	24	Ко-тримоксазол	Не рекомендуется	-
Имипенем	0,5	12	Тетрациклин	Не рекомендуется	
Канамицин	Не рекомендуется		Тобрамицин	0,02	24
Карбенициллин	2,0	8	Флуконазол	0,1	24
Кларитромицин	0,25	12	Фузидиевая кислота	Обычная доза	12
Клиндамицин	Обычная доза	8	Цефадроксил	0,5	36
Левофлоксацин	0,25	24	Цефазолин	0,5	24
Линкомицин	1,0	12	Цефаклор	Обычная доза	8
Линезолид	0,6	24			
Ломефлоксацин	0,4	48	Цефалексин	0,5	24
Мезлоциллин	3,0	12	Цефамандол	1,0	12
Меропенем	0,5	12	Цефепим	1,0	24
Метронидазол	0,5	12	Цефоперазон	Обычная доза	12
Моксифлоксацин	Обычная доза	24	Цефотаксим	2,0	24
Нетилмицин	0,003	24	Цефтазидим	1,0	24
Нитрофурантоин	Не рекомендуется		Цефтриаксон	1,0	24
Норфлоксацин	0,4	24	Цефуроксим	0,75	24
Оксациллин	2,0	6	Ципрофлоксацин	0,5	12
Офлоксацин	0,1	12	Эритромицин	Обычная доза	6
Пенициллин	3 млн ЕД	12			

Таблица 9.9

Рекомендации по коррекции доз и режиму введения основных антибиотиков у пациентов на гемодиализе (ГД) (по Д. Даугирдасу и др., 2003)

Препарат	Необходимая доза, % от обычной	Режим применения при ГД
Не требуется коррекция		
Цефоперазон (единственный цефалоспорин, для которого не требуется снижение дозы)	100	+ 1 г после ГД
Клиндамицин	100	
Доксициклин	100	
Рифампицин	100	
Хлорамфеникол (Левомицетин)	100	
Эритромицин	100 (надежные данные отсутствуют)	
Большинство противогрибковых препаратов (флуконазол[1], кетоконазол, итраконазол, амфотерицин В, миконазол)	100	
Требуется коррекция		
Цефалоспорины		
Цефотаксим (Клафоран)	50	1-2 г 1 раз в сутки + 1 г после ГД
Цефалексин	50'	500 мг 2 раза в сутки
Цефаклор	33	250 мг 2 раза в сутки + 250 мг после ГД
Цефазолин	10-15[1]	1-1,5 г каждые 48-72 ч
Фторхинолоны		
Ципрофлоксацин	50	250 мг 2 раза в сутки внутрь, 200 мг 2 раза в сутки в/в
Офлоксацин	25[1]	100-200 мг 1 раз в сутки
Левофлоксацин (Таваник)	25	250 мг каждые 48 ч
Спарфлоксацин (Спарфло)	50	200 мгкаждые 48 ч
Пенициллины		
Амоксициллин (Амоксиклав)	50-75	500 мг (по амоксициллину) 2 раза в сутки
Пиперациллин/тазобактам (Тазоцин)	50[1]	2,25 г 3 раза в сутки
Аминогликозиды		
Амикацин	10	
Рентам и цин	10	
Другие		
Ванкомицин	< 10	1 г каждые 7-10 дней
Кларитромицин(Клацид)	5 О[1]	250 мг 1 раз в сутки
Имипенем (Тиенам)	50[1]	125-280 мг 2 раза в сутки
Метронидазол в/в	50[1]	250 мг 4 раза в сутки

водить после диализа.

- Проведение длительного гемодиализа требует постоянной терапии гепарином. Это надо учитывать при принятии решений об антиагрегантной терапии.

Список литературы

Американская диабетическая ассоциация. Стандарты оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом: пересмотр 2009 г. // Сахарный диабет. — 2009. - № 1. - С. 71-75.

Бублик £. В. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом с терминальной стадией хронической почечной недостаточности: Дис…. канд. мед. наук. — М., 2007.

Бублик Е. В., Галстян Г. Р. Эпидемиология и патогенетические факторы синдрома диабетической стопы у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализе // Сахарный диабет. — 2007. - № 3. - С. 10-17.

ДаугирдасД., БлейкП., Инг Т. Руководство по диализу. — М.: Триада, 2003.

Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю. Синдром диабетической стопы. — М.: Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, 1998.

Дедов И. И., Шестакова М. В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. — М., 2007. http://diabet-news.ru/doc/algo.shtm.

Дедов И. И., Шестакова М. В. Сахарный диабет: Руководство для врачей. — М., 2003.

Денисов И. Н., Улумбеков Э. Г. Справочник-путеводитель практикующего врача «2000 болезней от А до Я». - М., 2003.

Дехнич А. В. Выявление резистентности к метициллину и другим бета-лактамным антибиотикам методом скрининга: Методическое пособие. - М., 1998.

Ерюхин И. А., Шляпников С. А., Лебедев В. Ф., Иванов Г. А. Псевдомембранозный колит и «кишечный сепсис» — следствие дисбактериоза, вызванного антибиотиками // Вестн. хир. — 1997.-Т. 156. - №2.-С. 108-111.

Лаврищева Н. В., Устюгова А. В., Калашникова М. Ф. и др. Сравнительная фармакоэкономическая оценка методов разгрузки конечности при синдроме диабетической стопы // Тезисы 2-го Международного симпозиума «Диабетическая стопа». - СПб., 2008.

Международное соглашение по диабетической стопе. Составлено Международной рабочей группой по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000.

Оперативная группа Европейского общества кардиологов, Европейского общества атеросклероза, Европейского общества гипертонии. Предупреждение коронарной болезни сердца в клинической практике (клинические рекомендации). — М., 1996.

Потемкин В. В., Старостина Е.Г. Неотложная эндокринология: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2008.

Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий (Российские рекомендации). — М., 2007.

Суркова Е.В. Клинические, психологические и психопатологические аспекты сахарного диабета: Дис…. д-ра мед. наук. — М., 2006.

Удовиченко О.В., Бублик Е.В. Применение перевязочного материала Biatain при синдроме диабетической стопы: рандомизированное сравнительное исследование // Сахарный диабет. - 2009.-№ 1. - С. 18-21.

Удовиченко 0. В., Почкина Н. И., Бублик Е. В., Галстян Г. Р. Резистентность к антибиотикам возбудителей раневой инфекции при синдроме диабетической стопы на современном этапе // Сахарный диабет. - 2007. - № 3. - С. 4-9.

Шишло И. Ф. Особенности антимикробной терапии нозокомиальных стафилококковых инфекций // Рецепт. - 2003. - Т. 31. - № 5. - С. 72-74.

Яковлев СВ., Яковлев В.П. Современная антимикробная терапия в таблицах // Consilium Medicum. - 2001. - Т. 3. - № 1. - С. 4-50.

American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts // Diabetes Care. - 1999. - Vol. 22. - P. 1354-1360.

Archibald I., Phillips L, Monnet D. et al. Antimicrobial resistance in isolates from inpatients and outpatients in the United States: increasing importance of the intensive care unit // Clin. Infect. Dis. — 1997. - Vol. 24. - P. 21 1-215.

Armstrong D.C., Attinger C.E., Boulton A.J. et al. Guidelines regarding negative wound therapy (NPWT) in the diabetic foot // Ostomy Wound Manage. - 2004. - Vol. 50(4B Suppl.). - P. 3S-27S.

Armstrong D. C, Laoery L.A., Wu S. et al. Evaluation of Removable and Irremovable Cast Walkers in the Healing of Diabetic Foot Wounds. A randomized controlled trial // Diabetes Care. — 2005. — Vol.28.-P. 551-554.

Armstrong D. C, Nguyen H. C, Laoery L. A. et al. Off-Loading the Diabetic Foot Wound: A randomized clinical trial // Diabetes Care. — 2001. — Vol. 24.-P. 1019-1022.

Armstrong D., Kimbriel H., Laoery L. et al. Activity patterns of persons with diabetic foot ulceration:

persons with active ulceration may not adhere to a standard pressure offloading regimen // Materials of the 4th International Symposium on the Diabetic Foot. — Noordwijkerhout, Netherlands, 2003. — P. 67.

Bhatt D.L., Scheiman J., Abraham N.S. et al. ACCF/ACG/AHA 2008 Expert Consensus Document on Reducing the Gastrointestinal Risks of Antiplatelet Therapy and NSAlD Use //]. Am. Coll. Cardiol. - 2008. - Vol. 52. - No. 18. - P. 1502-1517.

Boivker /., Pfeifer M. The Diabetic Foot, 6th edn. - Mosby, 2001.

Caravaggi C, *De Ciglio R., Faglia E. et al.* A multicenter, randomized controlled trial to evaluate the efficacy of hyaluronan based dermal and epidermal autologous grafts in the treatment of diabetic foot ulcers // Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting. — Crieff, Great Britain, 2001. - P. A30.

Caravaggi C, Faglia £., *De Ciglio R. et al.* Effectiveness and safety of a nonremovable fiberglass off-bearing cast versus a therapeutic shoe in the treatment of neuropathic foot ulcers: a randomized study // Diabetes Care. - 2000. - Vol. 23. - P. 1746-1751.

Caravaggi C, Faglia E., Morabito A. et al. Neuropathic plantar ulcer: a randomised study of therapeutic effectiveness of off-bearing cast in comparison with footwear with rigid sole and unloaded insole // Abstractbook of the 3rd International Symposium on the Diabetic Foot. — Noordwijkerhout, Netherlands, 1999. - P. 137.

Caravaggi C, SganzaroliA., FabbiM. etal. Nonwindowed Nonremovable Fiberglass Off-Loading Cast Versus Removable Pneumatic Cast (AircastXP Diabetic Walker) in the Treatment of Neuropathic Noninfected Plantar Ulcers: A randomized prospective trial // Diabetes Care. - 2007. - Vol. 30. - P. 2577-2578.

Cavanagh P., Ulbrecht J., Caputo C. The biomechanics of the foot in diabetes mellitus. In: The diabetic foot, 6th edn. /]. Bowker, M. Pfeifer (eds.). — Mosby, 2001. - P. 125-195.

Clerici C, Caravaggi G, *DeCiglio R. et al.* Efficacy and safety of a total fiberglass off-bearing cast in the treatment of neuropathic plantar ulcers // Abstractbook of the 1 st meeting of the Diabetic Foot Study Group of the EASD. - Fiuggi, Italy, 2000.

Cohen I.K., Crossland M.C., Garrett A., Diegelmann R. F. Topical application of epidermal growth factor onto partial-thickness wounds in human volunteers does not enhance reepithelialization // Plast. Reconstr. Surg - 1995. - Vol. 96. - No. 2. - P. 251 -254.

Coloplast product information: Wound care guide for diabetic ulcers, 1999.

Dang C, Prasad Y., Boulton A. et al. Methicillin resistant Staphylococcus aureus in the diabetic foot clinic: a worsening problem // Abstractbook of the 3rd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting. — Balatonfured, Hungary, 2002. - P. 127.

De Block C. E.M., De Leeuw I. H, van Caal L F. Autoimmune Gastritis in Type 1 Diabetes: A Clinically Oriented Review // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2008. - Vol. 93. - P. 363-371.

Edmonds M., Foster A., Eraser S. Are the foot arteries spared in the diabetic ischaemic limb? // Materials of the 2nd EASD Diabetic Foot Study Group Meeting. - Crieff, Great Britain, 2001. - P. A20.

Feketv R. et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Clostridium difficile-Associated Diarrhea and Colitis // Am. J. Gastroenterol. — 1997. - Vol. 92. - No. 5. - P. 739-750.

Harding K., Cutting K., Price P. The cost-effectiveness of wound management protocols of care // Br. J. Nurs. - 2000. - Vol. 9. - No. 19 (Suppl.). - P. SI-SI0.

Harding K., Jones V, Price P. Topical treatment: which dressing to choose // Diab. Metab. Res. Rev. - 2000. - Vol. 16. - Suppl. 1. - P. S47-S50.

Holstein P. Vascular surgery and diabetic foot disease //Vasa. - 2001. - Vol. 30. - Suppl. 58. - P. S1.

International working group on the diabetic foot (IWGDF). The consensus report: Footwear and offloading for the diabetic foot — an evidence based guideline, DVD edition. — Amsterdam, 2007.

Kalani M., Apelqvist J., Blomback M. et al. Effect of Dalteparin on Healing of Chronic Foot Ulcers in Diabetic Patients With Peripheral Arterial Occlusive Disease: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study// Diabetes Care. — 2003. - Vol. 26. - P. 2575-2580.

Karchmer A. W. Microbiology and treatment of diabetic foot infections. In: The Diabetic Foot, 2nd edn. / A. Veves, J.M. Giurini, F.W. Logerfo (eds.). — Boston: Humana Press, 2006. - P. 255-268.

Katz I. A., Harlan A., Miranda-Palma B. et al. A Randomized Trial of Two Irremovable Off-Loading Devices in the Management of Plantar Neuropathic Diabetic Foot Ulcers // Diabetes Care. - 2005. - Vol. 28. - P. 555-559.

Llpsky B.A., BerendtA.R., GunnerD.H. etal. Infectious Diseases Society of America. Guidelines on Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 2005. - Vol.95. - P. 183-210.

Lohmann JkRausher product information: Moist wound management with the Suprasorb® team. — The wound navigator, 1998.

Londahl M., Katzman P., Nilsson A., Hammarlund C Beneficial effect of HBOT on healing of chronic foot ulcers in patients without critical ischemia // Materials of the 8th DFSG Meeting. - Bled, Slovenia, 2009. — P. 16. http://www.dfsg.org /DFSG2009/documents/Abstracts09/016.pdf.

Loosemore T.M., Chalmers T. C, Dormandy J.A. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages HI and IV peripheral occlusive arterial disease // Int. Angiol. - 1994. - Vol. 13. - P. 133-142.

McFarland L. V., Surawicz C. M, *Creenberg R. N. etal.* A randomized placebo-controlled trial of Saccharomyces bouiardii in combination with standard antibiotics for Clostridium difficile disease // JAMA. - 1994. - Vol. 271. - P. 191 3-1918.

Moher D., Pham B., Ausejo M. et al. Pharmacological management of intermittent claudication: a meta-analysis of randomised trials // Drugs. — 2000. - Vol. 59. - P. 1057-1070.

Morbach S. Diagnostik, Behandlung und Prevention des diabetischen Fusssyndroms. — Hartmann Medical Edition, 2000.

Morris A. B., Brown R. B., Sands M. Use of rifampin in nonstaphylococcal, nonmycobacterial disease // Antimicrob. Agents Chemother. — 1993.-Vol. 37.-P. 1-7.

Mueller M., Diamond j., Sinacore D. et al. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers: controlled clinical trial // Diabetes Care. — 1989. - Vol. 12. - P. 384-388.

Nabuurs-Franssen M.H., Sleegers R., Huijberts M. S. P. et al. Total Contact Casting of the Diabetic Foot in Daily Practice: A prospective follow-up study // Diabetes Care. - 2005. - Vol. 28. - P. 243-247.

PimentalR., ChoureA. Antibiotic-Associated Diarrhea. The Cleveland Clinic Center for Continuing Education. http://www.clevelandclinicmed-ed.com/medicalpubs/diseasemanagement/gastroenterology/antibiotic-associated-diarrhea/ 09.12.2009.

Rodeheauer G. *T.* Wound cleansing, wound irrigation, wound disinfection. In: Chronic wound care / D.L Krasner, G.T. Rodeheaver, G.R. Sibbald (eds.). — Wayne: HMP Communications, 2001. — P. 369-383.

Sage R.A., Pinzur M., Stuck R., Napolitano C Amputation and Rehabilitation of the Diabetic Foot. In: The Diabetic Foot, 2nd edn. / A. Veves, J.M. Giurini, F.W Logerfo (eds.). — Boston: Humana Press, 2006. - P. 364-390.

Schuren J. Working with Soft Cast: a manual on semi-rigid immobilisation. — Monchengladbach (Germany), 1994. Edition on CD (2002).

Senneuille E., Le Pogam M., Valette M. et al. Must bone biopsy (BB) be performed in diabetic patients before treating osteomyelitis of the foot with a Rifampin(Rif)-Levofloxacin(Lev) combination (RLC)? // Materials of the 4th International Symposium on the Diabetic Foot, 22-24 May, 2003. - Noordwijkerhout, Netherlands, 2003. - P. 24.

Sinacore D. Healing times of diabetic ulcers in presence of fixed deformities of the foot using total contact casting // Foot Ankle Int. - 1998. - Vol. 19.-P.613-618.

Sinacore D., Mueller M. Total-contact casting in the treatment of neuropathic ulcers. In: The diabetic foot, 6th edn. / J. Bowker, M. Pfeifer (eds.). — Mosby, 2001.-P. 301-320.

Smith &. Nephew. Acticoat — информация о продукте. — M., 2006.www.smith-nephew.com.

Steed D. I., Donohoe D., Webster M. W., Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group //J. Am. Coll. Surg. - 1996. - Vol. 183. - No. 1. - P. 61 -64.

Steffee C H., Morrell R. M., Wasilauskas B. L. Clinical use of rifampicin during routine reporting of rifampicin susceptibilities: a lesson in selective reporting of antimicrobial susceptibility data // J. Antimicrob. Chemother. - 1997. - Vol. 40. - P. 595-598.

TASC II: Trans-Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease / *L. Norgen, W. R. Hiatt et al.* (eds.) on behalf of the TASC 11 Working Group // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 2007. - Vol. 33. - Suppl. 1.

Taylor S.M., Kalbaugh C A., Cray B.H. et al. The LEGS score: a proposed grading system to direct treatment of chronic lower extremity ischemia // Ann. Surg. - 2003. - Vol. 237. - No. 6. - P. 812-818.

TomaszA., Nachman S., LeafH. Stable classes of phenotypic expression of meticillin resistant clinical isolates of staphylococci // Antimicrob. Agents Chemoter. - 1991. - Vol. 163. - P. 514-523.

Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) on Management of Peripheral Arterial Disease (PAD) / World Congress of Angiology. — Ghent, Belgium, 2000.

van Ha G. Non-removable windowed fiberglass boot in the treatment of diabetic plantar ulcers: efficacy, safety and compliance // Abstractbook of the 3rd meeting of the Diabetic Foot Study Group of the EASD. - Balatonfured, Hungary, 2002. - P. 157.

van Schie C, Rowell S., Knowles E. et al. The efficacy of the Scotchcast Boot to off-load the diabetic neuropathic foot ulcer // Abstractbook of the 4th International Symposium on the Diabetic Foot. — Noordwijkerhout, Netherlands, 2003. — P. 65.

Wistroma]., Norrbyb S. R., Myhreb E. B. etal. Frequency of antibiotic-associated diarrhoea in 2462 antibiotic-treated hospitalized patients: a prospective study // J. Antimicrob. Chemother. — 2001. — Vol. 47. - P. 43-50.

Глава 10 Стратегия и тактика хирургического лечения гнойно-некротических и других деструктивных поражений нижних конечностей при сахарном диабете

Хгангрена) включает санацию гнойного очага, удаление некротических тканей, детоксикационную терапию, внутривенную антибиотикотерапию, пластическое закрытие раневого дефекта и др. В последние годы пришло понимание того, что ампутация — не единственная возможная операция при СДС. У значительной части больных проводится вскрытие и санация флегмоны стопы с иссечением некротических тканей без ампутации. Методы корректирующей хирургии (исправление деформаций стопы путем резекции костных структур, создающих избыточное давление на подошву, а также артродеза и удлинения сухожилий) позволяют ускорить заживление язвы и снизить риск ее рецидивирования.

Если необходима ампутация, ряд методов (описанных ниже) позволяет снизить ее уровень.

Помимо психологического аспекта (восприятие пациентом последствий операции) более низкий уровень ампутации повышает шансы на освоение пациентом протеза, а также снижает расход энергии (а значит, и перегрузку сердечно-сосудистой системы) при ходьбе на протезе.

При СД зачастую выполняется высокая ампутация вместо малой из-за боязни того, что «рана после малой ампутации не заживет». Однако эта боязнь часто не обоснована Риск проблем с заживлением такой раны повышается при неправильном уходе за раной и культей (см. ниже) и при выраженной ишемии конечности. Но устранение критической ишемии путем реваскуляризации позволяет обойтись малой ампутацией (в пределах стопы), а не высокой. Существует техника миопластической ампутации голени по методу, разработанному в отделении ран и раневой инфекции Института хирургии им. А В. Вишневского [Светухин АМ., Земляной А Б., Митиш В. А, 1998], с удалением камбаловидной мышцы, обеспечивающая нормальное заживление культи даже в условиях КИК. «Виртуальная ампутация» (резекция плюснефалангового или межфапангового сустава с сохранением пальца) позволяет избежать косметического дефекта, что играет важную роль у молодых пациентов.

Возможно, будут сформулированы рекомендации по дифференцированному *лечению пациентов, которые раньше считались «одинаково бесперспективными». Так, F.J. Aragon Sanchez и соавт. (2008) описывают исходы лечения у 116 пациентов с некротизирующими инфекциями мягких тканей при СДС. Некротизирующие инфекции мягких тканей, которые часто служат основанием для высокой ампутации, объединяют в себе некротизирующий целлюлит (поражение лишь кожи и подкожной клетчатки - 79,3 % больных), некротизирующий фасцит (поражение глубокой фасции и тканей, лежащих более поверхностно, - 15,5%) и мионекроз (некротическое поражение мышц - лишь 5,1 %). В 1-й группе высокие ампутации потребовались у 6,5% больных, летальность составила 2,1 %. Во 2-й группе эти показатели составили 50 и 22,2 %, а в 3-й - 83 и 16,6% соответственно. Таким образом, правильное определение пораженных некротическим процессом слоев тканей делает лечение намного более успешным, чем недифференцированный подход, основанный только на внешнем осмотре конечности.*

10.1. Виды хирургических вмешательств при синдроме диабетической стопы

По целям оперативного вмешательства можно выделить следующие классы операций при СДС:

- дренирование и санация (удаление нежизнеспособных тканей) глубоких гнойных очагов мягких тканей;
- резекции костных структур или суставов при гнойно-некротических процессах;
- ® ампутации (удаление нежизнеспособной части конечности);
- пластическое закрытие раневых дефектов;
- ® «чистая» ортопедическая (корректирующая) хирургия — резекции экзостозов и выступающих головок плюсневых костей, удлинение ахиллова сухожилия, внутренняя и наружная фиксация приДОАП.

Как бы ни были велики успехи диабетологии, при наличии острой гнойной патологии стопы у больных СД речь чаще всего идет о критической ситуации, об угрозе конечности, а зачастую и об опасности для жизни пациента.

Конечно, возможность выполнить органосохраняющую операцию на стопе и обойтись без ампутации в значительной мере зависит от решения организационных вопросов оказания специализированной помощи пациентам с СДС. У больного СД, впервые обратившегося к врачу и имеющего распространенную влажную гангрену стопы или глубокую флегмону подошвы и голени, гораздо меньше шансов обойтись без ампутации, чем у пациента с поверхностным абсцессом или колотой раной с минимальными признаками воспаления. Но многое в данном вопросе зависит и от системного стандартизованного подхода хирурга к вопросам диагностической и лечебной тактики при СДС, оттого, насколько хирург владеет арсеналом многообразных оперативных вмешательств на стопе, от четкого понимания того, что время высоких ампутаций при СДС постепенно, но неуклонно уходит в прошлое.

Общеизвестно, что после высоких ампутаций 3- и 5-летняя летальность составляют 20-50 и 39-68% соответственно [Дедов И. И. и др., 1998]. Малая ампутация — несомненно, менее калечащая операция, но она не является «последней точкой» в лечении пациента с гнойно-некротическим поражением стопы — это, скорее, «многоточие». Поскольку во многих случаях ушивание послеоперационной раны невозможно (или чревато несостоятельностью швов), *после выписки из стационара необходимо квалифицированное лечение в КДС до полного заживления.* В противном случае существует опасность инфицирования раны, гнойно-некротического поражения соседних пальцев или культи плюсневой кости, что ведет к повторным ампутациям.

Так, в одном исследовании [Svensson H. etal, 2008] у 309 перенесших малую ампутацию пациентов со средним возрастом 73 года (диапазон 32-93 года) за 6 мес. после ампутации раны зажили лишь в 50% случаев; 19% больных умерли с незажившей раной, а у 37% потребовалась реампутация.

Таким образом, оптимальным является лечение гнойно-некротических процессов при СДС без ампутации.

В настоящее время изменяется и взгляд на плановые вмешательства при синдроме. СДС не является противопоказанием для выполнения сосудистых реконструкций и эндоваскулярных вмешательств, а также ортопедических коррекций. Напротив, многие деформации, приводящие к нарушению статико-динамической функции стопы, способствуют появлению зон повышенного плантарного давления и провоцируют появление язв у пациентов с сенсорной нейропатией. Существуют деформации стопы, которые приводят к стойкому болевому синдрому, нарушению походки, невозможности носить стандартную обувь. Поэтому наряду с оперативными вмешательствами, которые проводятся по поводу острой хирургической патологии стопы, существуют операции, выполняемые в плановом порядке и решающие разнообразные задачи улучшения качества жизни пациентов с СД.

D.G. Armstrong, R.G. Frykberg в 2003 г. опубликовали рациональную классификацию хирургических вмешательств при СДС, основанную на том, в какой ситуации или у какой группы пациентов выполняется вмешательство.

Классификация хирургических вмешательств при СДС D.G. Armstrong, R.G. Frykberg (2003)

Класс 1. Элективная хирургия стопы (Elective foot surgery). Вмешательства выполняются у пациентов с болезненными деформациями стопы при отсутствии признаков нарушения чувствительности.

Класс 2. Профилактическая хирургия стопы (Prophylactic foot surgery). Вмешательства выполняются у пациентов с деформациями стопы при наличии признаков нарушения чувствительности, без открытой раны (т.е. с зажившими нейропатическими язвами или с угрозой развития последних).

Класс 3. Лечебная хирургия стопы (Curative foot surgery). Вмешательства направлены на помощь в заживлении открытой раны (плановые, этапные некрэктомии, формирование раны, пластическое закрытие раны).

Класс 4. Экстренная хирургия стопы (Emergent foot surgery). Вмешательства имеют целью прекращение остро возникшего гнойного и/или некротического процесса.

По своей сути первые два класса оперативных вмешательств являются плановыми ортопедическими коррекциями. К подобным вмешательствам авторы относят артродез голеностопного сустава, пластику (удлинение) ахиллова сухожилия при эквинусной деформации культи стопы и пр.

Неотложная хирургия стопы при СДС — это каждодневная работа отделений общей хирургии, хирургических инфекций больших и малых стационаров от центральных районных больниц до многопрофильных областных больниц и клиник медицинских университетов, а также менее многочисленных специализированных отделений и центров диабетической стопы.

Сроки оперативных вмешательств

Различные виды гнойно-некротического поражения при СДС требуют разных сроков оперативного вмешательства. Дифференцированный, взвешенный подход к этому вопросу во многом обеспечивает успех хирургического лечения и сохранение опорной и рессорной функции нижней конечности. С точки зрения организации работы в хирургическом отделении оперативные вмешательства можно разделить по срокам их проведения.

В экстренном порядке хирургическое лечение проводится в течение 6 ч с момента поступления пациента в стационар. Экстренно выполняют операции по поводу влажной гангрены, флегмоны, абсцесса стопы любой локализации, гнойного артрита, остеоартрита при отсутствии оттока гноя.

Срочные операции должны быть выполнены в течение 24 ч. В срочном порядке проводят операции при наличии раны с гнойными затеками и некрозом, в случаях распространенной сухой гангрены проксимальных, дистальных отделов или тотальной сухой гангрены стопы.

Отсроченные операции выполняют на фоне (или после окончания) интенсивной терапии, направленной или на купирование острого местного воспаления (подавление раневой инфекции), или на проявления критической ишемии стопы. Они могут быть проведены через 2-14 дней от момента поступления больного в стационар. Отсро-

ченные оперативные вмешательства показаны при локальной гангрене дистальных или проксимальных отделов стопы, хроническом остеомиелите, остеоартрите с хорошим оттоком гноя, при необходимости пластического закрытия раны, при наличии нейропатической язвы без эффекта от консервативной терапии.

К *плановым* могут быть отнесены оперативные вмешательства на нижних конечностях у больных СД в периоде полного выздоровления, после перенесенного гнойно-некротического заболевания стопы. Это иссечение рубцов, которые мешают при ходьбе или травмируются обувью, удаление экзостозов, ликвидация болезненных деформаций стопы, необходимость пластического закрытия язвенного дефекта (при значительных его размерах и предполагаемом большом сроке заживления) и пр.

Реконструктивные вмешательства на артериях в зависимости от ситуации выполняют как в отсроченном (это чаще эндоваскулярные вмешательства), так и в плановом порядке.

10.2. Диагностический алгоритм при поступлении пациента с острой гнойно-некротической патологией стопы и сахарным диабетом в хирургический стационар

^ я а — i mmimi 15д^

При поступлении в приемный покой стационара хирургом проводится общеклиническое обследование пациента: жалобы, анамнез, состояние органов и систем. Клиническое обследование нижних конечностей включает обязательное физикальное определение состояния магистральных артерий (пальпация, аускультация).

Исследование состояния периферической нервной системы у пациента с СД описано в гл. 5.

Исследование гнойно-некротического очага на нижней конечности с определением границ его распространения и глубины поражения тканей стопы — основная задача хирурга, осматривающего пациента с СДС в приемном покое (рис. 10.1). Основные диагностические приемы и признаки отдельных видов поражений приведены в гл. 8. Выявление специфических признаков имеет значение в формулировке диагноза и определении хирургической тактики.

Дополнительные методы представляют собой лабораторные и инструментальные исследования. Лабораторная диагностика: общие анализы крови и мочи; исследование уровня гликемии натощак и в течение дня, наличие ацетонурии; определение уровня мочевины, креатинина, общего белка, билирубина, электролитов крови; коагулограмма; бактериологическое исследование крови и раневого содержимого.

Инструментальные методы исследования, которые необходимо проводить в первые часы при поступлении пациента в стационар: ЭКГ; рентгенография стопы в двух проекциях, УЗДГ и цветное допплеровское сканирование артерий нижних конечностей; определение сегментарного АД и ЛПИ.

При оценке тяжести состояния пациента следует использовать современные критерии диагностики сепсиса. Они основаны на предложениях согласительной конференции Американской коллегии пульмонологов и Общества специалистов критической медицины — ACCP/SCCM и рекомендованы к применению Российской ассоциацией специалистов по хирургическим инфекциям — РАСХИ (табл. 10.1). Наличие у пациента с СДС признаков системной воспалительной реакции и, тем более, сепсиса, несомненно, служит показанием к срочной госпитализации.

Целью первичного обследования пациента в стационаре является решение основных вопросов: надо ли оперировать пациента, определить сроки оперативного вмешательства, необходимость предоперационной подготовки и показания к ее проведению в ОРИТ.

Показания к госпитализации в ОРИТ:

- органная дисфункция по одной и более системам (табл. 10.2);
- анемия (НЬ < 80 г/л);
- диабетический кетоацидоз.

При отсутствии показаний к оперативному лечению тактика терапии определяется совместно хирургом, эндокринологом, невропатологом, ангиохирургом. Задача ангиохирурга состоит в детальном обследовании сосудистого русла, включая ангиографию при необходимости, и в определении пока-

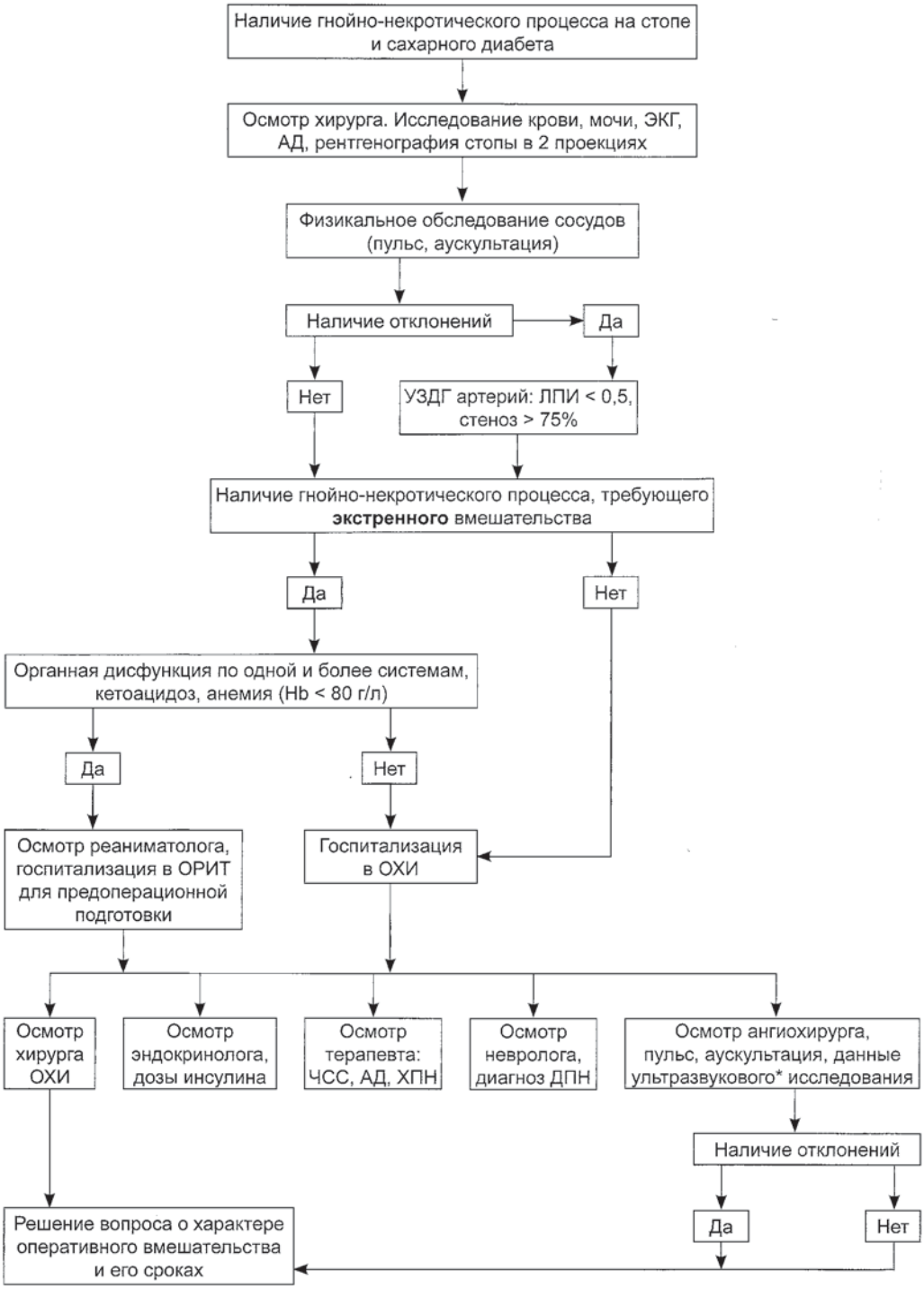


Рис. 10.1. Алгоритм помощи при поступлении в стационар пациентов с острой гнойно-некротической патологией стопы и сахарным диабетом

* УЗДГ или другие ультразвуковые методы исследования артерий (дуплексное сканирование) при их доступности. ОХИ — отделение хирургических инфекций.

Таблица 10.1

Критерии диагностики сепсиса и классификация ACCP/SCCM (рекомендованы к применению РАСХИ, 2004)

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции - системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, травма, операция и др.)	Характеризуется двумя и более из следующих признаков: • Температура тела > 38 или < 36 °С • ЧСС>90уд./мин • ЧД > 20/мин или гипервентиляция (PaCO, < 32 мм рт. ст.! • Лейкоциты крови > 12 х 10^9/мл или < 4х 10^9/мл либо число незрелых форм > 10 %
Сепсис: синдром системной воспалительной реакции на инвазию микроорганизмов	Наличие очага инфекции и двух и более признаков синдрома системного воспалительного ответа
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией (см. табл. 10.2)
Септический шок	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонии, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов
Дополнительные определения	
Синдром полиорганной недостаточности	Дисфункция по двум и более системам
Рефрактерный септический шок	Сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки

Таблица 10.2

Критерии органной дисфункции при сепсисе (рекомендованы к применению РАСХИ, 2004)

Система/орган	Клинико-лабораторные критерии
Сердечно-сосудистая система	Систолическое АД < 90 мм рт. ст. или среднее АД < 70 мм рт. ст. в течение не менее 1 ч, несмотря на коррекцию гиповолемии
Мочевыделительная система	Мочеотделение менее 0,5 мл/кг/ч в течение 1 ч при адекватном волемическом восполнении или повышение уровня креатинина в 2 раза выше нормального значения
Дыхательная система	Респираторный индекс ($Pa0_2/Fi0_2$) < 250, или наличие билатеральных инфильтратов на рентгенограмме, или необходимость ИВЛ
Печень	Увеличение содержания билирубина более 20 мкмоль/л в течение 2 дней или повышение активности аминотрансфераз в 2 раза и более от нормы
Свертывающая система	Число тромбоцитов менее 100 000/мкл или их снижение на 50 % от наивысшего значения в течение 3 дней
Метаболическая дисфункция	pH < 7,3. Дефицит оснований более 5 мэкв/л Лактат плазмы в 1,5 раза выше нормы
ЦНС'	Балл по шкале Глазго менее 15

заний, противопоказаний и сроков сосудистой реконструкции.

Неотложная хирургия гнойно-некротических поражений при СДС

Задачи экстренного или срочного (см. «Сроки оперативных вмешательств») оперативного вмешательства при СДС состоят, во-первых, в ликвидации гнойного и/или некротического очага на стопе, во-вторых, в предотвращении дальнейшего распространения гнойного воспаления и, в-третьих, в максимальном сохранении опорной функции конечности и в максимально возможном первичном закрытии раны.

Показания к различным неотложным хирургическим вмешательствам при СДС:

1. Дренирование и санация глубоких гнойно-некротических очагов без ампутации:
   - гнойно-некротические процессы в мягких тканях стопы без гангрены или остеомиелита.
2. Малые ампутации:
   - нежизнеспособность пальца(ев) или части стопы (гангрена, остеомиелит, гнойный артрит) в отсутствие КИК;

   но
   - в ряде случаев возможна резекция пораженного сустава без ампутации;
   - остеомиелит может быть излечен без операции.
3. Высокие ампутации:
   - распространение гангрены или гнойно-некротического процесса на голеностопный сустав, голень и выше;
   - деструкция голеностопного сустава (при невозможности или нецелесообразности восполнения его опорной функции постоянным ношением ортеза на голени и стопе);
   - нежизнеспособность части стопы при КИК и невозможности реваскуляризации;

   но
   - невозможность реваскуляризации — относительное понятие: пациент, неоперабельный в одном центре, может быть прооперирован в другом.

Показания к ампутации на уровне бедра:

- гнойно-некротический процесс, распространяющийся до уровня коленного сустава или выше (редко);
- КИК (вероятен некроз культи голени в послеоперационный период);

  но
- ишемия должна быть верифицирована;
- в ряде случаев в этой ситуации возможна ампутация в верхней трети голени с иссечением камбаловидной мышцы.

10.3, Стратегия оперативных вмешательств при гнойно-некротических поражениях стопы у больных сахарным диабетом

Для успеха хирургического лечения гнойно-некротических процессов при СДС необходимо не только правильное выполнение ургентной операции, но и должное послеоперационное ведение (чего так часто не хватает), а кроме того, четкая концепция, как и в какие сроки будет закрыта послеоперационная рана. В общих чертах алгоритм лечения представлен на рис. 10.2.

На этапе предоперационной подготовки требуется достоверная оценка артериального кровотока и выявление других факторов, способных нарушать заживление (см. разд. 9.6): гипоальбуминемии, анемии, ХПН, декомпенсации СД и др. Действие этих факторов должно быть по возможности устранено (коррекция лечения СД, применение альбумина, при необходимости — эритроцитной массы и т.п.). Следует также выполнять посев из раны (из глубоких зон гнойно-некротического процесса — оптимально во время хирургической санации) для дальнейшего выбора антибиотиков на основании чувствительности микроорганизмов.

Первичной целью оперативного лечения является вскрытие гнойного очага и полное удаление некротизированных и инфицированных тканей в зависимости от распространенности поражения, это может сопровождаться или не сопровождаться малой ампутацией. Принципиальных возможностей дальнейшего ведения раны несколько: 1) ушивание (наложение первичных швов или первичное закрытие), 2) оставление раны открытой (хотя бы на некоторое время) с дальнейшим заживлением аналогично

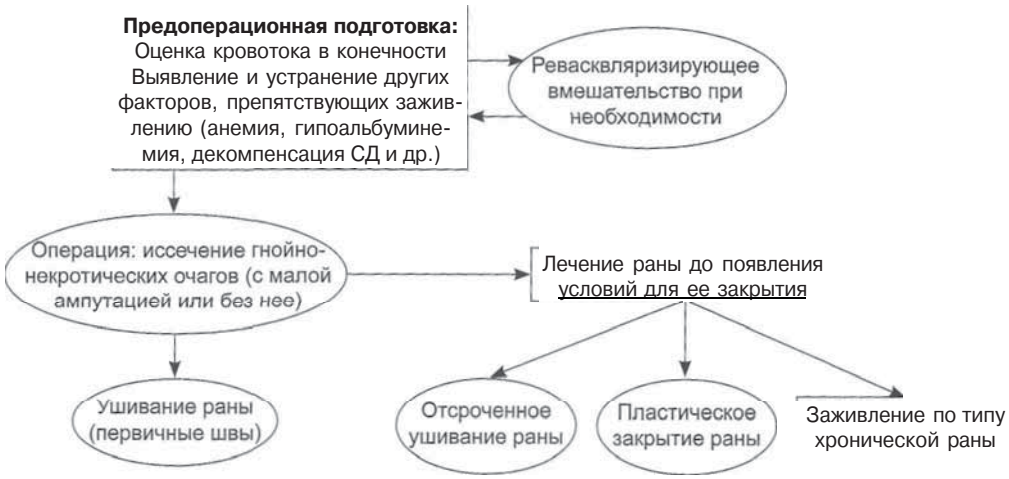


Рис. 10.2. Стратегия хирургического лечения при синдроме диабетической стопы

хроническим ранам (вторичное натяжение), с наложением отсроченных швов или пластическим закрытием.

Хотя при СД высок риск нагноения послеоперационной раны и несостоятельности швов, современный подход кушиванию раны [Frykberg R. G. et al., 1994; Attinger C. L, 2006] состоит в том, что оно возможно у части пациентов, но *только* при наличии критериев «готовности раны к закрытию» (табл. 10.3).

Чаще всего такой метод закрытия раны применяется при ампутации, когда некротизированная часть стопы или конечности удаляется блоком и хирургические манипуляции проводятся в пределах здоровых тканей.

При наличии пустых пространств в ушитой части конечности (в которых скапливается экссудат и образуются гематомы) в них на несколько дней вводится перфорированная дренажная трубка, подключенная к системе активной аспирации. Назначается эмпирическая антибиотикотерапия, которая затем корректируется по результатам посева из раны.

Однако обязательным условием заживления ушитой таким образом раны является *полное* отсутствие нагрузки на конечность в течение нескольких недель.

Так, «золотым стандартом» послеоперационного ведения пациента после трансметатарзальной ампутации с ушиванием культи является наложение повязки, создающей умеренное циркулярное давление на культю, а поверх нее - задней гипсовой лонгеты. Пациент перемещается на кресле-каталке с поднятой конечностью до полного заживления раны - в течение 2-4 нед. Эта методика была введена еще Wagner в 1977 г. и обеспечивает заживление культи даже при наличии умеренной ишемии. Необходимо лишь соблюдение трех условий: ЛПИ > 0,5 (!), уровень альбумина сыворотки более 3 г/дл и отсутствие

Таблица 10.3

Критерии «готовности раны к закрытию» (по C. E. Attinger, 2006)

1. Отсутствие гиперемии окружающих тканей.
2. Отсутствие индурации краев раны (если она имела место и уменьшается на фоне лечения, то на коже появляется морщинистость — характерный признак стихающего воспаления).
3. Отсутствие боли в ране.
4. Низкая или нулевая бактериальная обсемененность раны (при доступности количественного анализа содержания микроорганизмов, которое не должно превышать 10^5 на 1 гткани).
5. Активные грануляции.
6. Краевая эпителизация.

* Признаки 5 и 6 не относятся к свежим послеоперационным ранам (когда может идти речь о наложении первичных швов).

выраженного иммунодефицита, т. е. содержание лимфоцитов (которое составляет 20-40% от уровня лейкоцитов) не должно быть менее 1500/мкл. Было неоднократно показано, что при соблюдении этих трех условий вероятность заживления превышает 90% [Wagner F.W., 1977; Pinzur M. et al, 1986; Sage R. A. et al., 2006].

Нередкое явление — несостоятельность швов в части послеоперационной раны. Эти зоны несостоятельности подлежат лечению по тем же принципам, что и трофические язвы при СД (см. гл. 9), и, если они занимают небольшую часть послеоперационной раны, заживают в относительно короткие сроки.

В других случаях рана остается открытой (хотя бы временно). Для того чтобы подготовить ее к закрытию, не допустить рецидива инфекционного процесса и формирования вторичных некрозов, необходимо следующее.

1. Убедиться в достаточности артериального кровотока для заживления (при отсутствии такового реально изменить ситуацию может лишь реваскуляризация — шунтирующая операция или эндоваскулярное вмешательство).
2. Полная разгрузка (кресло-каталка с поднятой конечностью).
3. Антибиотикотерапия по результатам микробиологического исследования.
4. Защита раны от травматизации повязкой и пересыхания: современный атравматичный ПМ (см. гл. 9) или вакуумное ведение раны. Применение марлевых повязок с мазями (для защиты от травматизации и высыхания) часто приводит к мацерации раны и повреждению за счет этого поверхностных слоев кожи и грануляционной ткани.
5. В сочетании с атравматичными повязками возможно нанесение на рану местных антибактериальных препаратов, нетоксичных для грануляционной ткани (сульфадиазин серебра, повидон-йод в виде мази, банеоцин; см. гл. 9).

Подобные мероприятия нужны и при пластическом закрытии раны для сохранения жизнеспособности трансплантата. К сожалению, в отделениях гнойной хирургии в России эти условия соблюдаются далеко не всегда.

Если лечение проводится правильно, через некоторое время рана становится чистой и демонстрирует признаки «готовности к закрытию» (см. табл. 10.3). Она может быть закрыта отсроченными швами, с помощью методов пластической хирургии или заживать путем вторичного натяжения. В последнем случае необходимо правильное ведение этой хронической раны (в КДС и с соблюдением всех правил, изложенных в гл. 9).

10.4, Основные принципы проведения ургентных операций

При СДС раневой процесс протекает со значительными нарушениями. На начальных этапах раневого процесса, в условиях длительной гипергликемии неадекватный воспалительный ответ определяет неспособность иммунной системы создать надежный барьер вокруг повреждения кожи и остановить распространение микроорганизмов, в результате чего рана становится воротами для прогрессирующей инфекции и причиной сепсиса. В дальнейшем, на этапе репарации недостаточный ангиогенез, замедление миграции, дифференциации фибробластов и нарушение синтеза экстрацеллюлярного матрикса приводят к замедлению и остановке заживления раны и обусловливают ее трансформацию в хроническую язву.

На данный момент описано множество патофизиологических звеньев, вовлеченных в раневой процесс, которые нарушаются при СД. Это и дефицит разнообразных факторов роста, и нарушение экспрессии рецепторов факторов роста, из-за чего возникает слабый пролиферативный ответ. Это и нарушение процессов ангиогенеза, дефекты регуляторной функции макрофагов, изменение миграции и пролиферации фибробластов и эпителиальных клеток. Кроме того, выявлен недостаточный синтез коллагена и компонентов экстрацеллюлярного матрикса, а также нарушение его ремоделирования. Помимо этого большое значение придается роли конечных продуктов неферментного гликозилирования белков.

Клинически упомянутые механизмы проявляются более длительной первой фазой раневого процесса — острого воспаления. Отек, инфильтрация, гиперемия кожи вокруг

раны, местная и общая гипертермия долго не купируются при СДС. Вторая фаза — регенерация — наступает медленно, протекает вяло и часто волнообразно с образованием нового, вторичного некроза на месте иссеченных девитализированных тканей. Имеется склонность к прогрессированию гнойно-некротических изменений и распространению воспаления, гноя и некроза проксимально. Основная причина высоких реампутации при СДС — это формирование продолженного (вторичного) некроза в ранах.

Все это диктует определенные технические правила, которые важно соблюдать во время локального оперативного вмешательства при СДС.

Анестезия

Вмешательства на стопе проводятся обычно под местной или проводниковой анестезией. Воспалительные изменения тканей снижают эффективность местных анестетиков; препарат должен вводиться проксимальнее зоны воспалительных изменений (целлюлита). Вместе с тем ДН повышает болевой порог, благодаря чему действие анестетиков усиливается. При операциях выше уровня голеностопного сустава требуется спинальная или общая анестезия. Следует помнить, что спинальная анестезия противопоказана при лихорадке (37,5 ℃) [Sage R.A., 2006].

Объем вмешательства

Объем вмешательства должен отвечать требованиям:

- радикальное удаление гнойного и/или некротического очага;
- максимально возможное сохранение опорной и рессорной функций стопы с учетом строения продольных и поперечных сводов.

Хирургический доступ

Хирургический доступ призван обеспечивать кратчайший путь к гнойному и/или некротическому очагу, его широкую ревизию и санацию. Разрез должен начинаться и заканчиваться, отступив на 0,5-1,0 см от края пальпируемого инфильтрата или от видимой глазом границы инфильтрированных нежизнеспособных тканей. Хирург обязан иметь возможность продления разреза с учетом путей распространения гноя, некроза в соседние анатомические области, пространства и фасциальные ложа стопы.

Вместе с этим необходимо стремиться к максимально возможному сохранению кожи, а также мягких тканей и надкостницы с учетом их обязательного ушивания над резецированными костями. Обязательное условие при планировании разрезов — стремление к первичному закрытию всей раны или ее части на завершающем этапе операции.

Сохранение магистральных сосудов стопы — один из важных моментов, который поможет избежать усугубления ишемии стопы в послеоперационный период.

Ревизия

Ревизия гнойного и/или некротического очага проводится без травмирования краев раны крючками, ранорасширителями, хирургическими пинцетами. Помогает использование для этого прочных нитей-держалок, позволяющих практически атравматично осматривать рану и манипулировать в ней.

Стопа — очень сложная область в топографическом отношении. Необходимо учитывать возможные пути распространения гноя в соседние анатомические области, пространства и фасциальные ложа. Предварительный план вмешательства должен быть составлен в момент осмотра пациента и корректироваться, исходя из операционных находок. Распространение гноя из основной раны определяется визуально, при пальпации соседних топографических областей, с учетом их сообщения друг с другом. Целесообразно начинать ревизию с дистальных отделов раны.

Санация

Санация гнойного и/или некротического очага включает в себя удаление гноя, некрэктомию, формирование раны и ее завершающую обработку перед ушиванием и дренированием.

Удаление гноя проводится механически. Удобнее всего использовать электроотсос.

Некрэктомия подразумевает иссечение всех девитализированных тканей в здоровых пределах. Признаки здоровой ткани —

капиллярное кровотечение, здоровый цвет, сохраненный тургор.

Участок некроза, оставленный в ране, следует рассматривать как техническую ошибку.

При СДС надежды на самостоятельное отторжение нежизнеспособных тканей совершенно беспочвенны. Поэтому не следует ограничиваться простым вскрытием и дренированием флегмоны или абсцесса, как мы бы это сделали в случае флегмоны стопы без СД. Все ткани, при рассечении которых отсутствует капиллярное кровотечение, обнаруженные в ране, должны быть удалены. Жизнеспособность сомнительных участков кожи следует определять в конце операции: синюшный цвет, отсутствие капиллярного кровотечения на срезе — признаки невосстановимой ишемии. Эти участки кожи должны быть иссечены.

Некрэктомия мягких тканей проводится только острым скальпелем, но не ножницами, ложками Фолькманна, кусачками. Не следует проводить электрокоагуляцию с целью гемостаза — зона перегрева тканей в послеоперационный период превращается в участки вторичного некроза. Лучше использовать перевязку сосудов или их прошивание круглыми иглами с рассасывающимся материалом или капроном № 3.

Трубчатые кости резецируются в пределах здоровой ткани с капиллярным кровотечением маятниковой пилой, пилкой Джильи или кусачками Люэра. Применение кусачек Листона нежелательно из-за образования продольных трещин и отломков в момент резекции трубчатой кости, пораженной остеопорозом. Резекция головки плюсневой кости проводится с учетом сохранения основного ствола питающей кость артерии, т. е. линия резекции должна проходить тотчас под головкой плюсневой кости, по ее метафизу.

Нежизнеспособные участки губчатых костей удаляют острым долотом или маятниковой пилой.

Формирование раны перед ее ушиванием, дренированием проводится для предупреждения образования вторичного некроза, которому, прежде всего, подвержены ткани с недостаточным кровоснабжением и легко инфицирующиеся. К таким тканям относят фасции и фасциальные перегородки, подошвенный апоневроз, сухожилия, кости по линии резекции. Перед формированием раны («чистый» этап) необходима смена операционного белья и инструментов, смена перчаток хирургами. Для формирования раны целесообразно использовать ряд описанных ниже приемов.

Проводится тщательное иссечение фасций, участков подошвенного апоневроза, фасциальных отрогов, расположенных на дне и стенках раны. Их срезы прикрывают узловыми кетгутовыми (или другими рассасывающимися) швами типа мышца-мышца или мышца-жировая клетчатка. Лучший способ профилактики вторичного некроза — присутствие мышечной ткани на дне и стенках раны. На поверхности мышц очень редко образуется вторичный некроз. К сожалению, это условие далеко не всегда выполнимо на тыле стопы, в проекции плюсны, в пяточной или надпяточной области.

Далее выполняется ушивание отдельными швами сохраненной здоровой надкостницы над линиями резекции костей. При невозможности ушить часть раны над резецированной костью, что бывает при обширной некрэктомии (например, пяточная кость, кости предплюсны), *для закрытия кости* необходимо формирование мышечных или ротированных П-образных кожно-фасциальных лоскутов. Возможно применение для таких участков раны консервированной ксенобрюшины, свободного дерматомного кожного лоскута толщиной 0,3-0,5 мм, а также современных высокотехнологичных повязок (Silvercel, Tielie, Permafoam, Gramuflex, Biatain). Такое ведение этого участка способствует возникновению грануляций на поверхности кости, и на них полноценно проводится отсроченная свободная кожная пластика

Оставленную линию резекции кости или кость, лишенную надкостницы, не укрытую мягкими тканями тщательно и надежно, следует признать технической ошибкой.

Сухожилия извлекают в рану из сухожильных влагалищ (только после удаления гноя и некрэктомии!), максимально натягивают и иссекают, отступив проксимально на 1,5-2,0 см от края пересеченного синовиального влагалища. Последнее, после погружения сухожилия, обязательно должно быть ушито узловым кетгутовым швом для предотвращения распространения по нему экссудата. Если в сухожильном влагалище уже имеет-

ся экссудат (даже прозрачный!), последнее должно быть рассечено, осмотрено и иссечено в здоровых пределах. Тендэктомия проводится только после этого.

Завершающая обработка раны перед ее ушиванием, дренированием заключается в обильном промывании пульсирующей струей антисептика (исключая раствор перекиси водорода, содержащий активный атомарный кислород, повреждающий ткани, 10% раствор натрия хлорида и другие гипертонические растворы) и в контроле гемостаза.

При выполнении составных частей диагностического и лечебного алгоритма и принципов операций на стопе имеется возможность значительную часть операционных ран либо ушивать наглухо, либо применить их проточно-промывное дренирование.

Особенности ушивания ран и дренирования

После тщательно проведенной некрэктомии и формирования раны в значительной части случаев она может быть ушита послойно с проточно-промывным дренированием или без такового.

Глубокие слои ушиваются рассасывающимся шовным материалом отдельными узловыми швами; кожа ушивается мононфильной нитью или капроном № 3 атравматической или тонкой иглой. Необходимо стремиться к самостоятельному соприкосновению краев кожи при ушитой подкожной клетчатке.

Кожные швы накладываются, отступив не более 0,5 см от края разреза, и затягиваются лишь до соприкосновения (как на лице). Расстояние между стежками — не менее 8-9 мм. Применение швов Донати или П-образных нежелательно из-за сдавления нитью краев кожи и возможной ишемии последних.

Если невозможно достичь соприкосновения краев кожи без их насильственного пальпаторного сближения, лучше отказаться от ушивания этого участка раны в пользу отсроченной свободной пластики через 7-8 дней. Остальная часть раны при этом может быть ушита.

При необходимости может быть применено проточно-промывное дренирование. Принципы проточно-промывного дренирования не отличаются от общепринятых. Через две контрапертуры устанавливается два встречных перфорированных трубчатых дренажа, соприкасающихся на дне раны. Можно установить две дренажных трубки Т-образно через три контрапертуры. Количество дренажей и контрапертур зависит от конфигурации раны. Рана через дренажи заполняется промывным раствором (фурацилин 1:5000, физиологический раствор) тотчас после ушивания раны. Проводится проверка герметичности швов и дополнительное ушивание раны при необходимости. Антисептические свойства раствора не имеют принципиального значения, т.к. основную роль при проточно-промывном дренировании играет непрерывное механическое удаление раневого отделяемого с током жидкости [Гостищев В. К., 1997]. Важно отсутствие у раствора резорбтивных кумулятивных токсических свойств (нежелательны растворы диоксидина, хлоргексидина, димексида, борной кислоты и т. п.). Промывание может продолжаться до 7 дней. Сигнальный признак для прекращения процедуры — прозрачность жидкости, вытекающей из нижнего дренажа

Повторные операции — этапные некрэктомии

Повторные некрэктомии при СДС выполняют в послеоперационный период после первой операции по поводу гнойно-некротического очага. Традиционно они подучили название «этапных некрэктомии». Очевидно, это название происходит от убеждения хирургов, что при СДС естественное течение раневого процесса происходит с прогрессированием деструкции и гнойного расплавления тканей. Иными словами, в ранах, на месте вскрытого и дренированного гнойного очага вместо очищения раны от некроза и развития грануляций вновь образуется некроз, гной, инфильтрация краев, отек и гиперемия кожи. Такое течение раневого процесса иногда образно называют «ползучей флегмоной». Однако подобную повторную деструкцию мягких тканей целесообразно называть *вторичным некрозом*. Отметим, что появление вторичного некроза действительно неизбежно, если при первой операции будет выполнено только лишь вскрытие и дренирование гнойной полости без тща-

тельной некрэктомии, формирования раны и т.д., т.е. без соблюдения всех тех правил выполнения операции на стопе при СДС, о которых было сказано выше. Соблюдение принципов не предотвращает на 100% повторную деструкцию тканей в ране, но значительно сокращает ее вероятность.

Этапные некрэктомии проводятся при формировании вторичного некроза в ране в послеоперационный период. Обычно вторичный некроз образуется через 3-5 дней после первой операции на месте здоровых на вид тканей. Повторные некрэктомии осуществляют в операционной. Принципы их выполнения не отличаются от указанных выше.

10.5, Общие принципы лечения остеомиелита при синдроме диабетической стопы

Ранее при осложнении диабетической язвы /раны остеомиелитом костей стопы или голени единственным методом лечения считалось удаление пораженной кости в рамках той или иной ампутации. Зарубежные исследования последних 5-10 лет показывают, что альтернативой этому может быть достаточно длительная и массивная антибиотикотерапия, которая обеспечивает излечение у 70-80% больных, при этом риск рецидива инфекции в этой зоне низок (значительно ниже риска образования новых язв в других зонах стоп у больного, излеченного от СДС). Поэтому консенсус по диабетической стопе [IWGDF, 2007] содержит следующие рекомендации.

Основной принцип - *назначение антибиотиков и создание локальных условий для их работы. Обычно это включает удаление некротизированных мягких тканей и видимой некротизированной кости в процессе обработки раны. Это может выполняться любым, достаточно тренированным специалистом (врачом-подиатром).*

Хирургическое лечение: *экстренное — необходимо при некротизирующем фасците, глубоком абсцессе мягких тканей или гангрене, которые могут сопровождать остеомиелит. У всех пациентов с тяжелым общим состоянием следует исключать эти осложнения. Плановая хирургия может требоваться при серьезном разрушении мягких тканей (значительно обнажающем кость), нарушении опорной функции или целостности стопы, когда поражение костной ткани угрожает конечности или жизни и если пациент или врач хотят избежать длительной антибиотикотерапии. В остальных случаях хирургическое удаление инфицированной кости не является обязательным, хотя сложно предсказать, какой пациент ответит на антибиотикотерапию, а какой - нет.*

Спектр антибиотикотерапии *должен быть как можно более узким. Микробиологическое исследование кости с определением чувствительности к антибиотикам, если оно доступно, помогает достичь этой цели.*

В исследованиях не выявлено преимуществ какого-то одного препарата при лечении остеомиелита. Эмпирическая терапия должна включать препараты с антистафилококковой активностью и, возможно, активные против MRSA при его высокой распространенности в конкретном регионе. Достаточная концентрация антибиотика в инфицированной кости может быть обеспечена как в/в введением, так и пероральным применением препаратов с высокой биодоступностью. Нет данных исследований о преимуществе того или иного пути введения антибиотика при остеомиелите. В отношении местного применения антибиотиков в очаге инфекции достаточных данных об эффективности такого лечения нет.

Нет также доказательных данных в отношении оптимальной длительности антибиотикотерапии. Здесь может быть применена схема Infectious Disease Society of America (в среднем 4-6 нед., короче - при удалении инфицированной кости, дольше — если она не удалена).

Другие компоненты лечения: *критическая или замедляющая заживление ишемия конечности должна быть устранена* с *помощью реваскуляризирующих процедур. Нет убедительных данных о пользе ГБО, применения гранулоцитарного колониестимулирующего фактора и биологической некрэктомии (стерильные личинки мясных мух) в лечении остеомиелита при СДС.*

Альтернативой консервативному лечению остеомиелита были и остаются хирур-

гические вмешательства: малая ампутация, резекция пораженного сустава, секвестрэктомия.

10,6. **Хирургическое лечение при гнойно-некротических процессах различных локализаций**

ш^шшшшшшяатяшшяатшяшшмшш":

10.6,1, Оперативные вмешательства **при** абсцессах **и** флегмонах

Хирургическое лечение абсцессов и флегмон подошвы

Поверхностные надапоневротические абсцессы и флегмоны подошвы следует вскрывать, ориентируясь на расположение гнойного процесса, место внедрения инфекции и место вероятной локализации гноя. Последние, как правило, совпадают. Целесообразен разрез, проходящий через место расположения гноя. Направление разреза может быть как продольное, так и поперечное.

Правила, которые необходимо соблюдать при осуществлении доступа, ревизии, санации раны, изложены выше. При подкожных абсцессах и флегмонах подошвы особенностей вмешательства нет, но следует еще раз указать на необходимость тщательной некрэктомии.

Глубокие подапоневротические абсцессы и флегмоны подошвы. Еще В. Ф. Войно-Ясенецкий неоднократно указывал на гомологичность топографии ладони и подошвы.

На ладони следует вскрывать глубокие подапоневротические флегмоны, делая разрезы по краю ладонного апоневроза в проекции перегородок, формирующих пространства возвышения 1 и V пальцев. Точно так же рекомендуется поступать, оперируя глубокие флегмоны подошвы [Войно-Ясенецкий В.Ф., 1946].

Наиболее рационально проводить разрезы на подошве по Делорму в проекции латеральной и медиальной фиброзных перегородок, разграничивающих латеральное, медиальное и срединное ложа подошвы (рис. 10.3 и 10.4). Правило определения проекционных линий перегородок приведено в гл. 8.

Следует избегать травматизации глубокой подошвенной артериальной дуги, т.к. это усугубляет ишемию стопы при (нейро)ишемической форме СДС.

Делать срединный разрез нецелесообразно из-за плотности и толщины подошвенного апоневроза (рис. 10.5, *А)* в этом месте. Вторая причина нежелательности срединного разреза состоит в следующем. При попытке проникнуть в срединное ложе подошвы через разрез по средней линии необходимо расслоить по всей длине не только подошвенный апоневроз, но и массивные мышечные пучки короткого сгибателя пальцев, расположенного под ним (рис. 10.5, *Б).* Зияние плотных краев раны в этом случае не может быть достигнуто; ревизия, некрэктомия и дренирование будут затруднены.

Устанавливая дренажи при глубоких флегмонах подошвы, следует использовать 2-4 силиконовые трубки диаметром не менее 10 мм с отверстиями диаметром 6-7 мм. Можно использовать рассечение трубки с отверстиями вдоль ее оси для лучшего оттока отделяемого и удобства промывания раны на перевязках.

При глубоких флегмонах подошвы ушивание ран наглухо во время первой операции применяется редко, как бы тщательно ни была выполнена некрэктомия. Наиболее часто используются вторичные швы без иссечения грануляций через 6-7 дней, а при дефиците кожи — свободная и несвободная кожная пластика.

Как правило, при тяжелых глубоких флегмонах с поражением нескольких фасциальных футляров целесообразно использовать несколько видов пластического закрытия раны настолько рано, насколько это возможно.

Хирургическое лечение флегмоны тыла стопы

Разрезы при флегмоне тыла стопы (рис. 10.6) проводятся в продольном направлении. Первый из них должен проходить через место внедрения инфекции. Необходимо избегать проекции тыльной артерии стопы, которая находится на линии, соединяющей середину расстояния между лодыжками и первый межпальцевой промежуток. Пересечение

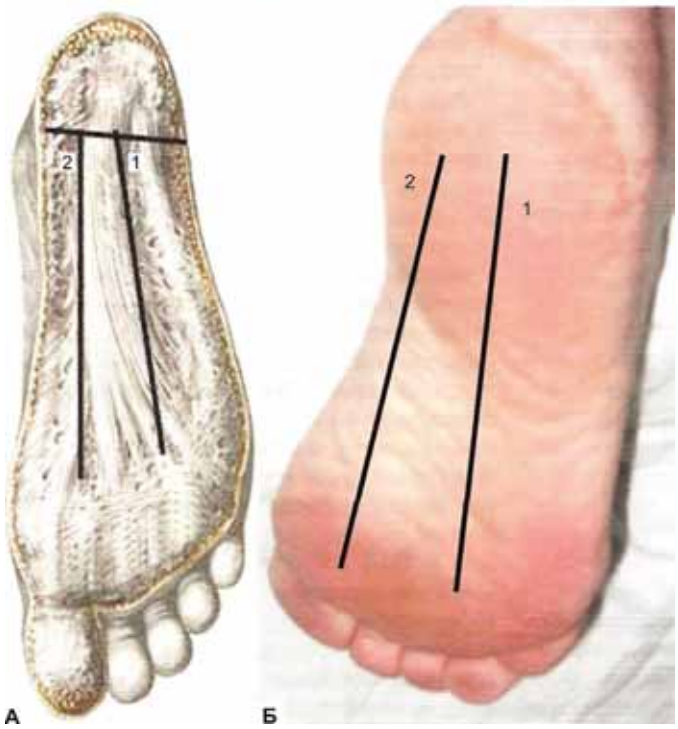


Рис. 10.3. Разрезы при флегмонах подошвы:
А — проекционные линии латеральной (/) и медиальной (2) фиброзных перегородок; *Б* — разрезы при латеральной (/) и медиальной (2) глубоких флегмонах подошвы

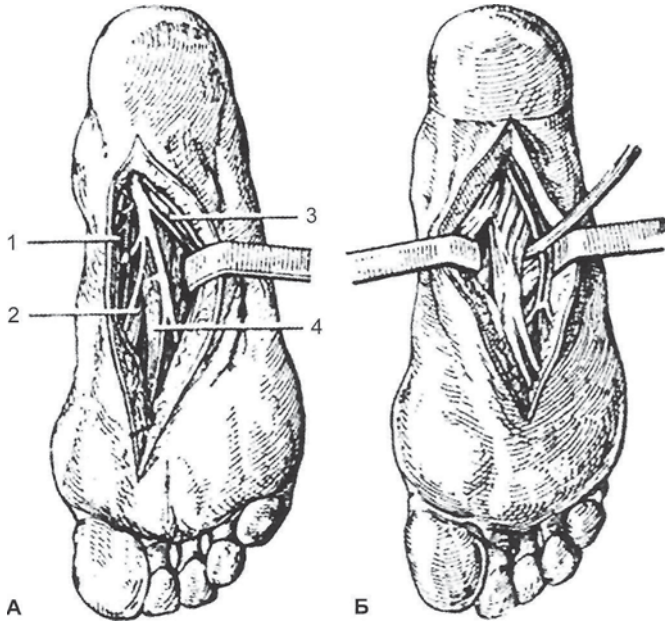


Рис. 10.4. Медиальный и латеральный разрезы на подошве по Делорму (приводится по В. Ф. Войно-Ясенецкому, 1946):
А — медиальный разрез;
Б — латеральный разрез;
/ — мышца, отводящая большой палец; 2 — сухожилие длинного сгибателя большого пальца; *3* — сухожилие длинного сгибателя пальцев; 4 — край короткого сгибателя пальцев. Разрезы, проведенные по указанным линиям, позволяют выполнить широкую ревизию всех 4 глубоких пространств подошвы, тщательную некрэктомию, адекватно дренировать гнойные затеки

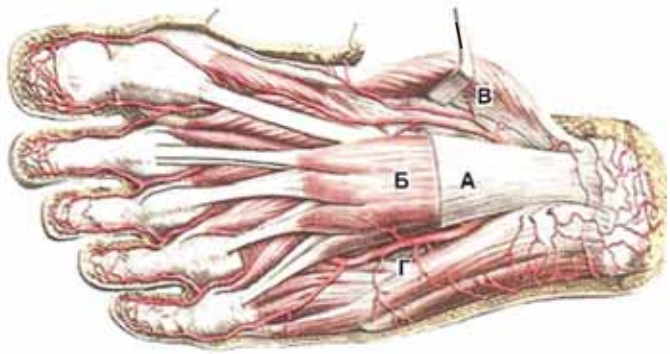
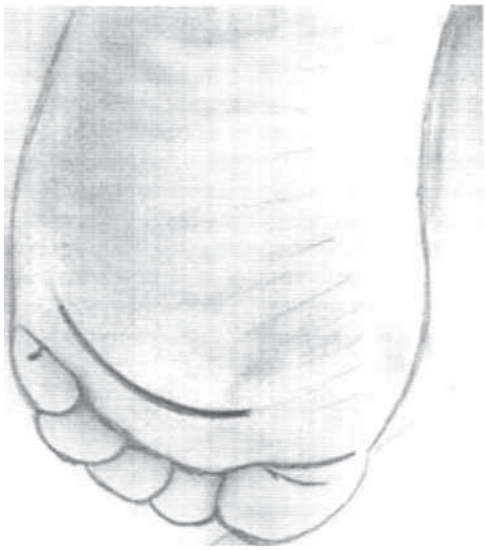


Рис. 10.5. *(А)* Подошвенный апоневроз (отсечен). (Б) Кроткий сгибатель пальцев. (В) Медиальная подошвенная артерия. *(Г)* Латеральная подошвенная артерия (по Р. Д. Синельникову, 1963)



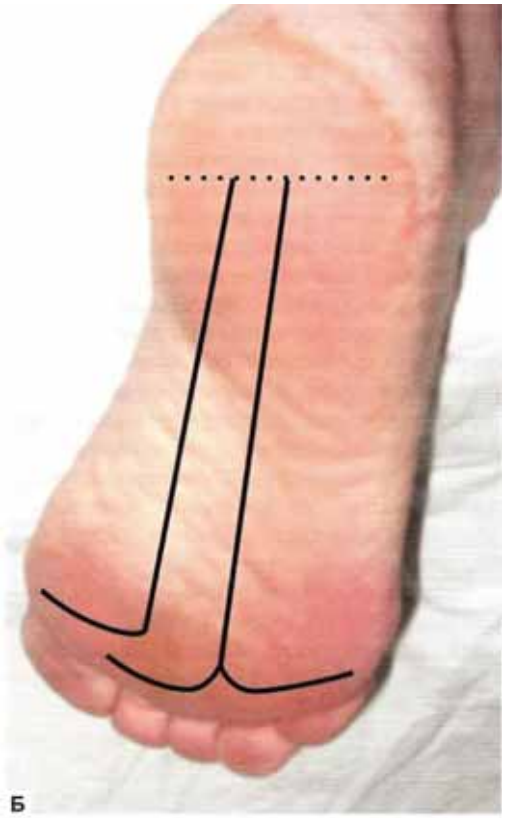


Рис. 10.6. Варианты разрезов при межпальцевой флегмоне:
А — разрез при изолированной межпальцевой флегмоне; *Б* — разрезы при сочетании глубокой и межпальцевой флегмон. Пунктиром обозначена ориентировочная поперечная пяточная линия

подкожных вен тыла стопы при этом неизбежно, но опасности не представляет.

Подфасциальные флегмоны тыла стопы опасны развитием некроза сухожилий разгибателей. Необходимо избегать повреждений сухожильных влагалищ и обнажения сухожилий. Разрезы лучше планировать в обход сухожилий.

Операцию при флегмоне тыла стопы на фоне СДС необходимо заканчивать тщательной некрэктомией. Обнаженные при этом жизнеспособные сухожилия должны быть укрыты рассасывающимися швами, нежизнеспособные — иссечены.

Хирургическое лечение межпальцевой флегмоны

Глубокие флегмоны подошвы при СДС нередко сочетаются с межпальцевой флег-

моной, т.к. гной из подапоневротического пространства может проникать через комиссуральные отверстия. В таких случаях может развиваться вторичная гангрена пальцев из-за сдавления пальцевых артерий инфильтрированными тканями или из-за их тромбоза в условиях острого гнойно-некротического процесса.

При вторичной гангрене пальца должна быть выполнена его экзартикуляция с резекцией головки плюсневой кости. Надо очень внимательно исследовать плюснефаланговые суставы и параартикулярные ткани соседних пальцев. Если останется незамеченным некроз капсул плюснефаланговых суставов, повторного вмешательства не избежать. Вскрытый из-за некроза капсулы сустав, истечение гноя из него с деструкцией суставных поверхностей — абсолютные показания к экзартикупяции пальца (резекция этого сустава невыполнима из-за невозможности ушивания в данной ситуации). Иногда возникает ситуация, когда остается неповрежденным лишь один палец из пяти, т.к. межпальцевая (комиссуральная) флегмона часто распространяется в поперечном направлении, захватывая основания пальцев. В таких случаях разумным будет выполнить трансметатарзальную ампутацию стопы. Это более выгодно с точки зрения протезирования из-за неизбежной девиации оставшегося пальца вплоть до его полного вывиха в плюснефаланговом суставе в отдаленный послеоперационный период.

Целесообразность оставления двух пальцев (лишь I и V) имеется только в случае обязательного постоянного ношения силиконового вкладыша во всей обуви по тем же причинам.

Резекция сустава

При изолированном поражении, например, межфалангового или плюснефалангового сустава может быть выполнена его резекция с глухим швом.

Поражение межфалангового сустава встречается в виде вторичной деструкции суставных поверхностей при гнойном артрите, а также в виде контактного остеита при язве или ране, проникающих в сустав. Показания к резекции сустава необходимо определять с осторожностью. Следует помнить, что такая операция должна заканчиваться ушиванием раны наглухо. Поэтому воспаление мягких тканей должно быть строго локальным, в пределах пальца, а рана — иметь грануляции, лучше в виде хронического свища. В противном случае выполнить резекцию в пределах здоровых тканей не удастся.

Доступ выполняется в виде тыльного бокового полулунного разреза с серединой в проекции суставной щели резецируемого сустава.

Ход операции. После рассечения кожи вскрывают и продольно рассекают капсулу сустава. Проводится подошвенное сгибание пальца. В рану вывихивают суставные поверхности. Проводится их резекция в пределах здоровых тканей с помощью маятниковой пилы, острого долота. Выполняют некрэктомию мягких тканей, остатков суставной капсулы. К месту резекции через контрапертуры устанавливают трубчатый перфорированный дренаж для промывного проточного дренирования. Рану ушивают наглухо. Иммобилизация стопы — задней гипсовой лонгетой. Дренаж удаляют через 7-8 дней. Швы снимают не менее чем через 14 дней.

Обычно эта операция проводится при остеомиелите головки плюсневой кости вследствие язвы в ее проекции на подошвенной поверхности. После операции с описанным выше тыльным доступом язва быстро заживает в силу того, что прекращается давление головки плюсневой кости на мягкие ткани. Альтернативой служит подошвенный доступ с иссечением всей раны в пределах здоровых тканей (ульцерэктомия), резекцией плюснефалангового сустава и также ушиванием раны [Giurini J.M., 2006].

Отношение хирургов к описываемой технике (называемой также «виртуальной ампутацией») всегда было скептическим из-за опасений недостаточной радикальности удаления некротических тканей, а также ввиду того, что палец с резецированными костными структурами не способен нести опорную нагрузку и играет лишь косметическую роль. Однако в недавно опубликованном исследовании [Varga M. et ей., 2008] с участием 77 пациентов было показано, что отдаленные результаты у пациентов, перенесших резекцию плюснефалангового сустава, были достоверно лучше,

чем у перенесших трансметатарзааьную ампутацию. Так, в течение 1 года после операции в 1-й группе оставались незажившими 7,5% послеоперационных ран, во 2-й группе — 22,3%. Количество реампутации составило2,5 и 16,5% соответственно.

Эти и подобные наблюдения позволяют зарубежным авторам говорить сегодня следующее: «Остеомиелит нескольких головок плюсневых костей ранее подлежал лечению методом трансметатарзальнои ампутации. Эта операция в свое время спасла тысячи пациентов от высокой ампутации. Но к ее недостаткам следует отнести появление новых язв в дистальной части культи и эквино-варусную деформацию. Пациенты психологически плохо переносят эту операцию, в частности, из-за того, что она обычно требует ношения специальной обуви, которая привлекает внимание к факту выполненной операции... Поэтому в настоящее время резекция головок плюсневых костей, в т. ч. панметатарзальная (т. е. резекция всех головок плюсневых костей), приходит на смену трансметатарзальнои ампутации» [GiuriniJ.M., 2006].

Хирургическое лечение флегмоны пяточной и надпяточной областей

Флегмона пяточной области при СДС встречается достаточно часто и при неблагоприятном течении может распространяться в надпяточную область, расположенную между задней поверхностью голеностопного сустава и ахилловым сухожилием.

Разрезы при флегмонах надпяточной области проводят позади лодыжек, параллельно ахиллову сухожилию (рис. 10.7). Начинать надо с разреза на стороне большей припухлости. Наиболее сложен и опасен с топографической точки зрения медиальный разрез. Тотчас позади внутренней лодыжки находится лодыжечный канал, в котором проходят сухожилия двух сгибателей и задней большеберцовой мышцы, задняя большеберцовая артерия с двумя венами и большеберцовый нерв. Поэтому медиальный разрез лучше проводить посредине расстояния между задним краем медиальной лодыжки и краем ахиллова сухожилия. Разрез следует начинать на уровне верхнего края внутренней лодыжки. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, собственную фасцию голени. Retinaculum flexorum при этом лучше не пересекать. Сухожилия, сосуды и нерв тупо отводят кпереди, к лодыжке. Проникают под ахиллово сухожилие в полость скопления гноя. Гной удаляют.

Если полость распространяется до латеральной лодыжки, в чем убеждаются, обследуя гнойную полость пальцем, необходим и латеральный разрез. Латеральный разрез проводят позади латеральной лодыжки, посредине расстояния между задним краем латеральной лодыжки и краем ахиллова сухожилия. Начало разреза — на уровне верхнего края наружной лодыжки. Место латерального разреза можно определить, проводя под ахилловым сухожилием и поперек него зажим, введенный в медиальный разрез. Retinaculum extensorum superior также не следует пересекать. Под ним расположены сухожилия малоберцовых мышц и конечные ветви малоберцовой артерии. Нужно опасаться повредить n. suralis, находящийся под кожей, сразу позади лодыжки. Нерв чувствительный. Рядом с ним, под кожей расположена малая подкожная вена.

Далее гнойную полость промывают, проводят несколько дренажных трубок в поперечном направлении через оба разреза для обеспечения зияния ран.

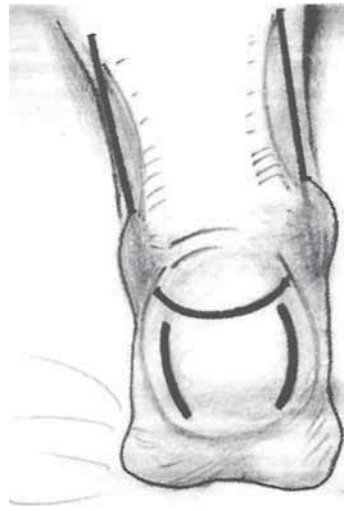


Рис. 10.7. Разрезы для вскрытия флегмон пяточной и надпяточной областей

Флегмоны пяточной области часто сопровождаются контактным оститом пяточного бугра. В таких случаях некрэктомия сочетается с плоскостной резекцией пяточной кости в том или ином объеме. Максимальный объем в данном случае — субтотальная калканэктомия [Caravaggi C. et al., 2006]. Самая большая проблема при этом — закрытие дефекта кости мягкими тканями. Кожа в области пятки практически несмещаема из-за фиброзных перемычек, идущих к надкостнице. Резецированную пяточную кость можно укрыть лишь с помощью ротированного, смещенного кожного лоскута, выкроенного с учетом некоторых правил. Поэтому, планируя разрезы для вскрытия флегмоны пяточной области, необходимо заранее думать о правилах выкраивания кожных лоскутов. Принято чертить на коже пациента предполагаемые контуры разрезов.

Желательно, чтобы питающая ножка лоскута была верхней или боковой. Лоскуты с нижней ножкой, как правило, некротизируются. При верхней ножке длина мобилизованной кожи может быть равна ширине или составлять 1,5 ширины. При поперечной ножке длина лоскута должна быть меньше его ширины. В противном случае весьма вероятен некроз значительной части лоскута или всей его поверхности. Мобилизовать лоскут необходимо на 1,0-1,5 см дальше его основания. В лоскут должна быть включена вся толща подкожной клетчатки. Включение фасции улучшает жизнеспособность кожи, но ухудшает ее смещаемость.

В выкроенном лоскуте не должно быть острых и прямых углов. Оптимальный вариант, когда края лоскута закруглены.

Наложив шов-держалку на верхушку мобилизованного лоскута и потягивая за нее, следует проверить, закроет ли он резецированную кость полностью.

Начиная фиксацию мобилизованного лоскута, первые швы необходимо накладывать в месте наименьшего натяжения. Если избыточное натяжение швов все же создается, нужно отказаться от дальнейшего ушивания раны и укрыть кость тонким дерматомным лоскутом (0,3 мм). Свободный тонкий дерматомныи кожный лоскут не приживается непосредственно на резецированной кости. Пяточная кость представлена губчатой костной тканью. Поверхность после резекции — это костные балки и красный костный мозг. Однако под этим трансплантатом развивается грануляционная ткань, которая за 7-10 дней покрывает площадь резекции. Некроз кости не развивается (рис. 10.8).

При отсутствии возможности укрыть кость мягкими тканями или аутокожей можно использовать консервированную ксенобрюшину или современный ПМ (увлажненный промогран, гидрогель).

10.6,1, Малые ампутации

В экстренной хирургии гнойно-некротических поражений на фоне СДС особое место занимают ампутации.

Общепринято деление ампутаций нижних конечностей (как травматических, так и при СДС) на высокие (большие) и локальные (малые).

1. Высокие — ампутации на уровне бедра и на уровне голени.
2. Малые — ампутации на уровне стопы или голеностопного сустава:
   - по Пирогову, по Сайму;
   - по Шопару;
   - по Шарпу (трансметатарзальная ампутация);

   Ф по Лисфранку;
   - по Гаранжо (экзартикуляция I-V пальца);
   - экзартикуляция пальцев с резекцией головок плюсневых костей;

   Ф ампутация луча;
   - ампутация пальцев.

При СДС наиболее часто приходится выполнять ампутации в пределах стопы по Шопару, Лисфранку, Шарпу (рис. 10.9). Операция Гаранжо выполняется редко, а результаты ее оставляют желать лучшего, т. к. имеется ряд существенных недостатков, о чем будет сказано ниже.

Ампутация по Лисфранку

При вычленении стопы по Лисфранку разрез на подошве должен начинаться на уровне головок плюсневых костей. Тыльный лоскут делают более коротким, дугообразной формы, выпуклостью вперед. Классическое правило — располагать рубец на тыле стопы (чтобы после заживления избежать нагрузки на него при ходьбе). Но для этого нужно выкраивать значительно более длинный по-

Рис. 10.8. Флегмона надпяточной и пяточной областей, срединного и латерального пространств подошвы с контактным остеомиелитом пяточной кости:
А, Б — через 5 нед. после операции вскрытия флегмоны пяточной области с резекцией пяточной кости: / — ротированный П-образный кожно-фасциальный лоскут, которым укрыта резецированная кость, 2 — приживленный свободный дерматомный лоскут; *В* — рентгенограмма пяточной кости после плоскостной резекции

дошвенный лоскут коки, иногда приходится значительно укорачивать кости. В условиях ишемии может наступить нарушение питания более длинной дистальной части лоскута. В функциональном отношении хорошие результаты достигаются даже в том случае, когда рубец располагается по передней поверхности культи стопы, на ее торце. Однако подошвенный лоскут должен быть выкроен все же несколько длиннее тыльного из-за того, что он, будучи связан с подошвенными мышцами, сильно сокращается после отсечения и при этом может не прикрыть культю. При выкраивании таюке необходимо избегать слишком острого угла в крае лоскута (в направлении эпидермис — дерма — подкожная клетчатка) из-за опасности развития краевого некроза кожи. Скальпель следует держать строго перпендикулярно к поверхности кожи.

Вычленение проводят по линии плюснепредплюсневых суставов (см. рис. 10.9, *Б)* (сустав Лисфранка). На месте соприкосновения основания II плюсневой кости с боковой поверхностью I клиновидной кости натянута межкостная клиновидно-плюсневая связка (lig. cuneometatarseum interosseum), называемая «ключом» сустава Лисфранка

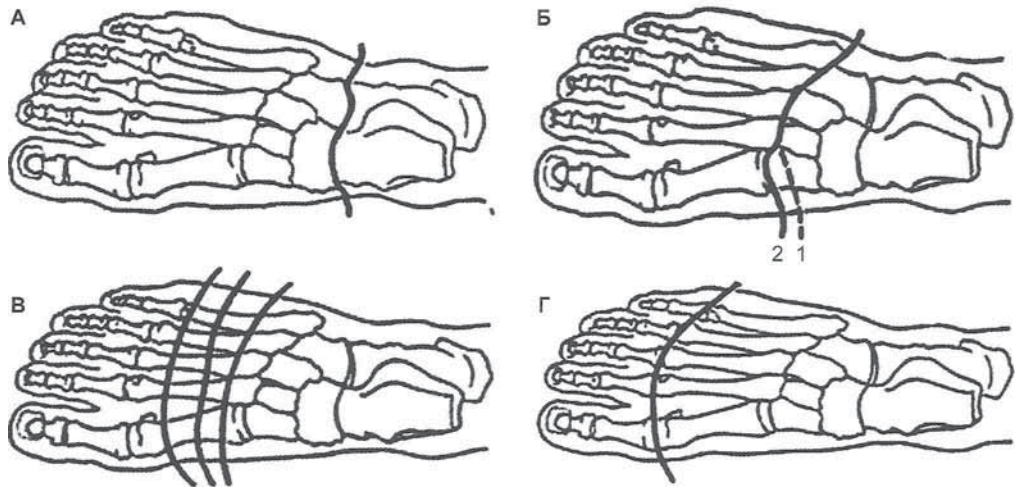


Рис. 10.9. Схемы ампутаций стопы (по В. Д. Чаклину, 1960):
А — по Шопару; *Б* — по Лисфранку (2), по Хею (/); *В* — по Шарпу; *Г* — по Гаранжо

(см. рис. 2.2). Эта связка представляет для пересечения некоторые трудности. Другие связки, соединяющие плюсневые кости с клиновидными, легко доступны и свободно пересекаются. Хрящи суставных поверхностей не удаляются.

При операции Лисфранка сохраняются точки прикрепления передней и задней большеберцовых мышц. Благодаря этому не развивается эквинусная деформация стопы (контрактура в положении подошвенного сгибания) из-за преобладания тяги трехглавой мышцы. Такая деформация (pes equinus — конская стопа) возникает при ампутации по Шопару.

Ампутация по Шопару

Разрезы при операции по Шопару выполняются по тем же принципам, что и при операции Лисфранка. Уровень — более проксимальный. Вычленение происходит в поперечном суставе предплюсны — шопаровом суставе (проксимально пяточная и таранная кости, дистально кубовидная и ладьевидная). Линия сустава имеет S-образную форму. «Ключ» сустава — lig. bifurcatum — мощная связка между пяточной, ладьевидной и кубовидной костью.

Ампутацию по Шопару при СДС выполняют редко из-за развития эквинусной деформации стопы в послеоперационный период. Однако D.G. Armstrong и RG. Frykberg (2003) рекомендуют использовать эту методику, дополняя артродезом голеностопного сустава или чрескожным удлинением ахиллова сухожилия, подчеркивая ценность каждого сохраненного сантиметра культи стопы. Классические рекомендации по предотвращению тракции трехглавой мышцы заключаются в фиксации культи стопы съемной задней гипсовой лонгетой в пяточном положении на 1,5-2 мес. С целью предотвратить эквинусное положение культи рекомендуют подшивать сухожилие передней большеберцовой мышцы и разгибателей пальцев к головке таранной кости.

Ампутация по Шарпу

Наиболее широко при СДС применяется трансметатарзальная ампутация — операция Шарпа. Пересечение плюсневых костей выполняется на разных уровнях, в зависимости от распространения некроза мягких тканей и возможностей формирования тыльного и подошвенного лоскутов, достаточных для укрывания культи (рис. 10.10). Чаще всего — на уровне средней трети диафизов.

Подошвенный лоскут должен быть рациональной длины во избежание его ишемии и некроза. Культи сухожилий необходимо иссекать, максимально вытягивая их из сухожильных влагалищ. Каждое пересеченное сухожильное влагалище следует герметизировать отдельным узловым швом

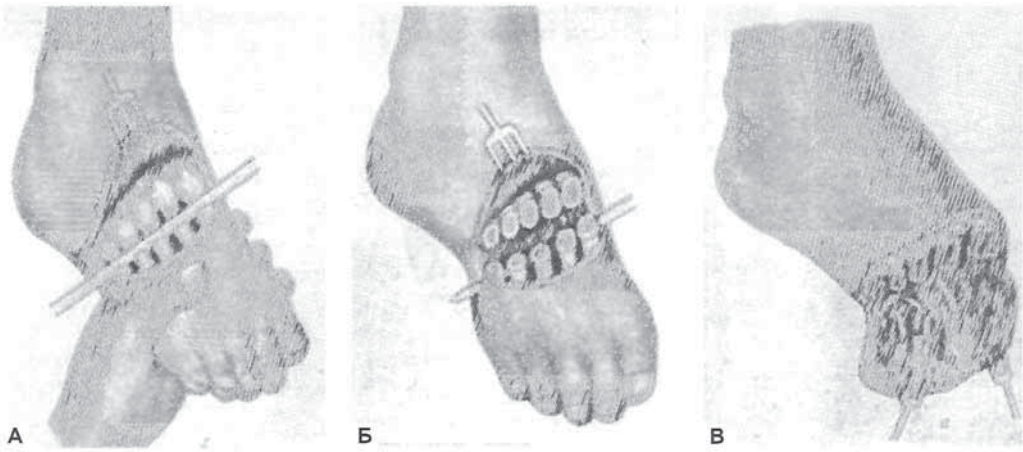


Рис. 10.10. Ампутация по Шарпу (трансметатарзальная ампутация) (по Г. Е. Островерхову и др., 1972):
А — тыльный лоскут оттянут, проводится резекция костей; *Б* — выкраивание подошвенного лоскута; *В* — ампутируемая часть стопы удалена

во избежание попадания в него экссудата и нагноения последнего. Надкостницу обязательно ушивать над опилами костей отдельными швами.

Послойно накладываются швы на подкожную клетчатку, а затем — на кожу без малейшего натяжения. Швами Донати при СДС пользоваться не следует (рис. 10.11).

Ампутация по Гаранжо

Операция представляет собой экзартикуляцию всех пальцев стопы. Разрез кожи проводят по тыльной и подошвенной сторонам стопы у основания пальцев (рис. 10.12). Для укрытия массивной головки I плюсневой кости необходимо выкраивать кожные лоскуты значительно дистальнее, чем на II–V пальце. Тыльный и подошвенный разрезы располагают на основной фаланге 1 пальца Выполняют сильное подошвенное сгибание пальцев и одним движением слева направо по тылу вскрывают все плюснефаланговые суставы. Далее отсекают все пальцы одним блоком и по подошвенной стороне. Сухожилия вытягивают из влагалищ и отсекают. Хрящи с головок плюсневых костей не удаляют. Рану ушивают без натяжения.

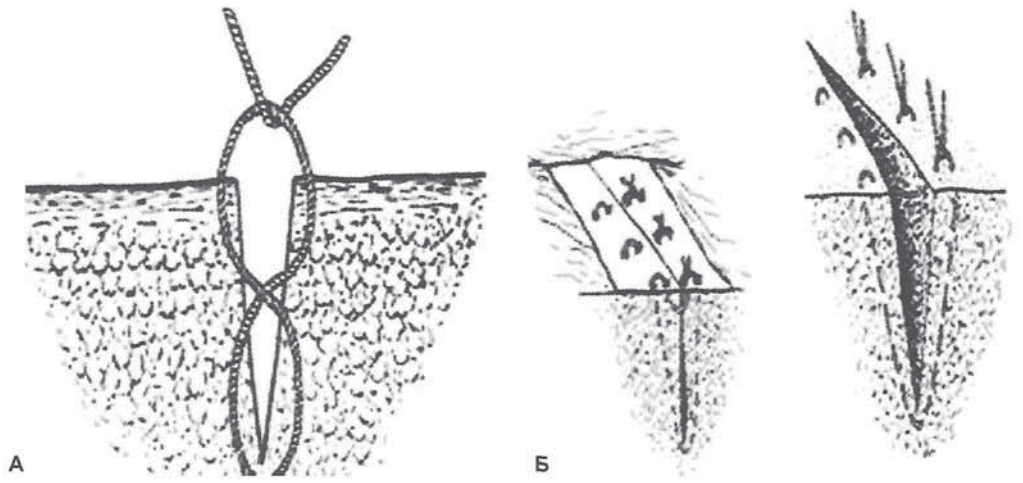


Рис. 10.11. *(А, Б)* Нежелательные способы ушивания ран при СДС

Рис. 10.12. Линия разреза при операции Гаранжо (по Г. Е. Островерхову и др., 1972)

Эта операция при СДС выполняется крайне редко из-за следующих соображений. Головки плюсневых костей после заживления раны и возобновления нагрузки на культю смещаются в подошвенную сторону. Под ними образуются зоны повышенного плантарного заживления, натоптыши, в итоге — плантарные язвы [Бреговский В. Б., 2004].

Поэтому данную операцию, как правило, дополняют резекцией головок плюсневых костей. Операция называется экзартикуляцией I-V пальца стопы с резекцией головок плюсневых костей. Особенно не рекомендуется при СДС выполнять экзартикуляцию I пальца без резекции головки I плюсневой кости из-за ее массивности и невозможности укрытия мягкими тканями без натяжения. На I пальце надо выполнять либо ампутацию на любом уровне с сохранением хоть небольшой части основной фаланги, либо экзартикуляцию с резекцией головки I плюсневой кости.

Экзартикуляция I-V пальца стопы с резекцией головок плюсневых костей

Разрез кожи проводят так же, как при предыдущей операции, по тыльной и подошвенной сторонам стопы у основания пальцев. Исключения для I пальца (см. операцию Гаранжо) не делают. Повторяют все этапы операции Гаранжо. После удаления препарата и резекции сухожилий приступают к резекции всех головок плюсневых костей. При этом работают маятниковой пилой или пилкой Джильи. Использование кусачек Листона нецелесообразно. Кусачки Люэра (рис. 10.13) применяют для удаления неровностей, выступов на опиле кости, которые затем сглаживают и закругляют рашпилем.

Эту манипуляцию следует проводить подкостнично, сохраняя избыток надкостницы. Уровень резекции головки планируют с учетом сохранения основного ствола питающей кость артерии (рис. 10.14) во избежание некроза кости в послеоперационный период. Опилы костей после резекции головок укрывают сохраненной надкостницей отдельными узловыми швами.

При резекции головки I плюсневой кости сохранение сесамовидных костей I пальца имеет свои преимущества. Они обеспечива-

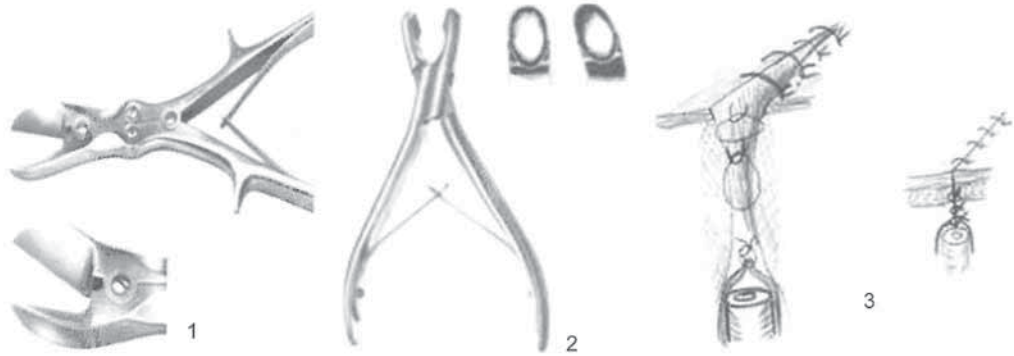


Рис. 10.13. Кусачки Листона *(1)*. Кусачки Люэра (2). Ушивание надкостницы над опилом кости и послойное ушивание раны *(3)*

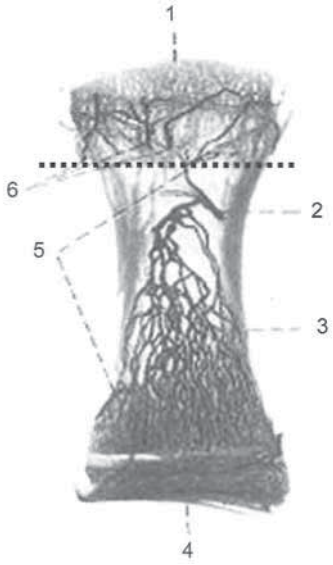


Рис. 10.14. Линия резекции головки I плюсневой кости с учетом сохранения основного ствола питательной артерии:
/ — головка; 2 — питательная артерия; *3* — тело; 4 — основание; 5 — ветви питательной артерии; б — ветви головки 1 плюсневой кости

ют сохранность подкожной клетчатки в области опила I плюсневой кости и тем самым снижают риск развития язв.

При смещении резецированной плюсневой кости в подошвенную сторону давление ее культи происходит не на подкожную клетчатку, а на одну из сесамовидных костей. Удаление же последней приводит к выраженной деформации и истончению мягких тканей подошвы в месте повышенного плантарного давления.

Ампутация луча

Следует отметить, что существует еще один вид ампутации на стопе — ампутация луча [Caravaggi C. et al., 2008]. Напомним, что в состав I, II, III лучей входят I, II, III клиновидные кости с I, II, III плюсневыми костями соответственно, а также фаланги I, II и III пальцев. IV и V лучи включают IV и V плюсневые кости и фаланги IV и V пальцев. Не все хирурги придерживаются подобного названия операции, предпочитая называть ее соответственно объему удаленных костей. Это или «экзартикуляция пальца с резекцией плюсневой кости», или «экзартикупяция пальца с экстирпацией плюсневой кости», или, наконец, «экзартикуляция пальца с экстирпацией плюсневой и клиновидной костей». Подобная операция подразумевает удаление или резекцию костей, составляющих один из пяти лучей (или сегментов) стопы, и экзартикуляцию соответствующего пальца. Стандартные доступы для ампутаций лучей весьма сходны с доступами при операции экзартикуляции пальца с резекцией головки плюсневой кости. Отличие — возрастающая длина разреза на тыле стопы или по ее латеральному/медиальному краю в проекции соответствующей плюсневой кости. Длина кожного разреза зависит от того, какая кость (или ее часть) остается здоровой (рис. 10.15).

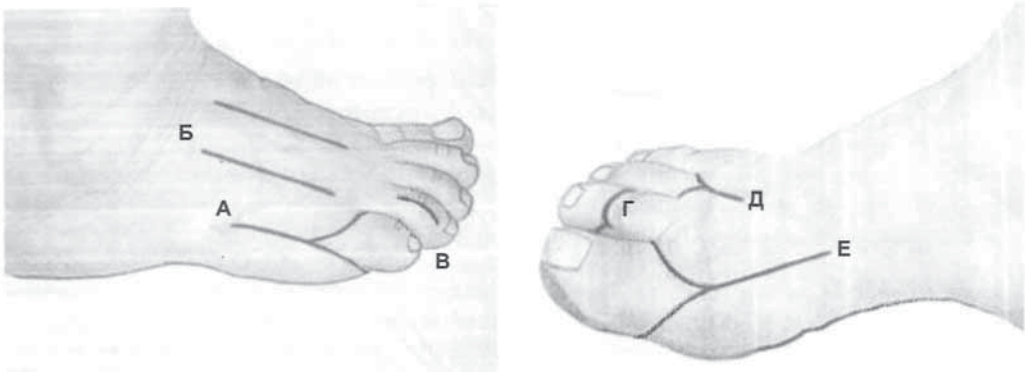


Рис. 10.15. Разрезы при операциях на стопе. *(А)* Э[«артикуляция V пальца с резекцией головки V плюсневой кости. (Б) Разрезы при флегмоне тыла стопы. *(В)* Разрез при резекции межфалангового сустава. *(Г)* Ампутация на уровне средней фаланги. (Д) Экзартикуляция III пальца с резекцией головки III плюсневой кости. (£) Экзартикуляция I пальца с резекцией головки I плюсневой кости

Такой объем при СДС во время плановой операции встречается редко. Чаще всего решение о подобном объеме операции принимают во время экстренного или срочного вмешательства по поводу флегмон стопы различной локализации при оценке жизнеспособности мягких тканей и костей.

Ампутация пальца

При наличии локального гнойно-некротического процесса в пределах одной фаланги пальца возможен минимальный объем ампутации — ампутация пальца на уровне одной из фаланг. В тех случаях, когда нет возможности ампутировать палец на уровне основной фаланги, следует предпринимать экзартикуляцию пальца в плюснефаланговом суставе и дополнять этот объем резекцией головки плюсневой кости. Оставленная головка плюсневой кости в отсутствие пальца при ходьбе отклоняется в подошвенную сторону. В ее проекции повышается плантарное давление и постепенно образуется мозольнатоптыш, который со временем может превратиться в язву. Техника ампутации пальца ничем не отличается от стандартной. Однако следует придерживаться определенных правил.

- Разрез кожи и подкожной клетчатки проводить строго перпендикулярно к оси пальца во избежание краевого некроза кожи.
- Кость необходимо пересекать с помощью маятниковой пилы, проволочной пилы. Кусачки Листона, как обсуждалось выше, применять не следует.
- При рассечении и иссечении мягких тканей не следует использовать ножницы. Применять только скальпель. Края раны не травмировать острыми крючками, хирургическими пинцетами.
- Обязательно следует ушивать надкостницу над резецированной фалангой отдельным швом (см. рис. 10.13, 3). Швы на кожу накладывать без натяжения, отступив от края раны не более чем на 2-3 мм. Расстояние между швами — не менее 5-6 мм. Все это помогает избежать краевого некроза кожи ушитой раны.

Пациент, перенесший малую ампутацию любого типа, относится к группе высокого риска в отношении рецидивов трофических язв. Таким пациентам необходимо регулярное посещение КДС, а также профилактическая обработка гиперкератозов, образующихся в местах повышенного давления (проводится как в КДС, так и дома). Кроме того, для уменьшения перегрузки зон риска и замедления образования гиперкератозов необходимо постоянное ношение правильно изготовленной ортопедической обуви (см. гл. 14). При этом пациентам с короткой культей (ампутация по Шопару) требуется ношение обуви с встроенным ортезом на голень и стопу, а пациентам после операции по Сайму (см. ниже) - протеза стопы.

10,6,2, Высокие ампутации

В основном высокая ампутация конечности при СДС проводится при ишемическои и нейроишемической формах синдрома и, как правило, бывает связана с сочетанием КИК с распространенным гнойно-некротическим процессом на стопе и голени. Показания к высокой ампутации, приведенные выше, являются вынужденными и применяются при отсутствии возможности выполнить реваскуляризацию конечности тем или иным способом, а также при неэффективности попыток уменьшить местную распространенность гнойно-некротического процесса, его неуклонном прогрессировании. Показания к ампутациям на разных уровнях обсуждаются в начале данной главы.

Ампутации на уровне голеностопного сустава

В настоящее время, учитывая успехи в протезировании нижних конечностей, многие зарубежные хирурги рекомендуют вновь вернуться к так называемым надлодь»кечным ампутациям при СДС. Они предлагаются как альтернатива более высоким диафизарным ампутациям [Frykberg R.G., 2006]. Наиболее известны два вида надлодыжечной ампутации — по Пирогову и по Сайму.

Ампутация по Пирогову. Основное достоинство этой модификации в том, что опора культи голени происходит на пяточный бугор и на плантарную кожу, которая при-

способлена для высоких нагрузок благодаря наличию фиброзных кожно-периостальных тяжей, разделяющих подкожную жировую клетчатку на дольки. При этой операции сохраняется кровоснабжение культи из задней большеберцовой артерии.

Делают разрез мягких тканей до кости: от наружной лодыжки, через подошву, к внутренней лодыжке, закругляя его в виде стремени. Дугообразным разрезом по тылу стопы, выпуклостью обращенным к пальцам, соединяют концы первого разреза (рис. 10.16, *А).* Вскрывают голеностопный сустав, пересекают боковые связки, капсулу сустава по всей ее окружности и проводят резкое подошвенное сгибание стопы, вывихивая суставную поверхность таранной кости. Перепиливают пяточную кость позади таранной и удаляют стопу (рис. 10.16, *Б).* Отсепаровывают мягкие ткани от берцовых костей на протяжении 2-3 см. Отпиливают суставные поверхности костей голени (рис. 10.16, *Д).* Малоберцовую кость спиливают косо и закругляют опил рашпилем. Кожный лоскут, включающий остаток пяточной кости, подшивают к коже голени. Пяточную кость фиксируют к опилам костей голени 2-3 рассасывающимися швами, проведенными через пяточную и большеберцовую кости (рис. 10.16, *В).* Рану ушивают

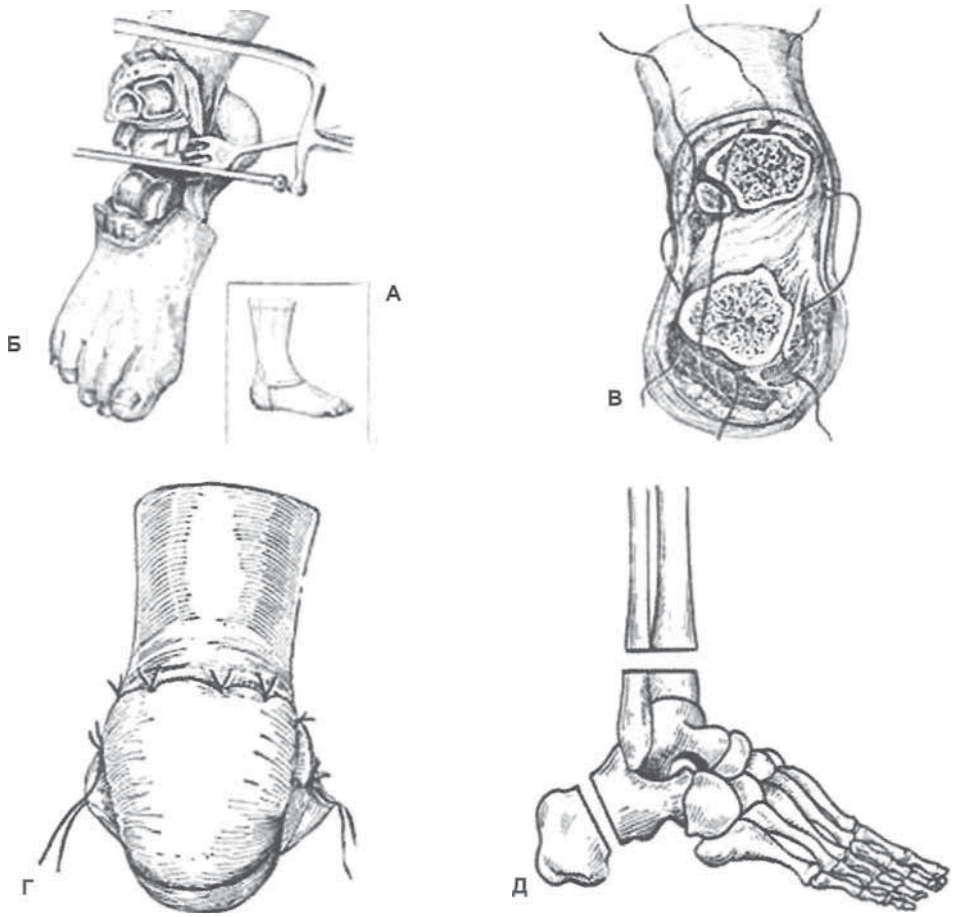


Рис. 10.16. Этапы ампутации стопы по Пирогову (по В.Д. Чаклину, 1960):
А — разрез кожи в виде стремени; *Б* — перепиливание пяточной кости позади таранной кости; *В* — пяточная кость и кости голени перепилены. Стопа удалена. Костные швы на опилах пяточной и большеберцовой костей; *Г,Д* — схема распилов пяточной кости и костей голени при ампутации по Пирогову

(рис. 10.16, *Г*). Накладывают заднюю гипсовую лонгету на 3-4 нед.

Ампутация по Сайму. Ампутация по Сайму является операцией выбора в тех случаях, когда для опоры не может быть использована пяточная кость, например при ее остеомиелите.

Применяется тот же разрез, что и при ампутации по Пирогову. Техника операции полностью повторяет последнюю, кроме одного момента — после пересечения капсулы голеностопного сустава производится удаление стопы, вместе со всей пяточной костью. Далее кожа пяточной области подшивается к коже голени над опилами берцовых костей. Ушивание раны и иммобилизация производится по тем же правилам, что и при ампутации по Пирогову.

Ампутации на уровне голени

Среди ампутаций «ниже колена» наиболее часто выполняется ампутация голени в верхней ее трети — диафизарная ампутация. Ампутация голени относится к высоким ампутациям, но сохранение коленного сустава — очень важный момент улучшения качества жизни пациентов, перенесших ампутацию. Хирург обязан стремиться к сохранению коленного сустава [Светухин АМ., Земляной А. Б., 2007].

Миопластическая ампутация в верхней трети голени. При КИК после ампутации на уровне голени сохраняется ишемия культи, которая серьезно осложняет послеоперационное течение. При наличии кровотока по глубокой артерии бедра преодолеть эту проблему можно с помощью миопластической ампутации, разработанной в отделении ран и раневой инфекции Института хирургии им. А В. Вишневского. Суть ее состоит в полном удалении камбаловидной мышцы. При этой операции сохраняется кровоснабжение культи голени, усиливается мышечный тканевой кровоток, повышаются функциональные возможности культи и улучшаются возможности ее дальнейшего протезирования. Обоснование этого вида ампутации для пациентов с СД изложено авторами в 1998 г. [Светухин АМ., Земляной А Б., Митиш В. А, 1998]:

«У больных с сохраненным магистральным кровотоком по глубокой бедренной артерии в области коленного сустава развивается сеть кровеносных сосудов, обеспечивающих коллатеральное кровообращение, необходимое для жизнедеятельности тканей в верхней трети голени. В этих условиях наиболее васкуляризована икроножная мышца (m. gastrocnemius). При этом m. soleus, питающаяся из a. tibialis posterior, находится в условиях ишемии и содержит участки микронекрозов. Благодаря адекватной васкуляризации m. gastrocnemius при ампутации голени возможно формирование заднего икроножного кожно-мышечного лоскута».

Техника операции имеет некоторые особенности. Осуществляют разрез кожи, подкожной клетчатки, фасции голени. Задний лоскут выкраивают длиннее переднего на $^{2}/_{3}$. При выкраивании переднего лоскута необходимо одновременно с подкожной клетчаткой пересекать надкостницу большеберцовой кости. Затем, не расслаивая лоскута, распатором отделяют его от кортикального слоя большеберцовой кости. Этот прием позволяет сохранить удовлетворительную васкуляризацию переднего кожно-фасциально-периостального лоскута. Икроножную мышцу тупо отделяют от камбаловидной и пересекают по уровню сократившейся кожи. Таким образом формируется задний кожно-фасциально-мышечный лоскут. Камбаловидная мышца очень легко отслаивается от культи пересеченной ранее икроножной мышцы, расположенной более поверхностно, а также от мышц глубокого слоя задней поверхности голени.

Далее m. soleus тупо ладонью выделяют вплоть до места прикрепления у головки малоберцовой кости. Здесь ширина мышцы не более 2 см. Можно отсечь ее не у самой кости, а на 2-3 см дистальнее. Кровотечения при этом практически не бывает. Тотчас под удаленной m. soleus расположен основной (из трех имеющихся в верхней трети голени) сосудисто-нервный пучок (a. et w. tibiales posteriores), который теперь очень легко под визуальным контролем пересекают и перевязывают (рис. 10.17 и 10.18).

Берцовые кости перепиливают на 2 см выше уровня пересеченных мышц, причем малоберцовую на 1 см проксимальнее большеберцовой. При перепиливании костей на одном уровне с пересеченными мышцами возникают трудности с их последующим ушиванием над опилами. Необходимо ре-

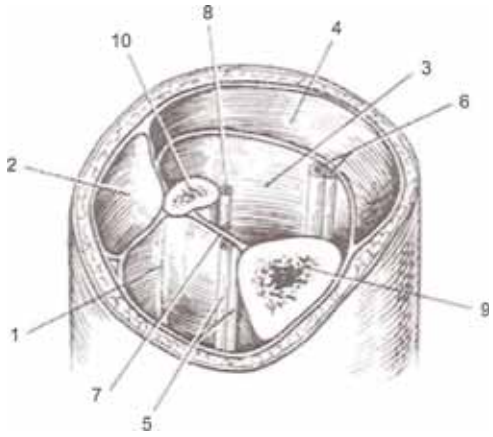


Рис. 10.17. Фасциальные ложа и артерии голени в верхней трети (по В. К. Гостищеву, 1996): / — переднее ложе; 2 — боковое ложе; *3,4* — задние ложа; *5* — передняя большеберцовая артерия; б — задняя большеберцовая артерия; 7 — межкостная мембрана; *8* — малоберцовая артерия; 9 — большеберцовая кость; /0 — малоберцовая кость

зецировать ножовкой или долотом гребень tuberositas tibiae (дополнительно сглаживая края рашпилем) на протяжении не менее 3 см для ликвидации треугольного костного выступа под передним кожно-фасциально-периостальным лоскутом. При этом образуется площадка треугольной формы, на которую при ушивании раны и укладывают лоскут.

Если этот выступ не ликвидировать, в местах избыточного давления может образоваться зона ишемии кожи в послеоперационный период. Кроме того, в последующем при протезировании по этой же причине над бугристостью могут формироваться язвы. Культи мышц-антагонистов ушивают над опилами берцовых костей кетгутом.

Ушивать мышцы-антагонисты надо обязательно, т.к. хорошо васкуляризованная мышечная ткань в случае ишемии кожного лоскута предохранит от контактного инфицирования культю большеберцовой кости.

Удаление m. soleus полезно и с точки зрения простоты формирования функциональной, пригодной к протезированию культи голени. Часто приходится наблюдать образование булавовидной культи в средней или верхней трети голени в тех случаях, когда при ампутации сохраняется большой мышечный массив. Со временем, конечно, культя приобретает коническую форму из-за атрофии мышц, но это происходит через 1 -2 года. Кроме того, при сохранении большого мышечного массива на задней поверхности культи голени возникают трудности с выкраиванием заднего кожно-фасциального лоскута: более длинный некротизируется через 5 дней, более короткий заставляет ушивать рану с натяжением, что также приводит к некрозу кожи, но в еще более короткие сроки.

Так же как и при ампутации бедра, перед ушиванием раны устанавливают два хлорвиниловых дренажа через две контрапертуры на задней поверхности культи голени. Подводят их к опилам берцовых костей. Дренажи подключают к активной аспирации. Гипсовая лонгета на культю желательна для профилактики сгибательной контрактуры конечности.

Ампутация на уровне бедра

Ампутация нижней конечности на уровне бедра у пациентов с СД может быть выполнена в верхней, средней или нижней трети. В отдельных случаях, при ишемическои фор-

Рис. 10.18. Поперечный распил голени на границе верхней и средней третей. Выделена камбаловидная мышца (по Р.Д. Синельникову, 1963; с дополнениями)

ме СДС с проксимальными окклюзиями бедренной артерии или окклюзиями выше паховой связки возможна подвертельная или чрезвертельная ампутация. Как следует из названия, линия пересечения бедренной кости в этих случаях проходит тотчас под малым вертелом либо между малым и большим вертелом.

Экзартикуляция бедра в тазобедренном суставе в настоящее время считается невыгодной в отношении заживления послеоперационной раны, на дне которой располагается вертлужная впадина. Экзартикуляции бедра следует предпочесть подвертельную или чрезвертельную ампутацию. Выполняя большие ампутации выше или ниже колена у пациентов с СД, некоторые хирурги используют жгут для уменьшения кровопотери [Sage R.A et al., 2006]. Однако недостаток этого метода заключается в значительной травматизации будущей культи, а также в неизбежной дополнительной ишемии мягких тканей. Предварительное пересечение и перевязка магистральных артерий в сосудисто-нервных пучках позволяют предотвратить кровопотерю.

Пример — выполнение ампутации бедра в средней трети, наиболее часто встречающийся вариант операции.

Техника операции. Выкраивают передний и задний полуовальные кожные лоскуты. Рассекают кожу и подкожную клетчатку. Находят, выделяют, пересекают и перевязывают большую подкожную вену; по краю сократившейся кожи рассекают фасцию бедра. Кожно-фасциальный лоскут (как передний, так и задний) на протяжении 2,0-2,5 см проксимальнее разреза кожи тупо отслаивают от мышц вверх. Сосудисто-нервный пучок на бедре (бедренная артерия, медиально от нее — бедренная вена, латерально — бедренный нерв) в средней трети бедра находится тотчас под портняжной мышцей. Мышцу обхватывают тупо пальцами, выделяют на протяжении 10-12 см и пересекают. Гемостаз коагуляцией. Проксимальный отрезок мышцы прошивают 8-образно (лучше кетгутом), нить берут на зажим-держалку, оттягивая кверху. При этом тотчас становится видна покрывающая сосудисто-нервный пучок рыхлая соединительнотканная пластинка. Последнюю осторожно рассекают ножницами вверх и вниз. Становятся видны артерия, вена и нерв. Нерв пересекают острым скальпелем на 3 см выше сосудов. После пересечения бедренного нерва весь сосудисто-нервный пучок тупо выделяют на протяжении 4-5 см. При этом пересекают и перевязывают ветви бедренных артерий и вены. Необходимо иметь в виду, что глубокая артерия бедра отходит от бедренной артерии выше места нашей работы и кровоснабжение мышечного массива культи не пострадает. Далее пересекают и перевязывают проксимальный и дистальный отрезки бедренной артерии и вены.

В нижней трети бедра, а также на границе средней и нижней его третей бедренные сосуды сильно отклоняют медиально и кзади, уходя в гунтеров канал, чтобы попасть затем в подколенную ямку. Поэтому, для того чтобы найти здесь сосудисто-нервный пучок, необходимо не только пересечь портняжную мышцу, но и плотный фасциальный листок между m. vastus medialis и т. adductor magnus.

После предварительной перевязки бедренных сосудов ампутация бедра выполняется по обычной методике. Последовательно пересекают мышцы передней, медиальной и задней групп, а также седалищный нерв после предварительной перевязки питающей его артерии и, наконец, перепиливают бедренную кость. Мышцы-антагонисты ушивают над опилом кости кетгутом или другим рассасывающимся материалом.

Дренирование культи. При ампутации бедра проводят два перфорированных хлорвиниловых дренажа (трубки от системы для гемотрансфузий) через контрапертуры на задней поверхности культи и оставляют их у опила бедренной кости. Одно из отверстий в трубке должно обязательно оказаться в пространстве между кожей и фасцией для дренирования надфасциального пространства. Дренажи соединяют с одной из систем активной аспирации («гармошка», вакуум и пр.). Удаляют дренажи через 2-3 дня. Стерильная «гармошка» меняется ежедневно. Нецелесообразно устанавливать выпускники из резиновых полос в послеоперационную рану, т. к. они могут стать их источником инфицирования и возможной причиной нагноения ран.

10.7. Пластическое закрытие ран при синдроме диабетической стопы

Замещение дефектов тканей при СДС остается важной проблемой современной пластической хирургии. Число локальных операций на стопе, сохраняющих опорную функцию конечности, в последние годы неуклонно возрастает. Увеличивается количество пациентов с СДС, перенесших малые ампутации, обширные некрэктомии, резекции костей. Значительная часть таких вмешательств приводит к образованию грануляционных поверхностей большой площади, которые при самостоятельном заживлении вторичным натяжением в условиях нарушенного течения раневого процесса при СДС зачастую превращаются в язвы. Полное и, возможно, более раннее закрытие грануляционной раны одним из способов свободной или несвободной пластики — важное условие успеха локальной операции и сохранения опорной функции стопы [Митиш В.А, 2000].

В Институте хирургии им. А В. Вишневского разработана и сформулирована концепция хирургической обработки гнойно-некротического очага [Светухин АМ., Амирасланов Ю.А, Митиш В.А, 2007]:

«Одновременно хирургическая обработка должна предусматривать не только радикальное иссечение пораженных тканей, но и возможность первичного или раннего восстановления пораженного сегмента».

Как уже отмечалось, термин «вскрытие гнойно-некротического очага» неприменим к СДС. Следует использовать термин «иссечение гнойно-некротического очага» и действовать соответствующим образом. Но, радикально иссекая девитализированные ткани, нужно обязательно планировать «элементы восстановительных операций непосредственно в очаге гнойного поражения» [Светухин АМ., Амирасланов Ю.А, Митиш В.А, 2007]. Иными словами, проводя некрэктомию, хирург обязан думать о пластическом закрытии раны как о завершающем этапе операции или о выполнении пластики в возможно более ранние сроки послеоперационного периода.

При СДС наиболее часто используются следующие методы пластического закрытия ран:

- свободный расщепленный дерматомный кожный лоскут средней толщины (0,3-0,5 мм) или толстый (0,5-0,8 мм);
- свободные кровоснабжаемые тканевые комплексы с применением микрососудистой техники;
- несвободные кровоснабжаемые тканевые комплексы с применением микрососудистой техники;
- ротированные (смещенные) кожно-фасциальные лоскуты;
- вторичные швы (при СДС целесообразно накладывать их без иссечения грануляций).

Пример планирования ротационных кожно-фасциальных лоскутов приведен в разделе «Флегмона пяточной и надпяточной областей».

Для успешного приживления перемещенных тканевых лоскутов необходимо строгое соблюдение принципов послеоперационного ведения пациента, изложенных в разд. 10.3. В противном случае процент осложнений ротационных видов пластики при СДС остается довольно высоким: 30-50 % таких пластик заканчиваются частичным или даже полным некрозом лоскутов и нагноением ран.

Пластика ран и замещение дефектов тканей несвободными и свободными кровоснабжаемыми тканевыми комплексами с применением микрососудистой техники при СДС используются довольно редко из-за недостаточного диаметра реципиентных сосудов. Кроме того, сказывается небольшое количество лечебных учреждений в России, где возможны такого рода операции.

С точки зрения сроков лечения, простоты техники выполнения, широкого распространения, доступности и дешевизны циркулярных и возвратно-поступательных электродерматомов, свободная кожная пластика расщепленным дерматомным лоскутом имеет гораздо большее распространение, чем несвободные способы закрытия ран при СДС. Однако описанные выше принципы послеоперационного ведения приходится соблюдать и в этом случае. Так, при закрытии дерматомным кожным лоскутом раны в зоне, которая подвергается трению при ходьбе (голеностопный сустав, тыл стопы), необходима иммобилизация задней гипсовой лонгетой или ее аналогом

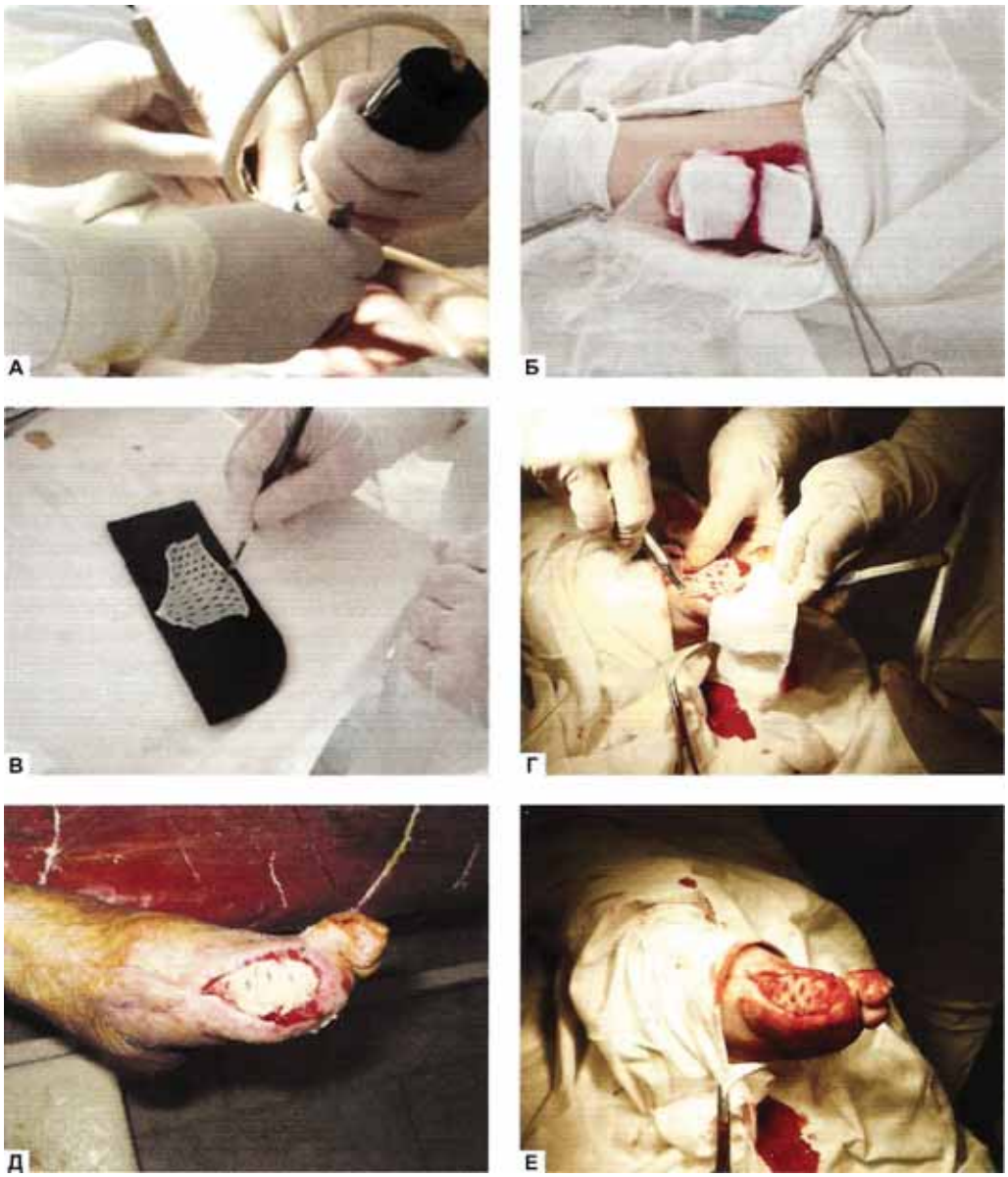


Рис. ЮЛ 9. Свободная дерматомная кожная пластика:
А, Б — взятие лоскута; *В* — перфорация лоскута; *Г* — фиксация лоскута к грануляциям; *Д* — подшитый лоскут; £ — лоскут на 4-й день после пересадки — первая перевязка

и полная разгрузка (конечность на весу) не менее 2 нед. При закрытии раны на подошвенной поверхности стопы опора на эту конечность возможна лишь после формирования зрелого кожного покрова в этой зоне — обычно через 6 нед. [Attinger C. E., 2006].

Свободные кожные трансплантаты применяют не только с целью окончательного восстановления покровных тканей, но и для временного замещения раневых поверхностей [Светухин АМ., Амирасланов Ю.А, Митиш В.А, 2007]. Использование кожных трансплантатов в качестве своеобразной

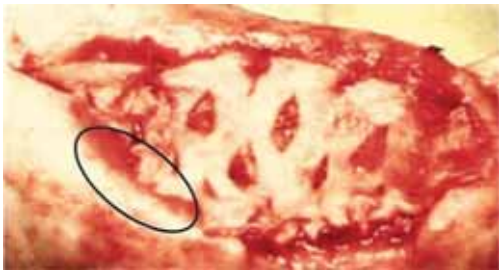


Рис. 10.20. Дерматомный лоскут, подшитый к грануляциям. Зона краевой эпителизации сохранена (выделено овалом)

«биологической повязки» предупреждает образование язв. Лучше всего трансплантаты приживаются на ранах, дном которых является мышечная ткань или клетчатка, прикрывающая сухожилия и кости стопы.

Однако СДС — это «камень преткновения» для всех методов пластического закрытия ран. Плохие исходы и осложнения в ближайшие дни после операции замещения дефектов кожи свободными трансплантатами обусловлены отсутствием необходимых для поддержания жизнедеятельности трансплантата условий. Это имеет место в тех случаях, когда в воспринимающем ложе есть кость или нежизнеспособные мягкие ткани. Кроме того, возникновение некроза трансплантатов может быть связано с нарушением кровообращения в подлежащих тканях из-за тромбоза сосудов и развития некроза в ложе пересаженного лоскута [Белов В. В., 2007].

Дерматомный аутотрансплантат в гранулирующей гнойной ране при СДС имеет особенности приживления в отличие от ран такого же генеза у пациентов без диабета. Эти особенности касаются более выраженных морфологических признаков воспаления в ложе лоскута и показателей деструкции в пересаженном свободном кожном лоскуте. Наблюдается волнообразное чередование их снижения и нарастания вплоть до отторжения аутотрансплантата и его некроза к 14-м суткам после пластики [Белов В. В., 2007].

Приведенные ниже правила позволяют предохранить трансплантат от некроза и отторжения. Для аутодермопластики применяется свободный расщепленный перфорированный дерматомный лоскут средней толщины 0,3-0,5 мм на тыле стопы и толстый лоскут 0,5-0,8 мм на подошве. Лоскут берут дисковым электродерматомом типа Колокольцева с передненаружной поверхности бедра (рис. 10.19). Рана на бедре заживает под сухим струпом в течение 10-14 дней.

При площади трансплантата более 25 см^2 лоскут перфорируют механическим перфоратором, для лоскутов меньшей площади используют остроконечный скальпель. Фиксацию трансплантатов выполняют атравматической иглой с монофильной нитью (Викрил-рапид 3-0) или кетгутом № 3. Подшивая лоскут к раневой поверхности, сохраняют зону краевой эпителизации (рис. 10.20). Для этого швы, фиксирующие трансплантат, проводят только через грануляции, на расстоянии 2-3 мм от краев раны. Этот прием улучшает отток раневого отделяемого и служит профилактикой отслойки пересаженного лоскута.

В послеоперационный период следует соблюдать несложные правила:

® полная разгрузка конечности;
использование современных атравматичных ПМ (типа Atrauman, Branolind, Inadine);
редкие перевязки раны-реципиента (1 раз в 2-3 дня);
- предотвращение вторичного инфицирования;
- удаление фликтен с поверхности трансплантата.

Наличие фликтены (эпидермальный пузырь с мутным экссудатом) не говорит о том, что имеется отторжение всего лоскута. Фликтена — это некроз эпидермиса. На этих участках довольно часто происходит полное или частичное приживление дермы. При СДС окончательную оценку площади прижившего аутодермотрансплантата можно дать не ранее чем через 14-15 дней после пластики, учитывая указанные выше особенности приживления при СДС.

Вторичные швы — распространенный и несложный вид раннего пластического закрытия раны. Чаще на стопе применяется вторичный шов без иссечения грануляций. Однако если вмешательство сочетается с некрэктомией, можно иссекать грануляции и мобилизовать края раны, не допуская их дополнительной ишемизации. Целесообразно дополнять вторичные швы проточно-промывным дренированием или использовать активную аспирацию.

10.8, Оперативные вмешательства, направленные на коррекцию биомеханики нижней конечности при синдроме диабетической стопы

Исходя из приведенной выше классификации операций при СДС [Armstrong D. C, Frykberg R.G., 2003], вмешательства, направленные на коррекцию биомеханики, относятся ко 2-му классу — профилактической хирургии стопы. Это операции, выполняемые у пациентов с деформациями стопы, при наличии признаков нарушения чувствительности, с зажившими нейропатическими язвами или с угрозой развития последних. Основная цель хирургического лечения в этом случае — коррекция деформаций, устранение перегруженных участков, на которых высока вероятность развития трофических язв. Это отдельная область хирургического лечения СДС, требующая выявления биомеханических нарушений, которые приводят к формированию/рецидивированию язвы у конкретного пациента, и выбора оптимального метода их коррекции. При выполнении операций 3-го класса целью также часто является не только удаление гнойного очага, но и исправление биомеханики стопы с тем, чтобы снизить нагрузку на мягкие ткани в области зажившей язвы и тем самым предотвратить ее рецидив. За рубежом вмешательства 2-го и 3-го классов нередко проводятся в течение одной госпитализации (например, хирургическое лечение рецидивирующей язвы в проекции головки плюсневой кости + удлинение ахиллова сухожилия для предотвращения ее рецидивов).

Основные пути коррекции биомеханики:

- *резекция костных структур* (удаление экзостозов, остеотомия и резекция головок плюсневых костей, резекция пяточного бугра);
- *пластика сухожилий* (удлинение ахиллова сухожилия для снижения нагрузки на передние отделы стопы, особенно при эквинусной деформации стопы, удлинение сухожилий разгибателей пальцев при клювовидной деформации);
- *лечение нестабильности суставов и переломов костей стоп при ДОАП* (внутренняя фиксация — шурупы, скобки, металлические пластины; внешняя фиксация — аппарат Илизарова).

Подробный обзор плановой хирургии при СДС был представлен Carlo Caravaggi (2006, 2008). Из этого обзора к корректирующей хирургии относится следующее.

Хирургия дистальных отделов стопы

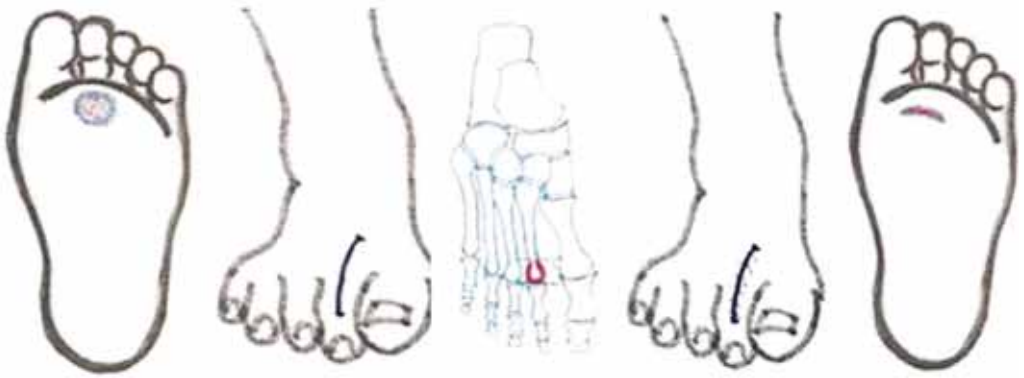
Объект корректирующих хирургических вмешательств:

® Язвы в проекции головок плюсневых костей:
- •» с остеомиелитом;
- • без остеомиелита:
  - а) в области головки II плюсневой кости;
  - б) в области арки костей плюсны (поперечного свода);
  - в) в области головки V плюсневой кости.

Виды операций:

1. Остеотомия головки плюсневой кости.
2. Резекция головки плюсневой кости (рис. 10.21).
3. Резекция головок всех плюсневых костей (панметатарзальная резекция) (рис. 10.22 и 10.23).

Остеотомия проводится при удлиненной или смещенной вниз (в частности, при подвывихе в плюснефаланговом суставе) плюсневой кости [Giurini J.M., 2006]. Обычно объектом вмешательства является головка II плюсневой кости, т.к. здесь чаще всего локализуются язвы обсуждаемого типа. Основные варианты — удаление части головки плюсневой кости (с суставным хрящом) или отсечение дистальной части головки, смещение ее немного вверх и закрепление кортикальным винтом. Однако, если оперированная головка плюсневой кости оказывается выше соседних, это приводит к перегрузке мягких тканей (предъязвенные изменения, язвы) под головками других плюсневых костей или «стрессовым» (маршевым) переломам этих костей. Поэтому для фиксации оперированной плюсневой кости может применяться спица, проведенная через фаланги пальца (но при язвах стопы этот вариант противопоказан).



Плантарная язва в проекции головки II плюсневой кости

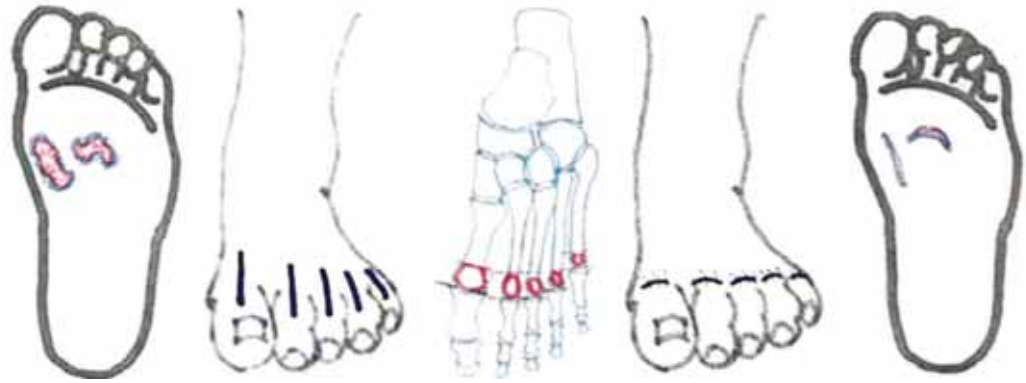
Продольный тыльный разрез в проекции головки II плюсневой кости

Резекция головки II плюсневой кости

Продольный тыльный разрез в проекции головки II плюсневой кости ушит в продольном направлении

Заживление плантарной язвы в проекции головки II плюсневой кости

Рис. 10.21. Резекция головки II плюсневой кости



Плантарные язвы в проекции головок I-IV плюсневых костей

Продольные тыльные разрезы в проекции головок I-V плюсневых костей

Продольные тыльные разрезы в проекции головок I-V плюсневых костей ушиты в поперечном направлении

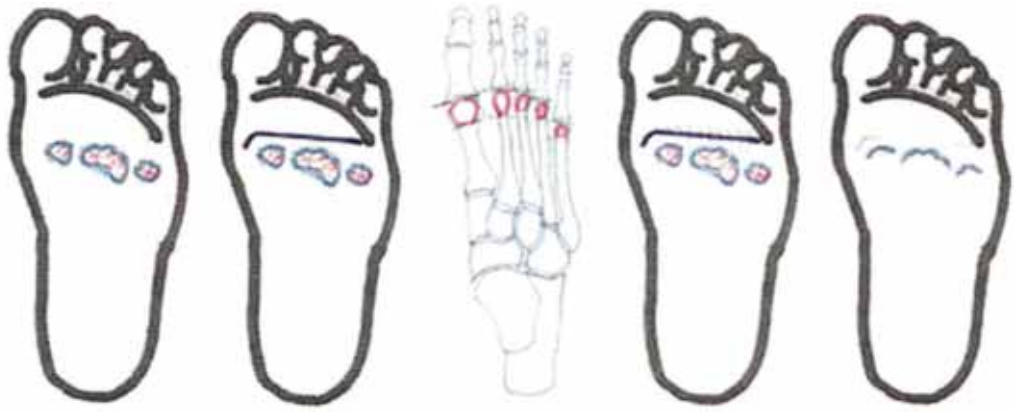
Заживление плантарных язв

Резекция головки плюсневой кости (т. е. ее полное удаление) значительно снижает нагрузку на мягкие ткани в ее проекции (и обеспечивает быстрое заживление язвы), но создает высокий риск перегрузки мяпшх тканей (и даже развития язв) под головками соседних плюсневых костей. Поэтому эта операция проводится преимущественно при поражении резецируемой головки остеомиелитом.

В случае развития таких язв под головками соседних плюсневых костей (так называемые transfer ulcers — язвы вследствие переноса нагрузки) на сегодняшний день операцией выбора является панметатарзальная резекция головок [Giurini J.M., 2006].

Техника оперативных вмешательств:

Тыльный доступ — продольные разрезы по средней линии пальца вдоль его



Плантарные язвы в проекции головок I-V плюсневых костей

Модифицированный подошвенный доступ по Sganzaroli—Caravaggi: разрез над головками плюсневых костей в поперечном направлении через всю подошву, огибающий язвы

Резекция головок I-V плюсневых костей со стабилизацией лучей аппаратом наружной фиксации

Разрез, огибающий язвы, ушит

Заживление плантарных язв и послеоперационной раны

Рис. 10.23. Резекция головок всех плюсневых костей подошвенным доступом по Sganzaroli—Caravaggi

оси над каждой головкой плюсневой кости. Ушивают разрезы в поперечном направлении.

- Подошвенный доступ — модифицированный плантарный разрез по Sganzaroli—Caravaggi над головками плюсневых костей в поперечном направлении через всю подошву, огибающий язву. Стабилизация лучей аппаратом наружной фиксации.

Хирургия средних отделов стопы

Корректирующие вмешательства на средних отделах стопы практически всегда проводятся у пациентов с последствиями ДОАП (см. также гл. 11). Операция должна выполняться после полного стихания активности ДОАП.

Объекты корректирующих хирургических вмешательств:

- экзостозы без язв (с предъязвенными изменениями кожи);
- экзостозы с плантарными язвами;
- нестабильность скелета средней части стопы.

Виды операций:

1. Экзостозэктомия без наличия язв (рис. 10.24).

Доступы:

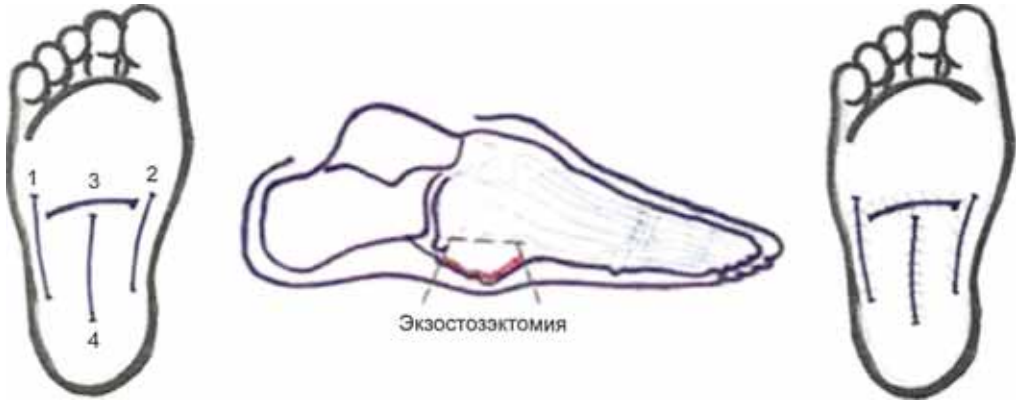
- латеральный;
- Ф медиальный;
- плантарный:
  - а) продольный,
  - б) поперечный.

2. Экзостозэктомия с наличием плантарных язв (рис. 10.25 и 10.26).

Доступы:

- С иссечением язвы:
  - а) завершение операции — ушивание раны наглухо;
  - б) завершение операции — рана оставлена открытой, заживает вторичным натяжением. Накладывается разгрузочный каст.
- Разрез, огибающий язву. Язва не иссекается, заживает вторичным натяжением. Накладывается разгрузочный каст.

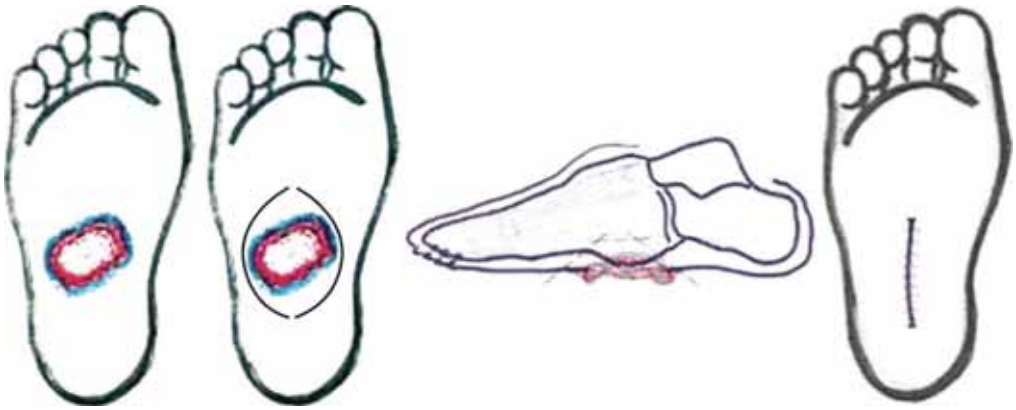
3. Ортопедические коррекции со стабилизацией (артродезом) суставов средних отделов стопы.



Доступы:
1 —латеральный;
2 — медиальный;
3 — плантарный поперечный;
4 — плантарный продольный

Раны, ушитые наглухо

Рис. 10.24. Экзостозэктомия без наличия плантарныхязв



Плантарная язва средних отделов стопы

Продольные полуовальные разрезы, огибающие язву

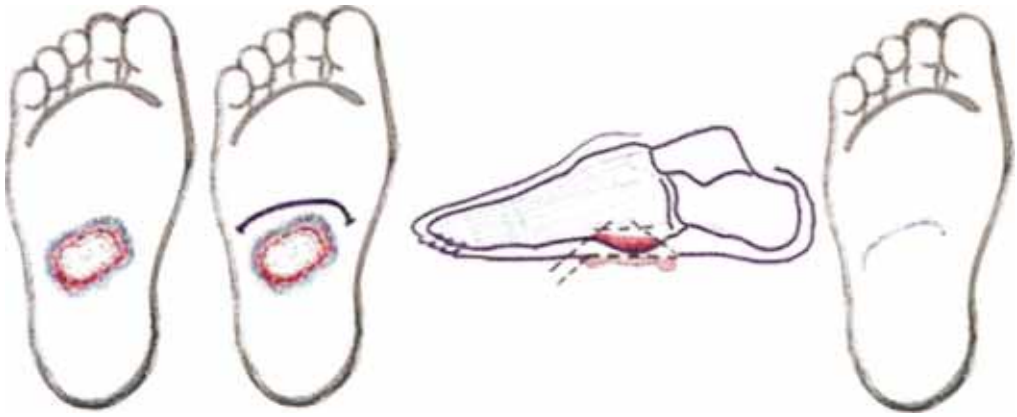
Экзостоз и язва иссекаются, рана ушивается наглухо или проводится пластика местными тканями

Ушитая рана после иссечения язвы и экзостозэктомии

Рис. 10.25. Экзостозэктомия с наличием плантарныхязв: вариант операции с ушиванием раны наглухо

Если ДОАП привела к значительной деструкции кости с нестабильностью суставов и костных фрагментов, простое удаление экзостоза не нормализует биомеханику, т. к. происходит дальнейший коллапс данного сегмента скелета стопы и формирование новых экзостозов. В этом случае применяются различные варианты артродеза с внешней или внутренней фиксацией.

Стабилизация скелета стопы аппаратами внешней фиксации на основе стержней. Ранее полагали, что этот метод противопоказан при СД ввиду высокого риска инфицирования мест введения спиц. Однако появление современных тонких спиц сделало внешнюю фиксацию вполне применимой при СД [Giurini J.M., 2006]. Если же инфекция спицевого тракта возникает, она



Плантарная язва средних отделов стопы | Разрез, огибающий плантарную язву | Экзостозэктомия. Язва не иссекается, заживает вторичным натяжением, Накладывается разгрузочный каст | Зажившая плантарная язва

Рис. 10.26. Экзостозэктомия с наличием плантарныхязв: вариант операции, при котором рана без ушивания заживает вторичным натяжением с разгрузочным кастам

подавляется антибиотиками, подобранными по результатам микробиологического исследования. Эта методика может применяться и совместно с внутренней фиксацией.

2. *Стабилизация скелета стопы внутренней фиксацией пластинами, скобками, титановыми шурупами.* Применение внутренней фиксации противопоказано при наличии открытых язв или остеомиелита, а таюке проблематично при значительном остеолизисе.

После применения внутренней фиксации полная разгрузка (конечность на весу) требуется в среднем в течение 3 мес. Частичная опора на стопу (в иммобилизирующей разгрузочной повязке) разрешается при рентгенологических признаках начинающейся консолидации костных фрагментов.

Хирургия задних отделов стопы

Чаще всего речь идет о лечении остеомиелитического поражения пяточной кости и об артродезе при нестабильности суставов задних отделов стопы (подтаранного, пяточно-кубовидного, таранно-ладьевидного) или голеностопного сустава

Объект корректирующих хирургических вмешательств — язвы пяточной области с остеомиелитом пяточной кости.

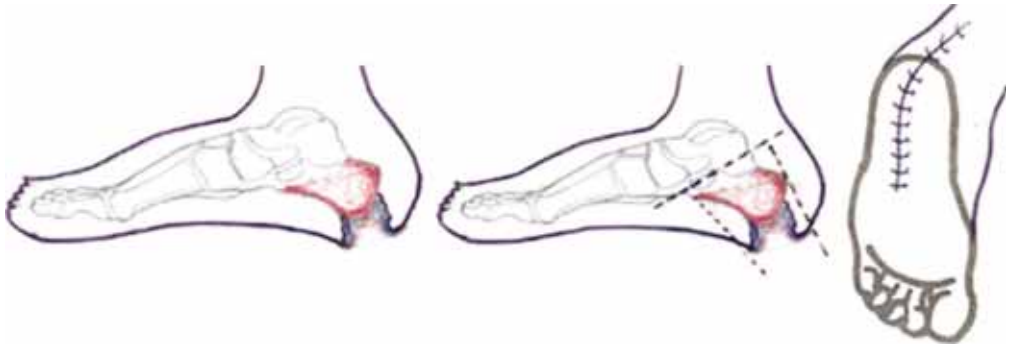
Виды операций:

1. Упьцерэктомия с субтотальной калканэктомией (рис. 10.27). Завершение операции — рана ушита наглухо.
2. Упьцерэктомия с резекцией пяточной кости и пластикой ротированными кожно-фасциальными лоскутами (рис. 10.28). Завершение операции — рана ушита наглухо.

Стабилизация (артродез) при ДОАП в задних отделах стопы проводится по тем же принципам, что и хирургическое лечение последствий ДОАП в средних отделах (см. таюке гл. 11). Применяются методы наружной и внутренней фиксации, а таюке их комбинация.

Таким образом, в арсенале хирурга за рубежом (а в последнее время и в России) имеется много вариантов хирургического пособия для лечения СДС. Однако в отличие от ампутации, для эффективного применения многих из этих методов необходимы дополнительные условия (уход за раной, разгрузка, правильная антибиотикотерапия, качественное микробиологическое исследование и др.). Воплощение всех этих условий, формирование команды по лечению СДС - залог снижения числа ампутаций у этих пациентов.

Нередко возникает вопрос о том, насколько применимы перечисленные выше



Язва пяточной области с обширным поражением пяточной кости

Ульцерэктомия с субтотальной калканэктомией

Рана ушита наглухо

Рис. 10.27. Ульцерэктомия с субтотальной калканэктомией

Язва пяточной области

Резекция пяточной кости

Выкроены кожно-фасциальные лоскуты для закрытия раны после иссечения язвы и резекции пяточной кости

Раны ушиты наглухо

Рис. 10.28. Ульцерэктомия с резекцией пяточной кости и пластикой ротированными кожно-фасциальными лоскутами

методы хирургического лечения в тех городах и медицинских центрах, где невозможно провести реваскуляризацию при наличии ишемии конечности. Однако следует помнить следующее:

- Диагноз ишемии конечности и (нейро)ишемической формы СДС часто ставится необоснованно, без должного обследования артериального русла. Ишемия конечности не всегда бывает критической. В этой ситуации прогноз значительно лучше, и даже заживление ушитой раны после трансметатарзальной ампутации происходит более чем в 90% случаев (см. выше).
- За каждые прошедшие 5 лет доступность реваскуляризирующих вмешательств (как в Москве и Санкт-Петербурге, так и в других городах) неуклонно повышается. Восстановление кровотока обеспечивается дальнейшим лечением гнойно-некротического процесса, как при нейропатической форме СДС.

Если реваскуляризация невозможна, альтернативой ампутации на уровне бедра служит ампутация на уровне голени по Митишу—Светухину при распространенном гнойно-некротическом процессе. При локальном же поражении (например, ограниченный сухой некроз кожи пальца) альтернатива ампутации — это неопределенно долгая жизнь с участком такого некроза и некоторой вероятностью аутоампутации.

Список литературы

Бреговский В. Б. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. — СПб.: Диля, 2004.

Войно-Ясенецкий В. Ф. Очерки гнойной хирургии. — М.: Мед. литература, 1946.

Гостищев В. К. Оперативная гнойная хирургия. — М.: Медицина, 1997. — 383 с.

Митиш В. А., Амирасланов Ю.А. Пластические и реконструктивные операции в гнойной хирургии и травматологии // Хирургия. — 2000. — №4.-С.67-69.

Островерхое Г. Е., ЛубоцшйД. Н., Бомаш Ю. М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. — М.: Медицина, 1972.

Светухин А.М., Амирасланов Ю.А., Митиш В. А. Реконструктивные и пластические операции в гнойной хирургии. В кн.: Избранный курс лекций по гнойной хирургии / Под ред. А.М. Светухина, В.Д. Федорова — М.: Миклош, 2007. — С. 64-76.

Светухин А.М., Земляной А. Б. Комплексное хирургическое лечение гнойно-некротических форм диабетической стопы. В кн.: Избранный курс лекций по гнойной хирургии / Под ред. АМ. Светухина, В.Д. Федорова. — М.: Миклош, 2007.-С. 153-171.

Светухин А.М., Земляной А. Б., Митиш В. А. Тактика хирургического лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы. В кн.: Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова АЮ. Синдром диабетической стопы. — М.: Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, 1998.-С. 102-130.

Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство / Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям. — М.: НЦССХ им. Л Н. Бакулева РАМН, 2004.

Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека. — М.: Мед. литература, 1972.

Чаклин В.Д. Руководство по хирургии. Нижняя конечность. — М.: Медгиз, 1960.

Aragon Sanchez F.J., Quintana Marrero Y., Hernandez Herrero M.J. etal. Necrotizing Soft Tissue Diabetic Foot Infections. Our Experience in 1 16 consecutive patients // Abstractbook of the 7th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of EASD. — Lucca, Italy, 2008. - P. 23. http://www.dfsg.org/DFSG2008/Abstracts%202008/Oral/012.pdf.

Armstrong D. C, Frykberg R. G. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition // Diabet. Med. - 2003. - Vol. 20. - P. 329-331.

Attinger C. E. Soft Tissue Reconstructive Options for the Ulcerated or Gangrenous Diabetic Foot In: The Diabetic Foot, 2nd edn. / A Veves, J.M. Giurini, F.W. Logerfo (eds.). — Boston: Humana Press, 2006. - P. 391-446.

Caravaggl C, Sganzaroli A. B., Fabbi M. et al. Midfoot fusion in treatment of severe deformity and jointinstability of the midfoot in Charcot neuroarthropaty//VII meeting of the DFSG of the FASD. - Castelvecchio Pascoli, Italy, 2008. - P. 65.

Caraoaggi C, Sganzaroli A. B., Ferrari L et al. Subtotal calcanectomy: should be this surgical procedure still considered a safe surgical approach for heel ulcer with osteomielities of the calcaneus bone? Review of a large cohort of diabetic patients // VI meeting of the DFSG of the FASD. - Elsinor, Danmark, 2006. - P. 34.

Frykberg R. C. Syme amputation as an alternative to below-knee amputation follow-up result in 26 patients // VI meeting of the DFSG of the EASD. - Elsinor, Danmark, 2006. - P. 35.

Frykberg R. C, Giurini J. M., Habershaw G. M. et al. Prophylactic surgery in the diabetic foot. In: Medical and Surgical Management of the Diabetic Foot / S.J. Kominsky (ed.). — St. Louis: Mosby Year Book, 1994. - P. 399-439.

Giurini J. M. Surgical Treatment of the Ulcerated Foot. In: The Diabetic Foot, 2nd edn. / A Veves, J.M. Giurini, F.W. Logerfo (eds.). — Boston: Humana Press, 2006. - P. 335-363.

International Working Group on the Diabetic Foot. Consultative Section of IDF. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot 2007. Interactive version on DVD. — Netherlands, Amsterdam, 2007. http://www.idf.org/bookshoop.

Pinzur M, Kaminsky M., Sage R. et al. Amputations at the middle level of the foot // J. Bone Joint Surg. - 1986. - Vol. 68. - P. A1061.

Sage R.A., Pinzur M., Stuck R., Napolltano C Amputation and Rehabilitation of the Diabetic Foot. In: The Diabetic Foot, 2nd edn. / A Veves, J.M. Giurini, F.W. Logerfo (eds.). — Boston: Humana Press, 2006. - P. 364-390.

Svensson H., LarssonJ., Apelqvist J., Eneroth M. Outcome of 410 foot amputations in patients with diabetes // Materials of the 7th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of the EASD. — II Ciocco, Italy, 2008. - P. 62. http://dfsg.org/DFSG2008/Abstracts%202008/posters/P62.pdf.

VargaM., SixtaB., MatiaI. etal. Analysis of metatarsophalangeal joint resection in patients with diabetic foot in regards to transmetatarsal amputation / Abstractbook of the 7th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of EASD. — Lucca, Italy, 2008. - P. 23. http://www.dfsg.org/DFSG2008/Abstracts%202008/Oral/012.pdf.

Wagner F. W. Amputations of the foot and ankle// Clin. Ortho. - 1977. - Vol. 122. - P. 62-69.

Глава 11 Диабетическая остеоартропатия

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП, стопа Шарко, сустав Шарко) — редкое, но крайне тяжелое осложнение СД, при неадекватном лечении оно приводит к необратимой инвалидизации. Его можно назвать одной из самых загадочных форм СДС, т.к. предсказать его развитие и сформировать группы риска среди пациентов с СД крайне трудно. С этим осложнением диабета имеют дело врачи разных специальностей — хирурги, эндокринологи, ортопеды, но далеко не всегда вовремя распознают его.

Современное определение ДОАП — «деструкция кости и сустава неинфекционного характера, вызванная диабетической нейропатией» [International Working Group on the Diabetic Foot, 1999].

Деструктивная остеоартропатия была описана в XIX в. французским неврологом Шарко [Charcot J.M., 1868], но не при СД (в доинсулиновую эру поздние осложнения диабета практически не встречались), а при сифилитическом поражении проводящих путей спинного мозга (tabes dorsalis). Впоследствии было установлено, что подобные изменения суставов стоп также встречаются при различных заболеваниях с нарушенной иннервацией нижних конечностей (сирингомиелия, ДПН и др.). В настоящее время наиболее частая форма остеоартропатии — диабетическая.

Распространенность данного осложнения среди больных СД составляет менее 1 % [Frykberg R., Mendeszoon L, 2000], хотя в литературе встречаются данные о поражении костей стоп у 0,1 - 55 % больных [Дедов И. И. и др., 1998]. Относительно недавно в крупном проспективном исследовании в США была выявлена частота новых случаев ДОАП, равная 8,5:1000 пациентов в год [Lavery L. A et al., 2003]. Противоречивость сведений, очевидно, связана с различиями в методике обследования и разными критериями диагностики остеоартропатии.

Видимо, следует говорить о гипердиагностике ДОАП в ряде лечебных учреждений. Зачастую этим термином обозначают любое поражение костей стопы (например, остеопороз) и гнойные процессы в костной ткани. Истинная же ДОАП (негнойный деструктивный процесс нейрогенного происхождения, приводящий к патологическим переломам) встречается достаточно редко.

Одной из классических работ в этой области считается статья J.H. Newman (1981), в которой описывается шесть различных видов неинфекционного поражения костей при СД. Самым частым среди них является ДОАП, к другим относятся «нейропатический перелом», остеопороз костей стопы, параоссальное формирование новой кости, остеолизис, спонтанные подвывихи в суставах стопы. Большинство из этих феноменов обычно встречаются в рамках ДОАП, но могут присутствовать и изолированно. Автор указывает, что не все эти изменения требуют лечения, но надо уметь дифференцировать их от остеомиелита. Особого упоминания заслуживает «нейропатический перелом» [Frykberg R. C, 2006] - это патологический перелом одной из костей стопы (обычно плюсневой) на фонеДПН (сходный с «маршевым переломом» плюсневой кости, который возможен у молодых лиц без СД при длительной ходьбе). Отличие «нейропатического перелома» от ДОАП состоит в интактности прилежащих суставов и несколько более благоприятном прогнозе, хотя у таких больных может в дальнейшем формироваться ДОАП с поражением прилежащих суставов. Лечение «нейропатического перелома» - аналогичное ДОАП.

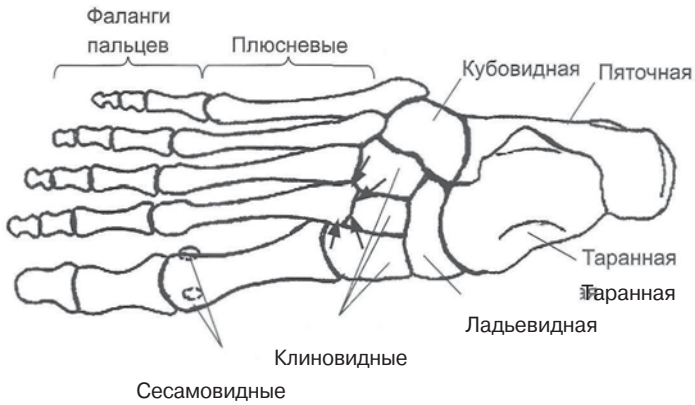


Рис. 11.1. Скелет стопы в прямой проекции (схема). Основание II плюсневой кости находится в углублении, образованном клиновидными костями (обозначено стрелками), что обеспечивает прочную фиксацию всех плюсневых костей против смещения в поперечном направлении; обратите внимание, что таранная кость принимает на себя всю нагрузку, приходящуюся на стопу при ходьбе, и перераспределяет ее на другие кости стопы

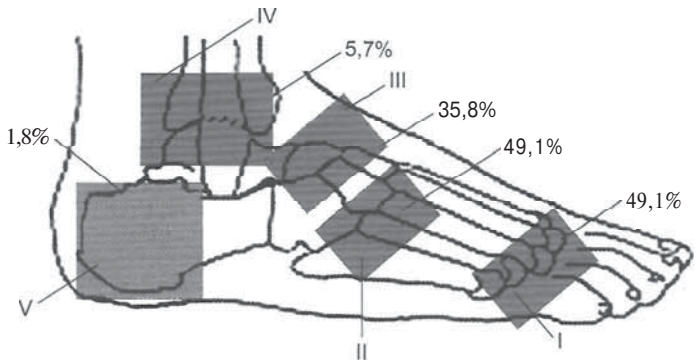


Рис. 11.2. Скелет стопы в боковой проекции (схема): основные типы остеоартропатии по локализации процесса (по L Sanders, R. Frykberg, 1991) и частота их обнаружения (по собственным данным): / — плюснефаланговые суставы; *II* — предплюсне-плюсневые суставы (сустав Лисфранка); /// — суставы предплюсны; *IV* — голеностопный и подтаранный суставы; V — пяточная кость

11.1, Локализация поражений

В большинстве случаев ДОАП поражает кости и суставы стоп (рис. 11.1). В 1991 г. была предложена ее классификация по локализации процесса [Sanders L., Frykberg R, 1991] (рис. 11.2). Чаще всего встречаются типы II и III (поражение предплюсне-плюсневых суставов и суставов предплюсны). Именно этот вид поражения вызывает тяжелую деформацию стопы («стопа-качалка», см. рис. 11.7, *А).* Поражение голеностопного сустава (тип IV) встречается реже, но протекает еще тяжелее, чем названные типы: происходит лизис и фрагментация таранной кости, вовлекается и подтаранный сустав. Все это приводит к укорочению конечности, иногда — к подвывиху или даже вывиху стопы в голеностопном суставе (см. рис. 1 1.7, *Б).*

У 20-25 % пациентов ДОАП поражает обе стопы, но обычно не одновременно. Встречаются случаи ДОАП с поражением других суставов: коленного и даже локтевого.

11.2, Этиология, патогенез и естественное течение остеоартропатии

Остеоартропатия по сути является поражением костной ткани исключительно локального характера в отличие от типичных форм остеопороза. Причина ее в нарушении иннервации нижних конечностей вследствие ДН.

Длительное время в качестве основных теорий развития ДОАП предлагались нейротравматическая и нейроваскулярная. Согласно первой, моторная и сенсорная (вследствие утраты проприоцептивных рефлексов) формы неиропатии нарушают биомеханику стопы. В результате нагрузка на отдельные суставы стопы при ходьбе становится аномальной и приводит через некоторое время к их деструкции. Альтернативная теория основана на обнаружении при ДОАП признаков артериовенозного шунтирования крови через сосудистое русло костной ткани. Сделано заключение о ведущей роли аномального усиления кровотока в костной ткани в развитии локальной остеопении [Boulton A. J.M. et al., 1982]. В 1989 г. было высказано предположение о совместном участии рецидивирующей травмы стоп и усиления кровотока в костной ткани в развитии ДОАП, что позволило объединить оба этих патологических процесса в «синтетической» теории [Banks A.M.,McGlamry R.A, 1989].

Известно, что ДОАП не развивается у пациентов с нарушением кровоснабжения нижних конечностей. Это объясняется тем, что при ишемической и нейроишемической формах СДС невозможно аномальное усиление кровотока в костной ткани.

Несмотря на хорошо известный факт развития ДОАП лишь при тяжелой ДН, предсказать ее появление практически невозможно, т. к. она возникает далеко не у всех больных даже с выраженной нейропатией. В связи с этим высказано предположение о том, что ДОАП вызывает не любая форма неиропатии, а лишь определенные подвиды. В 1992 г. британскими исследователями выдвинута гипотеза (впоследствии подтвержденная в ряде работ), что к ДОАП приводит особая форма ДН с преимущественным поражением миелиновых нервных волокон и относительной сохранностью безмиелиновых, что вызывает нарушение тонуса микрососудов и усиливает кровоток в костной ткани [Stevens M. et al., 1992].

Эти патологические процессы создают фон для манифестации ДОАП — остеопороза дистальных отделов нижних конечностей, снижающего устойчивость кости к повреждающим воздействиям. В этой ситуации провоцирующий фактор (минимальная травма при ходьбе или хирургическое вмешательство на стопе) приводит к повреждению кости или усилению в ней кровотока, активации остеокластов и *запуску бурного безостановочного остеолиза* и разрушению скелета стопы в отсутствие лечения.

После манифестации ДОАП процесс проходит несколько стадий. За рубежом общепринятой считается классификация S.N. Eichenholtz (1966), основанная на рентгенологических изменениях:

Стадия 1: переломы (деструкция) костей стопы.

Стадия 2: стихание воспаления, образование костной мозоли.

Рис. 11.3. Диабетическая остеоартропатия, острая стадия: отек и гиперемия стопы; Л и *Б* — различная выраженность признаков у двух пациентов:
А — поражение правой стопы; *Б* — поражение левой стопы

Рис. 11.4. Подострая стадия остеоартропатии: уплощение свода стопы

Рис. 11.5. Хроническая стадия остеоартропатии: деформация стопы, развившаяся в отсутствие своевременного лечения («стопа-качалка»)

Стадия 3: формирование анкилозов, гипертрофических костных разрастаний.

В дальнейшем было предложено выделять **стадию О** — рентгенонегативную, при которой имеются клинические признаки ДОАП, но еще нет характерных рентгенологических проявлений.

В отечественной литературе также принято выделять четыре стадии ДОАП [Дедов И. И. и др., 1998].

I (острая) стадия: отек стопы, умеренная гиперемия и местная гипертермия (рис. 11.3). Боль и лихорадка нехарактерны. Рентгенография может не выявить деструктивных изменений (на этой стадии они часто представлены лишь микропереломом); обнаруживается остеопороз костей стоп.

II (подострая) стадия: фрагментация костей и начало деформации стопы. В типичных случаях уплощается свод стопы на пораженной стороне (рис. 11.4). Отек и воспалительные явления в этой стадии уменьшаются. Рентгенологически определяется фрагментация костных структур.

III (хроническая) стадия: выраженная деформация стопы, наличие спонтанных переломов и вывихов. Вид деформации зависит от локализации поражения. В типичных случаях нагрузка на стопу при ходьбе приводит к деформации по типу «пресс-папье» или «стопы-качалки» (рис. 11.5), что сопровождается вальгусной деформацией внутреннего края стопы в области предплюсны, клювовидной деформацией пальцев. Рентгенологически — фрагментация костей,

Рис. 11.6. Рентгенограмма стопы в хронической стадии остеоартропатии. Тип II (поражение предплюсне-плюсневых суставов):
А — деструкция сочленений между I и II плюсневыми и медиальной и промежуточной (соответственно) клиновидными костями, что привело к смещению основания I плюсневой кости в проксимальном направлении, а клиновидных костей — в медиальном (прямая проекция);
Б — смещение костей предплюсны вниз и полное исчезновение нормального свода стопы (боковая проекция); *В* — осгеолиз (практически полный лизис таранной кости при поражении IV типа)

выраженная деформация скелета, периостальное и параоссальное обызвествление (рис. 11.6). Функция скелета стопы полностью нарушается, в тяжелых случаях стопу образно сравнивают с «мешком с костями».

IV стадия (осложнений): перегрузка отдельных участков деформированной стопы приводит к образованию язвенных дефектов (рис. 1 1.7); при их инфицировании возможны флегмона стопы, остеомиелит, гангрена.

В последнее время в зарубежной литературе чаще разделяют течение ДОАП на две стадии: **острую** (ориентировочная длительность — 6 мес.) и **хроническую** (имеет место после окончания острой).

11.3, Диагностика

В связи со сложностью лечения ДОАП и ее низкой частотой в популяции для диагностики и лечения пациентов с подозрением на ДОАП следует направлять в специализированные отделения (центры) диабетической стопы.

Очень часто в связи с недостаточной информированностью врачей общей практики о ДОАП она расценивается как лимфостаз, тромбофлебит, флегмона стопы и др.

При возникновении у больного СД одностороннего отека стопы (особенно при от-

Рис. 11.7. Стадия осложнений остеоартропатии: трофическая язва вследствие деформации стопы: *А* — деформация по типу «стопы-качалки»; *Б* — деформация при поражении голеностопного сустава с развитием трофической язвы на латеральном крае стопы

сутствии раны/трофической язвы) обязательно нужно исключить ДОАП.

Наиболее трудна дифференциальная диагностика *в острой стадии,* но именно в это время промедление с адекватным лечением приводит к необратимой инвалидизации.

В этой стадии диагностический поиск можно условно разделить натри этапа:

1. Подтверждение самого факта воспалительных изменений стопы.
2. Решение вопроса: являются ли воспалительные изменения следствием поражения костных структур или проявлением другого заболевания (флегмона стопы, острый тромбофлебит, подагрический артрит, ревматическое поражение суставов и др.)?
3. Если выявлена деструкция кости — определение ее природы: неинфекционная (ДОАП) или инфекционная (остеомиелит)?

На / *этапе* на основании клинических данных формируется подозрение на ДОАП.

Ключевым физикальным признаком является отек одной стопы и повышение кожной температуры (гипертермия). Цвет кожи обычно не изменен. Боль нехарактерна, но возможна у небольшой части пациентов (наиболее распространенным объяснением боли служит сдавление нервных стволов костными отломками). Температура тела у большинства пациентов в норме, но возможен и субфебрилитет.

В анамнезе возможна небольшая травма («подворот» стопы при ходьбе, небольшой прыжок), недавнее (менее 1 -2 мес.) хирургическое вмешательство на стопе, внутрисуставной гнойный процесс [Frykberg R.G., 2006], но примерно у 50% пациентов провоцирующий фактор выявить не удается. Для пациентов с ДОАП характерны большой «стаж» СД и наличие тяжелой ДПН.

Измерение кожной температуры инфракрасным термометром — очень важный компонент диагностики ДОАП и мониторинга активности процесса на фоне лечения. Разница температуры двух стоп более чем на 2 °С является обязательным диагностическим признаком *острой* фазы ДОАП. Пальпаторно такая разница в температуре стоп не ощущается или определяется с тру-

Рис. 1*1*.8. Определение кожной температуры дорсальной поверхности предплюсны

дом (явное ощущение этой разницы возникает при At > 4-5 °С). Для измерения может применяться термометр, используемый в педиатрической практике и в быту (рис. 11.8). При этом существуют специальные правила проведения термометрии [Armstrong D.G., Lavery L.A, 1997]. Перед измерением пациент должен отдохнуть с обнаженными до колен обеими ногами (чтобы устранить возможное влияние обуви, повязок и подобных факторов на температуру кожи) не менее 10 мин, ноги его желательно накрыть простыней. Температура воздуха в комнате должна быть в пределах комфортных значений (20-25 °С). Температура измеряется в симметричных точках (табл. 11.1), причем в каждой точке — по 3 раза, далее определяется среднее значение. Оценивается разница кожной температуры (At) для каждой пары симметричных точек. Набор этих точек может немного варьировать, но главное — охватить различные области стопы (в острой фазе ДОАП значимая разница температур часто определяется лишь в 2-3 парах точек). Процедура термометрии в соответствии с этими рекомендациями занимает около 10 мин. Ее результаты целесообразно фиксировать в протоколе (см. табл. 1 1.1), который затем вклеивается в историю болезни.

Локальная гипертермия наблюдается также при гнойных процессах (флегмона, абсцесс), подагре и др., но нехарактерна для отека стопы вследствие других причин (перенесенный тромбофлебит, лимфостаз).

Все описанные выше признаки можно обнаружить при одностороннем поражении. В тех крайне редких случаях, когда ДОАП *одновременно* поражает обе стопы, диагноз вызывает трудности: имеет место двусторонний отек стоп (что возможно при большом числе заболеваний), температура стоп повышена, но

Таблица 11.1

Протокол термометрии стоп при подозрении на диабетическую остеоартропатию

Дата_____Пациент_____Температура в комнате___°С, Время отдыха. мин

	Правая				Левая				At
Место измерения	**№1**	**№2**	**№3**	**Среднее**	**№1**	**№2**	**№3**	**Среднее**	
Под латеральной лодыжкой									
Под медиальной лодыжкой									
Предплюсна медиально									
Предплюсна латерально									
Предплюсна дорсально									
Первый межплюсневый промежуток (дистально)									
Четвертый межплюсневый промежуток (дистально)									
Дополнительная точка									

это нельзя объективно подтвердить (измерение кожной температуры основано на разнице двух конечностей, а не на абсолютных ее значениях). В этой ситуации основой диагноза являются рентгенологические признаки, данные МРТ или сцинтиграфии костей (см. далее).

На **II этапе** диагностического поиска обследование начинается с рентгенографии стоп.

Изменения, характерные для ДОАП (рис. 1 1.9; см. рис. 1 1.6), — это патологические переломы (фрагментация костей), подвывихи в суставах стопы, «изъеденность» (краевая деструкция) суставных поверхностей, обызвествление мягких тканей (периостальное и параоссальное).

Но такие признаки обнаруживаются лишь у ряда пациентов (так называемая рентгенопозитивная стадия острой фазы). У другой же части (в более ранней, рентгенонегативной стадии) стандартная рентгенография обнаруживает лишь неспецифические изменения в виде остеопороза (которые сами по себе не являются основанием для диагноза ДОАП).

У больных в рентгенонегативной стадии ДОАП желательно подтверждение диагноза с помощью современных методов визуализации костной ткани: МРТ, КГ, сцинтиграфия. Оно обязательно в научных исследованиях (т. к. необходимы неоспоримые доказательства того, что обследованные больные действительно имели ДОАП). В повседневной практике такое обследование также крайне желательно, но, если эти методы обследования недоступны, пациенту с высокой вероятностью ДОАП по клиническим данным и с отсутствием характерных изменений на рентгенограмме целесообразнее назначить лечение при подозрении на ДОАП (иммобилизирующую разгрузочную повязку — см. ниже), чем через несколько месяцев наблюдать необратимую деформацию стопы (см. рис. 11.9). Алгоритм обследова-

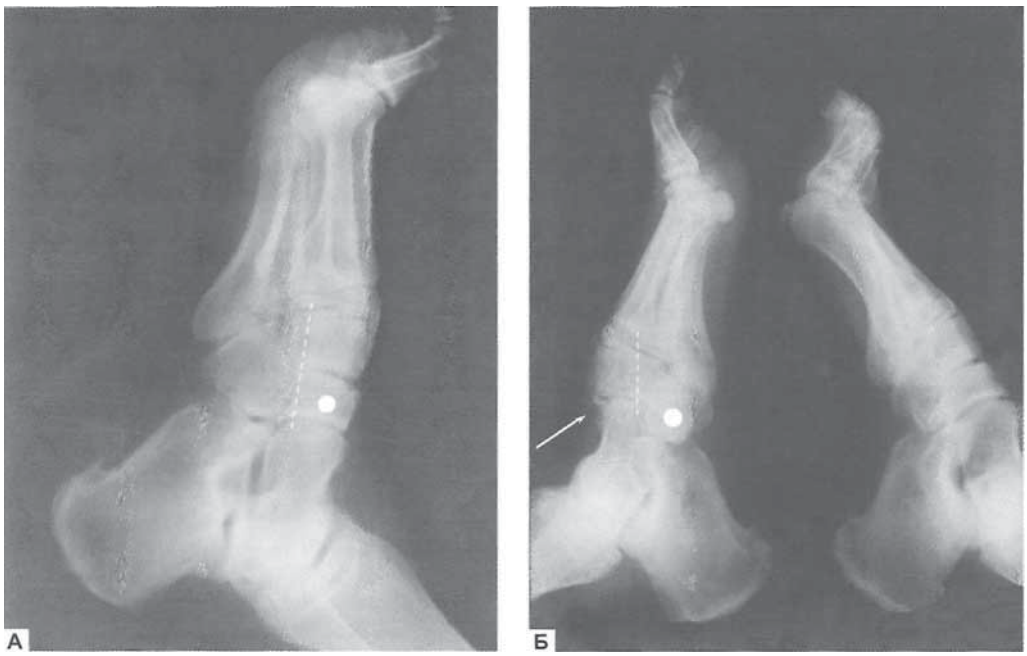


Рис. 11.9. Рентгенограммы стопы пациента с клиническими проявлениями остеоартропатии в течение 5 мес.:
А — отсутствие рентгенологических признаков деструкции костей; *Б* — через 4 нед. признаки деструкции костей предплюсны. Смещение ладьевидной кости вниз (белая точка), уменьшение расстояния между основанием плюсневых костей и головкой таранной кости (пунктирная линия), параоссальные наслоения (стрелка), свод стопы уплощен. Деструкция клиноладьевидного сустава (тип III по L. Sanders, R. Frykberg). При осмотре — начальные признаки деформации стопы, незамедлительно начато лечение (разгрузка конечности с помощью Total Contact Cast)

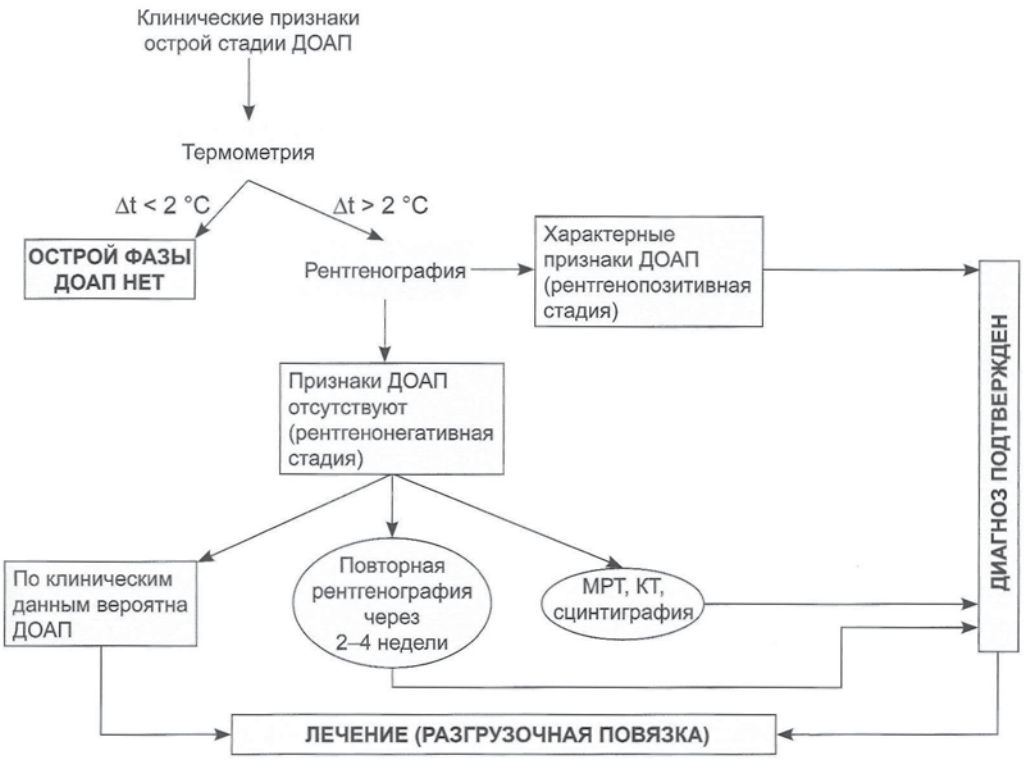


Рис. 11.10. Алгоритм диагностики диабетической остеоартропатии в острой стадии

ния на I и II этапах диагностического поиска представлен на рис. 11.10.

При МРТ у «рентгенонегативных» пациентов определяются отек костного мозга, внутрикостные кисты, микропереломы.

КГ (рис. 11.11) в отличие от МРТ (рис. 11.12) не показывает состояния костного мозга (отек и т.п.). Но этот метод выявляет переломы (более или менее выраженные), эрозии суставных поверхностей, реакцию надкостницы.

В исследовании [Edmonds A. et al., 2009] с участием 20 пациентов с клиникой острой ДОАП было показано, что КТ выявляет переломы и мелкие костные фрагменты, не обнаруженные при рентгенографии (у «рентгенонегативных» пациентов). Подобные изменения были выявлены при КТ у 15 из 20 пациентов и лишь у 4 из 20 - при рентгенографии.

Кроме того, трехмерная реконструкция КТ-изображений позволяет точно определять степень смещения костей друг относительно друга. КТ также лучше, чем рентгенография, позволяет наблюдать за процессом заживления.

Сцинтиграфия с технецием (см. гл. 8) обладает высокой чувствительностью, но низкой специфичностью. В 3-й («костной») фазе исследования при ДОАП отмечается повышенное накопление изотопа, но это происходит и при остеомиелите, других заболеваниях костей и суставов. Иначе говоря, исследование позволяет судить о том, что в данном участке скелета действительно протекает патологический процесс, но не позволяет оценить какой.

Для диагностики ДОАП предложено использовать уровень в крови или моче биохимических маркеров распада костной ткани (гидроксипролин, дезоксипиридинолин, фрагменты коллагена и др.). С аналогичной целью можно использовать и маркеры перестройки костной ткани, отражающие активность остеобластов (т. е. остеосинтез) - костный изофермент щелочной фосфатазы и др. Но уровень этих веществ во многом

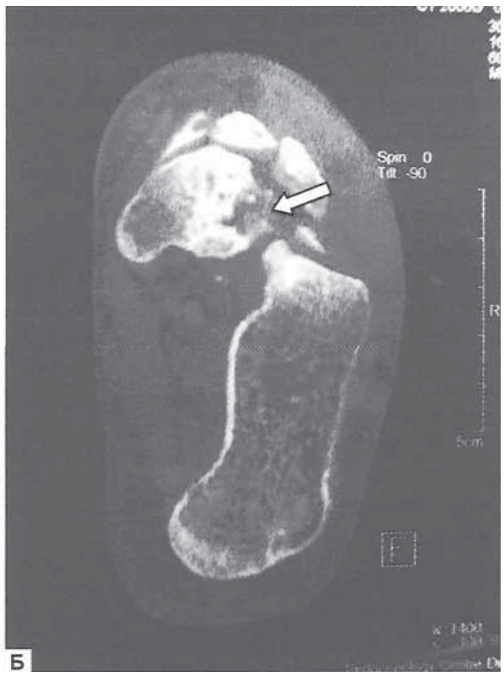


Рис. 11.11. Результаты КТ в острой фазе диабетической остеоартропатии (рентгенопозитивная стадия). На сагиттальной реконструкции (А) и поперечных срезах (Б) на фоне диффузного остеопороза костей предплюсны определяется деформация и фрагментация ладьевидной кости (стрелки) с обширными участками резорбции и смещением отдельных костных фрагментов

зависит от активности распада костной ткани в скелете в целом. Диагностическая ценность этих показателей, их чувствительность и специфичность в диагностике ДОАП еще не определены, поэтому эти методики далеки от использования в повседневной практике.

На данном этапе диагностического поиска используются и результаты других методов исследования. Очевидно, что изменения, характерные для других заболеваний, — признаки острого тромбофлебита при УЗИ венозной системы, типичная клиника подагрического артрита (болевой синдром с лихорадкой и соответствующей рентгенологической и биохимической картиной) и др., — свидетельствуют против ДОАП как причины воспалительных изменений в стопе.

На III этапе вопрос (о дифференциальной диагностике ДОАП и остеомиелита) обычно возникает при наличии трофической язвы или послеоперационной раны. Это связано с тем, что остеомиелит при СДС чаще всего вторичный — осложнение трофической язвы или раневого процесса. В решении этого вопроса помогают данные анализа крови: нейтрофильный лейкоцитоз характерен (хотя и не обязателен) для остеомиелита, но не для ДОАП. Однако негативная предсказательная ценность (вероятность отсутствия остеомиелита при нормальном лабораторном показателе лейкоцитоза, повышения СОЭ и С-реактивного белка) составляет около 60 %. В сложных случаях в диагностике помогает МРТ или сцинтиграфия скелета с введением лейкоцитов с радиоактивной меткой (вопросы дифференциальной диагностики остеомиелита костей стоп и ДОАП более подробно обсуждаются в гл. 8). Для такого нового метода диагностики, как позитронная эмиссионная томография, недавно получены данные о том, что это исследование не только обладает 95%-й чувствительностью при ДОАП в рентгенонегативной стадии, но и позволяет с достаточно высокой надежностью дифференцировать ДОАП от остеомиелита [Hopfner S. et al., 2004]. «Золотым стандартом» в определении природы деструкции костной ткани по-прежнему остается биопсия кости.

Диагностика ДОАП в *хронической стадии* обычно не вызывает затруднений. Она основана на рентгенологической картине и имеющейся деформации стопы. Отсутствие разницы в температуре стоп говорит о том, что процесс разрушения кости уже завершен и деформация сформировалась.

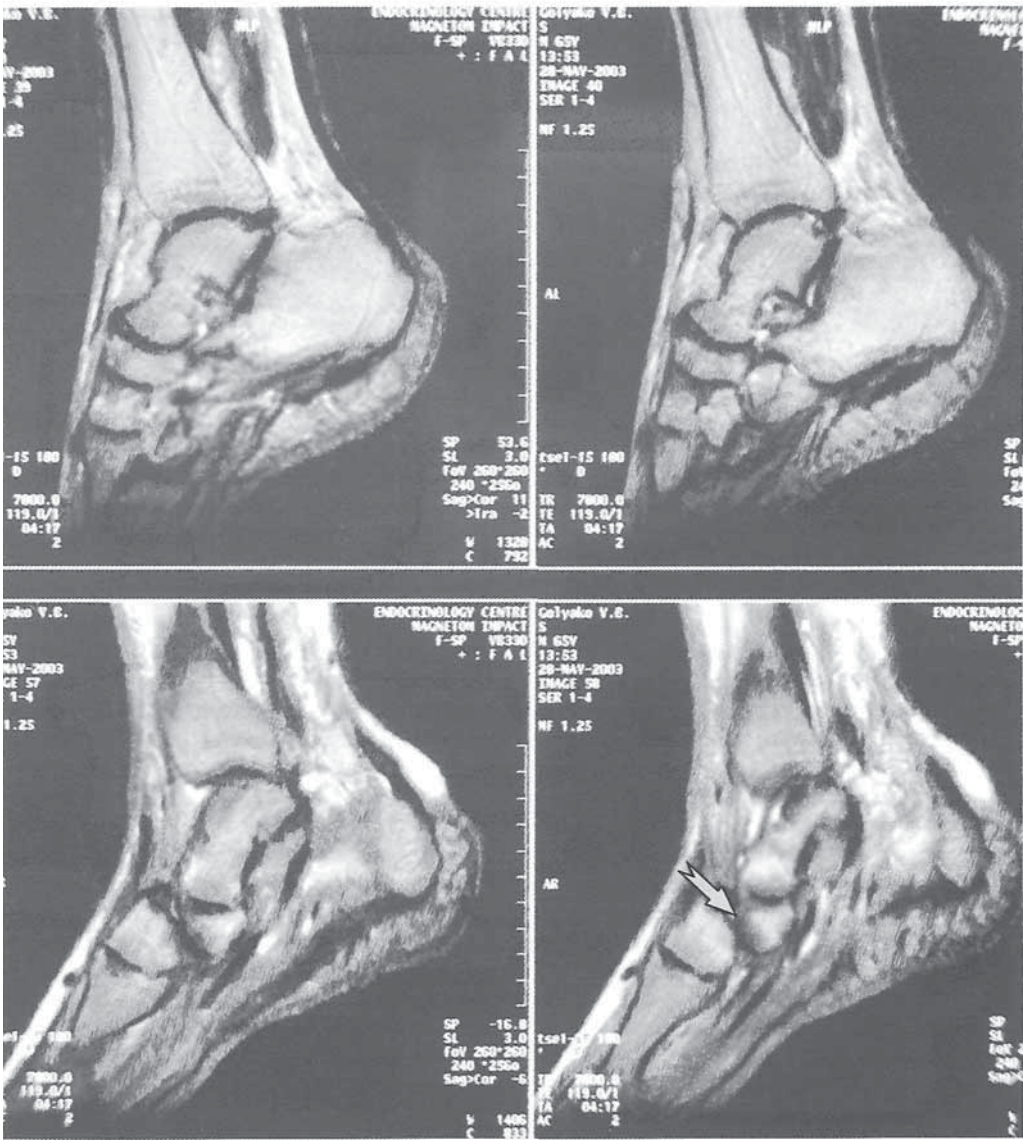


Рис. 11.12. Результаты МРТ в острой фазе диабетической остеоартропатии (рентгенопозитивная стадия). Вверху — сагиттальный срез предплюсны левой стопы; внизу — правая стопа с признаками ДОАП: деструкция базальнои суставной поверхности медиальной клиновидной кости, смещение ладьевидной кости вниз, остеолиз ее края (стрелка)

11,4, Лечение

В острой фазе цель лечения — остановить процесс остеолиза, предотвратить патологические переломы или консолидировать их.

Наиболее частая ошибка при ДОАП — применение вазоактивных препаратов. Эти средства показаны далеко не при всех формах СДС (только при ишемической и нейроишемической), а при остеоартропатии они способны усилить и без того избыточный кровоток в костной ткани.

Основа лечения ДОАП в острой стадии — *полная разгрузка* (иммобилизация) конечности до исчезновения признаков воспаления (отек, локальная гипертермия). Адекватная разгрузка останавливает остеолизис и обеспечивает консолидацию костных отломков. Общепризнано, что она *более важна, чем медикаментозное лечение* [Frykberg R, Mendeszoon E., 2000]. В отсутствие разгрузки наиболее вероятным исходом является смещение костных отломков и прогрессирующая деформация стопы (см. рис. 11.3-11.6).

Основным методом разгрузки конечности при ДОАП является иммобилизирующая повязка из полимерных материалов, по свойствам аналогичных гипсу (Total Contact Cast; см. гл. 9). С ее помощью можно начать разгрузку стопы практически сразу же после установления диагноза, а изготавливается разгрузочная повязка непосредственно в КДС.

Согласно данным R. C. Frykberg (2006), за рубежом общепринятым альтернативным вариантом разгрузки является полное «выключение» конечности из процесса ходьбы и несения нагрузки с помощью кресла-каталки, костылей. На пораженную конечность в этой ситуации обычно накладывается иммобилизирующая повязка (или цинк-желатиновая повязка Унны), не предназначенная для опоры на нее. Продолжительность такой полной разгрузки составляет 2-3 мес. с дальнейшим ношением разгрузочного приспособления (ТСС или съемного ортеза) в течение еще нескольких месяцев.

При применении ТСС пациент может ходить с опорой на пораженную конечность (но общую активность ходьбы следует ограничивать), при этом повязка должна быть *несъемной*. Ее следует снимать (открывать) в КДС каждые 3-4 нед. для оценки состояния конечности, гигиены кожи и т. п.

Продолжительность лечения — не менее 5-7 мес, но может достигать и 1 года. Критерием прекращения иммобилизации является выравнивание кожной температуры обеих стоп (At < 2 °С).

Изготавливать новую иммобилизирующую повязку за этот период обычно требуется от 3 до 6 раз. Изготовление новой повязки необходимо в первую очередь для более плотной фиксации конечности: со временем полимерный материал, из которого она сделана, становится менее прочным (появляются трещины, складки). Кроме того, по мере уменьшения отека конечность уже не так плотно фиксируется повязкой.

Эффективность ТСС при лечении ДОАП (т.е. вероятность остановки процесса остеолиза и отсутствия деформации стопы) значительно ниже, если пациент дома имеет возможность снимать разгрузочную повязку и если за период лечения новая ТСС изготавливается редко или не изготавливается вовсе.

Если до начала лечения с помощью ТСС отек стопы значительно выражен, после наложения повязки отек вскоре значительно уменьшится и фиксация конечности окажется неплотной (и придется изготавливать новую ТСС). В этой ситуации целесообразно соблюдать в течение нескольких дней постельный режим с возвышенным положением конечности, применять эластичное бинтование и диуретики (фуросемид), накладывать ТСС после некоторого уменьшения отека.

Ношение ТСС завершается после выравнивания температуры стоп и консолидации костных отломков на контрольных рентгенограммах (к сожалению, консолидация не происходит, если лечение было начато поздно и уже произошло смещение костных фрагментов). После этого пациент должен сразу перейти на ходьбу в индивидуально изготовленной ортопедической обуви (см. гл. 14).

В случае если технология ТСС недоступна, альтернативой является изготовление того или иного ортеза на голень и стопу на протезно-ортопедическом предприятии (рис. 11.13, Б).

У пациентов с локализацией процесса в голеностопном суставе и уже имеющимся выраженным разрушением таранной кости (поздно начатое лечение) эффективность ТСС недостаточна. Иммобилизирующая повязка приводит у них к стиханию воспалительных явлений, но после перехода на ходьбу в обуви (даже ортопедической) высок риск дальнейшего разрушения таранной кости (на которую приходится вся масса тела при ходьбе) и постепенного укорочения конечности. Поэтому таким пациентам часто требуется постоянное (пожизненное) ношение ортеза на голени и стопе для снятия части нагрузки

Рис. 11.13. Средства разгрузки стопы:
А — иммобилизирующая разгрузочная повязка Total Contact Cast; *Б* — ортез на голень и стопу

с голеностопного сустава. Бэтой ситуации изготовление ортеза еще в острой фазе ДОАП (без длительного периода ношения ТСС) может быть разумной альтернативой.

В дополнение к разгрузке конечности предпринимались попытки применения в острой стадии ДОАП *лекарственных средств,* влияющих на метаболизм костной ткани (в первую очередь, из тех классов, которые подавляют резорбцию кости, — *бисфосфонатов* и *кальцитонина).*

Однако в проведенных небольших исследованиях было продемонстрировано влияние на некоторые суррогатные параметры (кожная температура, маркеры костного метаболизма), но не на сроки, в течение которых необходима разгрузка. В известном обсервационном исследовании CDUK (Charcot foot in Diabets — United Kingdom) [Game F. L. et al., 2008] у пациентов, получавших бисфосфонаты, средний срок ношения ТСС был больше, чем у не получавших их (12 против 10 мес). И хотя это исследование не было рандомизированным и можно предположить, что бисфосфонаты назначались тем пациентам, у которых было более тяжелое поражение, тем не менее необходимо проведение РКИ по этому вопросу для доказательства пользы лекарственных средств при ДОАП.

Препараты кальция самостоятельного действия на метаболизм костной ткани не оказывают, поскольку включение кальция в состав костной ткани регулируется соответствующими гормонами. Эти препараты могут применяться только как вспомогательные, чтобы обеспечить достаточное поступление кальция в организм при лечении бисфосфонатами или кальцитонином (эти препараты снижают уровень кальция в крови).

В хронической стадии ДОАП основная цель лечения — предотвратить осложнения. При наличии деформаций стопы необходимо изготавливать *сложную ортопедическую обувь с* внутренним рельефом, повторяющим аномальную форму стопы. Ригидная подошва с так называемым перекатом — приподнятой передней частью (см. рис. 14.5) — препятствует дальнейшему смещению костных отломков при ходьбе. Постоянное ношение качественной ортопедической обуви предотвращает развитие трофических язв в местах повышенного давления. Попытка ортопедической коррекции деформаций при остеоартропатии (супинаторы и др.) бесперспективна и опасна быстрым развитием язв.

Методы хирургического восстановления скелета стопы

Предложен ряд методов оперативного вмешательства, чтобы скорректировать деформацию стопы при ДОАП (см. также гл. 10)

[Tisdel C. et al., 1995,- Simon S. et al., 2000; Stone N.. Daniels T., 2000; Wang J. etal., 2002; Resch S., 2004]. Это либо резекция выступающих костных фрагментов (которые обусловливают повышенное давление на подошвенную поверхность и приводят к образованию незаживающей язвы), либо репозиция и фиксация костных фрагментов при нестабильности скелета стопы. Ранее применяли главным образом внутреннюю фиксацию или артродез (скрепление отломков шурупами, скобками, металлическими пластинами и т. п.), сейчас основным методом репозиции является внешняя фиксация (аппарат Илизарова).

Однако и сам по себе СД с его осложнениями, и процессы разрушения кости при ДОАП делают такие операции очень рискованными. Общепринятыми показаниями к ним служат: 1) тяжелая деформация (когда невозможно изготовить адекватную ортопедическую обувь или решить проблемы с помощью постоянного ортеза на голень и стопу); 2) нестабильность связочного аппарата стопы и голеностопного сустава; 3) прогрессирующая деструкция костей, несмотря на иммобилизацию; 4) рецидивирующие язвенные дефекты на деформированной стопе [Frykberg R, Mendeszoon E., 2000; Frykberg R.G., 2006]. Иными словами, к операции прибегают в случаях, если ее потенциальные риски меньше проблем, связанных с разрушением скелета стопы при ДОАП.

В любом случае после оперативного вмешательства необходимо обеспечить полную разгрузку пораженной конечности: постельный режим, безнагрузочная иммобилизирующая повязка не менее 3-4 мес, а затем ТСС или ее аналог с общей длительностью разгрузки не менее чем 6 мес. (а иногда и до 12 мес.) [Frykberg R.G., 2006]. В зарубежной литературе описаны условия, при соблюдении которых снижается риск осложнений. В последние годы, с накоплением опыта таких вмешательств в зарубежных специализированных центрах результаты улучшаются: в среднем доля больных, у которых имеет место консолидация после артродеза или скрепления отломков, достигает 70%. Но вероятно, самое частое хирургическое вмешательство, выполняемое при ДОАП, — это удаление выступающих костных участков (остэктомия), относительно мапоинвазивная методика, имеющая меньший риск осложнений [Frykberg R.G., 2006].

Несомненное условие корректирующей хирургии при ДОАП — полное стихание воспалительного процесса и остеолиза (в противном случае оперативное вмешательство может способствовать появлению новых очагов деструкции). Возможно, лечение препаратами, подавляющими остеолиз, улучшит условия для операции.

В России опыт применения этих методов невелик. Такое лечение требует большого опыта у хирурга и налаженного междисциплинарного взаимодействия (хирурги, специалисты по диабетической стопе, ортопеды).

11,5. Профилактика

Вопрос о методах профилактики в группах риска окончательно не решен. Своевременное выявление остеопении в дистальных отделах конечностей позволило бы восстанавливать костную плотность с соответствующими препаратами. Однако остеопороз скелета стоп при рентгенографии у больных СД встречается в десятки раз чаще, чем ДОАП, в связи с чем группа профилактического лечения становится неоправданно большой. Кроме того, недостаточно разработаны методы количественной оценки костной плотности (денситометрии) скелета стоп, без которых невозможно представить изменения плотности костной ткани на фоне лечения, сделать выбор наиболее эффективных препаратов и т. п.

Основой профилактики ДОАП остается адекватное лечение СД на основе современных рекомендаций: обучение больных методам самоконтроля, поддержание гликемии на уровне, близком к недиабетическому, своевременное назначение инсулина при СД типа 2 и т. д.

Список литературы

Дедов И. И., Анциферов М. Б., Галстян Г. Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. — М.: Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, 1998.

Armstrong D. C, Laoery LA. Monitoring healing of acute Charcotss arthropathy with infrared der-

mal thermometry//J. Rehabil. Res. Dev. — 1997. — Vol. 34. - No. 3. - P. 31 7-321.

Boulton A.J. M., Scarpello J. H. B., Ward j. D. Venous oxygenation in the diabetic neuropathic foot: evidence of arterial venous shunting? // Diabetologia. - 1982. - Vol. 22. - P. 6-8.

Banks A.M., McClamry R.A. Neuroarthropathy (Charcot Joints) in diabetes mellitus // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 1989. - Vol. 79. - P. 110.

Charcot J. M. Sur quelques arthropathies qui paraissent dependre d'une lesion du cerveau ou de la moelle epiniere // Arch. Phisiol. Norm. Patol. — 1868. - Vol. 1. - P. 161 -1 78.

Edmonds A., Petrova N.L., Elias D., Edmonds M. E. CT scans reveal the full extent of bone and joint damage of the Charcot foot // Abstractbook of the 8th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of EASD. - Bled, Slovenia, 2009. - P. 5. http://dfsg.org/DFSG2009/documents/Abstracts09/P5.pdf.

Eichenholtz S. N. Charcot Joints. — Springfield: Charles C Thomas, 1966.

Frykberg R. C. Charcot Arthropathy in the Diabetic Foot. In: The Diabetic Foot, 2nd edn. / A Veves, J.M. Giurini, F.W. Logerfo (eds.). — Boston: Humana Press, 2006.

Frykberg R., Mendeszoon E. Management of the diabetic Charcot foot // Diab. Metab. Res. Rev. — 2000. - Vol. 16. - Suppl. 1. - P. S59-S65.

Came F. L, Catlow R., jeffcoate W.j. et ai CDUK: a UK-wide, web-based survey of the management of the acute Charcot foot of diabetes // Materials of the 7th Meeting of the Diabetic Foot Study Group of the EASD. - II Ciocco, Italy, 2008. - P. 19. http://www.dfsg.org/DFSG2008/Abstracts%20 2008/Oral/019.pdf.

Hopfner S., Krolak C, Kessler S. et al. Preoperative imaging of Charcot neuroarthropathy in diabetic patients: comparison of ring PET, hybrid PET, and magnetic resonance imaging // Foot Ankle Int. — 2004. - Vol. 25. - P. 890-895.

International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot, 1999.

Laoery LA., Armstrong D.C., Wunderlich R.P. et al. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort // Diabetes Care. — 2003. — Vol.26.-P. 435-1438.

Newman J. H. Non-infective disease of the diabetic foot // J. Bone Joint Surg. Br. - 1981. - Vol. 63-B. - P. 593-596.

Petroua N., Foster A., Bates M. et al. Can Charcot osteoarthropathy be prevented? // Materials of the annual meeting of the EASD Diabetic Foot Study Group, 2001.-P. A25.

Resch S. Corrective surgery in diabetic foot deformity// Diab. Metab. Res. Rev. - 2004. - Vol. 20. - Suppl. 1.-P.S34-S36.

Sanders L., Frykberg R. Diabetic neuropathic osteoartropathy: the Charcot foot. In: The high risk foot in diabetes mellitus / R Frykberg (ed.). — New York: Churchill Livingstone, 1991.

Simon S., Tejwani S., Wilson D. et al. Arthrodesis as an early alternative to nonoperative management of Charcot arthropathy of the diabetic foot // J. Bone Joint Surg. Am. - 2000. - Vol. 82-A - No. 7. - P. 939-950.

Stevens M., Edmonds M., Foster A., Watkins P. Selective neuropathy and preserved vascular responses in the diabetic Charcot foot // Diabetologia. - 1992. - Vol. 35. - P. 148-154.

Stone N., Daniels T. Midfoot and hindfoot arthrodesis in diabetic Charcot arthropathy // Can. J. Surg. - 2000. - Vol. 43. - No. 6. - P. 419-455.

Tisdel G, *Marcus R., Heiple K.* Triple arthrodesis for diabetic peritalar neuroarthropathy // Foot Ankle Int. - 1995. - Vol. 16. - No. 6. - P. 332-338.

Wangj., Le A., Tsukuda R. A new technique for Charcot's foot reconstruction // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 2002. - Vol. 92. - No. 8. - P. 429-436.

Пива 12 ОРГАНИЗАЦИЯ специализированной помощи больным с синдромом диабетической стопы

Хирург или эндокринолог?

Врачи какой специальности должны лечить пациентов с СДС? Традиционно эти пациенты получали помощь (в т.ч. и консервативное лечение трофических язв) у врачей хирургических специальностей. Однако многие проблемы при СДС являются по сути терапевтическими и значительно затрудняют работу врача-хирурга Это и потребность в длительном консервативном лечении, и необходимость постоянных мер по предотвращению рецидивов и компенсации углеводного обмена, лечению гиперлипидемии и т.п. В связи с этим в последние годы консервативным лечением СДС активно занимаются эндокринологи.

В качестве «лирического отступления» следует вспомнить, что зарубежные авторы считают оптимальным создавать многопрофильные команды по лечению этих пациентов. Структура команды представлена на рис. 12.1. Наиболее важными членами команды можно назвать диабетолога и подиатра

В России экономические условия не позволили создать полноценные многопрофильные команды. Обычно 1 -2 специалиста (врач и медицинская сестра КДС) выполняют основные функции, периодически направляя пациентов к внешним консультантам (ортопед, ангиохирург и др.).

Как показывает опыт, врачом КДС может быть как хирург (изучивший основы диабетологии), так и эндокринолог (изучивший основы хирургии). Вероятно, оптимальной формой работы в России является тандем диабетолога и специалиста по диабетической стопе (врача или подиатра[1]).

Для успешной работы амбулаторного КДС, т. е. заметного снижения числа ампутаций в регионе, необходимы:

1. *Сосредоточенность усилия врача КДС только на лечении больных этого профиля (совмещение с параллельным эндокринологическим или хирургическим приемом недопустимо).*
2. *Направление в КДС большинства пациентов с трофическими язвами при СД на данной территории.*

[1] Подиатр - сотрудник со специализированным средним медицинским образованием, в задачи которого входит обработка ран, подбор методов ортопедической коррекции, а также профилактический уход за стопами (удаление гиперкератоза, обработка ногтей и др.). В России эта специальность пока официально не зарегистрирована.

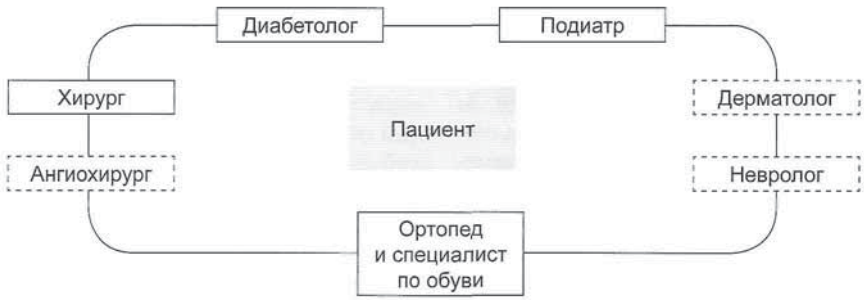


Рис. 12.1. Многопрофильная команда специалистов по лечению пациентов с синдромом диабетической стопы. Пунктирные рамки — приглашаемые при необходимости участники лечебного процесса

Стационарное или амбулаторное лечение?

Первоначально в России отделения диабетической стопы создавались при *стационарах* (в 1991 - 1992 гг.). Пациенты находились в отделении до заживления раны. Однако выяснилось, что время заживления трофических язв (обычно не менее 6-8 нед.) превышает разумные сроки госпитализации. Кроме того, распространенность СДС настолько велика (до 5 % пациентов с СД), что пропускной способности специализированных отделений явно не хватает. Поскольку тяжесть состояния многих пациентов с СДС не требует госпитализации, значительное число больных можно лечить *амбулаторно.* В тяжелых случаях пациента госпитализируют на 2-3 нед., а после стабилизации его состояния лечение продолжают амбулаторно. Многих больных можно лечить исключительно в амбулаторных условиях. Все это требует организации амбулаторной помощи пациентам с СДС, ее можно осуществить либо при стационарном отделении диабетической стопы (что требует дополнительных человеческих ресурсов), либо при поликлинике. В последнем случае необходима преемственность между стационарным и амбулаторным подразделением. Это позволяет быстро госпитализировать пациента при необходимости, а затем передать его для дальнейшего амбулаторного ведения.

Стационарная помощь пациентам с СДС оказывается либо в отделениях хирургической инфекции (гнойной хирургии), либо в рамках специализированных бригад (с койками соответствующего профиля) на базе эндокринологических отделений (что постепенно становится реальностью в последнее время).

Таким образом, можно выделить следующие подгруппы пациентов:

1. Нуждающиеся в госпитализации на койки диабетической стопы (на базе эндокринологического отделения) для консервативной терапии:
   - вследствие невозможности адекватной разгрузки стопы или перевязок в домашнихусловиях;
   - Ф вследствие декомпенсации СД, необходимости обучения методам управления диабетом, перевода на инсулинотерапию при диабете типа 2;
   - часть пациентов с (нейро)ишемической формой СДС (для в/в капельного введения простаноидных препаратов).
2. Нуждающиеся в госпитализации в отделение сосудистой хирургии:
   - пациенты с (нейро)ишемической формой СДС — в первую очередь, для хирургической или внутрисосудистой реваскуляризации.
3. Нуждающиеся в госпитализации в отделение хирургической инфекции (гнойной хирургии):
   - Ф распространенная инфекция мягких тканей (флегмона, глубокий абсцесс и др.);
   - Ф остеомиелит (при необходимости секвестрэктомии или малой ампутации);
   - необходимость пластического закрытия язвенного дефекта (при значительном его размере и предполагаемом большом сроке заживления);
   - гангрена стопы.

При употреблении термина «диабетическая гангрена» следует помнить, что на практике мы часто имеем дело с гипердиагностикой этого состояния (см. гл. 8). За гангрену не так уж редко принимают относительно безобидную подногтевую гематому или флегмону - опасное состояние, но полностью излечимое и не требующее ампутации.

С чего начать?

Многие организаторы здравоохранения в различных городах и регионах сталкиваются с этой проблемой. Законодательная база для создания КДС приведена в приложении 1, перечень оборудования и условий, необходимых для его создания, — в приложении 2.

Минимальное оборудование КДС не так уж и дорого. Следует напомнить, что стоимость портативного допплеровского аппарата примерно соответствует стоимости электрокардиографа и примерно в fOO раз меньше цены стационарного аппарата для УЗИ. А ведь эти приборы есть практически в каждой поликлинике!

Важно, чтобы КДС действительно активно работал (полный день, 4-5 дней в неделю), чтобы его работа была направлена на лечение больных с трофическими язвами (а не на профилактическое обследование здоровых лиц) и чтобы в него приходило большинство пациентов с СДС на данной территории (для этого необходимо постоянное взаимодействие с эндокринологами поликлиник). Только тогда можно будет заметно снизить число ампутаций у пациентов с СД в прилегающем районе.

Решение типичных проблем

Перед врачами, начинающими лечить больных с СДС, обычно встают достаточно типичные проблемы, в частности — *как реализовать «золотые правила» лечения язв* в условиях муниципальной медицины. Возможные пути их решения заслуживают обсуждения в этом разделе.

Правильная местная обработка раны и использование современных перевязочных материалов. Современные ПМ далеко не так дороги, как кажется, — они доступны по стоимости как пациентам, так и медицинским учреждениям. Необходима лишь четкая установка на преимущественный отказ от повязок на основе марли. При амбулаторном лечении рану обычно обрабатывают в КДС каждые 5-15 дней. В другие дни достаточно перевязок на дому, которые выполняет сам пациент, его родственники или медицинские работники по месту жительства. Перевязки на дому (а не в поликлинике) значительно уменьшают ходьбу, что позволяет разгрузить пораженную конечность.

Подавление раневой инфекции. Антибиотикотерапию в амбулаторных условиях можно проводить пероральными препаратами, а также в/м введением антибиотиков 2 раза в день. Требуется контакт с бактериологической лабораторией и организация доставки в лабораторию посевов из раны, т. к. вероятность успеха при назначении антибиотиков «вслепую» достаточно низка (не превышает 50-60 %).

Разгрузка пораженной стопы. В амбулаторных условиях полностью исключить ходьбу (хотя бы на прием к врачу) невозможно, поэтому постельный режим и кресло-каталка в этой ситуации неприменимы. Но проблема разгрузки стопы успешно решается и в амбулаторных условиях.

- Внедрение технологии TCC (Total Contact Cast) позволяет лечить язву даже у активно работающих пациентов.
- При недоступности TCC или у пациентов, которым противопоказан этот метод лечения (остеомиелит, КИК), вполне реально обеспечить пациента разгрузочным полубашмаком на период заживления раны. Это приспособление изготавливается рядом фирм — производителей ортопедических изделий; наладить его выпуск в небольших количествах можно на ортопедической фабрике любого крупного города.
- Для профилактики рецидивов (а в ряде случаев и для лечения язвы) крайне необходима ортопедическая обувь.

Компенсация углеводного обмена. В большинстве случаев адекватную сахароснижающую терапию можно назначить и/или скорректировать в амбулаторных условиях. Для этого необходим постоянный контакт КДС с эндокринологической служ-

бой (эндокринолог по месту жительства, «школа диабета») и регулярный контроль гликемии на приеме.

Что дальше?

Первый шаг в налаживании помощи больным с СДС — создать специализированный кабинет и поработать хотя бы год. Это принесет первые результаты работы: заживет большое количество трофических язв, даже те, которые другими врачами расценивались как неизлечимые.

На следующем этапе часто приходит понимание того, что для дальнейшего развития необходимо устранить лимитирующие факторы — препятствия, которые принципиально мешают работе и значительно снижают ее эффективность. Ниже приведены некоторые из возможных лимитирующих факторов.

- В амбулаторной службе недостаточно тесное взаимодействие со стационарными отделениями диабетической стопы (некуда направлять пациентов, требующих госпитализации).
- Недоступность средств разгрузки стопы на период лечения и ортопедической обуви для профилактики рецидивов. (Совместная работа с ортопедической мастерской помогает решить эту проблему.)
- Малая доступность ангиохирургической помощи. (Наиболее перспективны в плане готовности к артериальным реконструкциям при СД учреждения, где проводят внутрисосудистые вмешательства.)
- в Отсутствие единого стандарта лечения СДС, отсутствие преемственности в лечении в разных медицинских учреждениях, в стационаре и амбулатории. Этот стандарт необходимо разрабатывать на принципах доказательной медицины.
- Недостаточное взаимодействие с врачами смежных специальностей (хирурги, ортопеды, неврологи и др.). Оптимальная форма этого взаимодействия — в рамках междисциплинарной команды, создание которой значительно повышает успех лечения.

Решение этих проблем в регионе позволяет значительно повысить эффективность лечения пациентов (и следовательно, удовлетворенность врача 1<ДС своими результатами), но устранение этих проблем — скорее, дело будущего.

113 Профилактика синдрома диабетической стопы

Основные меры профилактики СДС заключаются в следующем:

1. Адекватное лечение СД, направленное на компенсацию заболевания по возможности у всех пациентов.
2. Лечение состояний, предрасполагающих к развитию СДС: своевременное ангиохирургическое вмешательство при болезнях артерий и вен, ортопедическая обувь для лиц из группы высокого риска и др.
3. Обучение всех пациентов самостоятельно обрабатывать мелкие повреждения стоп и создание возможности для экстренного обращения в КДС.
4. Обучение больных мерам профилактики поражения стоп. Особые программы для лиц из группы высокого риска.
5. Выявление больных с повышенным риском поражения нижних конечностей (снижение чувствительности, ишемия, деформация стоп, а также снижение остроты зрения, отсутствие помощи родственников и др.). Профилактические меры у лиц в группах высокого риска.

Последние два пункта заслуживают более подробного обсуждения.

13,1, Обучение больных профилактике повреждения стоп

Драматизм ситуации заключается в том, что у большинства больных, которые обращаются в КДС с трофической язвой, это осложнение можно было бы предотвратить. Для этого достаточно вспомнить клинические случаи, приведенные в гл. 3. Известно, что нейропатическая язва образуется только после механического или иного повреждения кожи стопы. При (нейро)ишемической форме повреждение часто становится провоцирующим фактором для развития некроза кожи. В связи с этим разработаны специальные *рекомендации* для пациентов, выполнив которые, они сведут к минимуму риск этих повреждений (приложение 3). Разработана также специальная анкета для оценки риска повреждений стоп, основанная на степени соблюдения этих правил и призванная повысить степень их соблюдения (приложение 4). Несмотря на то что эти правила хорошо известны большинству вра-

чей и больных, чтобы воплотить их в жизнь, требуются специальные усилия врачей-эндокринологов. В частности, пациент должен знать, что любое повреждение кожи у него может заживать медленно, и помнить о возможном снижении чувствительности стоп. Последнее значит, что отсутствие боли не гарантирует отсутствия повреждения и делает необходимым ежедневный осмотр стоп самим пациентом, а при невозможности — его родственниками.

Кроме того, врач должен оценивать степень соблюдения этих правил. Довольно часто причиной развития СДС является посторонний предмет, оказавшийся в обуви. А все ли пациенты со сниженной чувствительностью проверяют свою обувь рукой, прежде чем надеть ее (например, разувшись в кабинете врача для осмотра)? Не наступает ли пациент босыми ногами на пол во время осмотра у врача? Не ходит ли по дому без обуви? При необходимости приходится проводить дополнительный инструктаж.

Вот какова «коллекция» посторонних предметов, извлеченных из обуви пациентов с СД и сниженной чувствительностью стоп (см. также рис. 3.2):

- камень диаметром 2-3 мм (вызвал язву);
- носок, забытый в ботинке (вызвал язву);
- полиэтиленовый пакет, подложенный в связи с большим размером обуви;
- поролон, подложенный для заполнения места в обуви после малой ампутации (вызвал язву);
- обивочный гвоздь (вызвал язву);
- скомканная газета;
- шуруп;
- монеты (вызвали язву);
- загнувшиеся стельки (вызывали язву неоднократно);
- гранулы силикагеля (вызвали язву, попали в рану).

В группах повышенного риска (выраженное снижение чувствительности, ишемия) во избежание катастрофы (ганфена, ампутация) необходимо *более строго,* педантично соблюдать эти правила. В ряде случаев требуются модификация этих правил или дополнительные рекомендации. Например, пациент с хорошим зрением и сохранной чувствительностью стоп может подстригать ногти ножницами (не срезая уголки!). Но если зрение плохое, снижена чувствительность или утолщены ногти либо были порезы кожи при их обработке, ногти следует обрабатывать пилочкой.

Известно, что обучение пациентов выполнять эти профилактические правила снижает риск синдрома и ампутации в 2-4 раза *[Zick R., Brockhaus K., 1999]. Это значительно больше, чем эффект* любых лекарственных средств, *широко применяемых для лечения диабетической ангиопатии и нейропатии. Почему же тогда практические врачи так часто назначают эти препараты и так мало внимания уделяют обучению пациентов, которое является реальной защитой от ампутации?*

13,2, Профилактика на стадии предъязвенных изменений

В менталитете пациентов (а часто и врачей) укоренилось неверное представление о том, что диабетическое поражение стоп развивается внезапно, «как гром среди ясного неба». Если же и допускается возможность его предотвратить, то помимо компенсации углеводного обмена единственным средством считается медикаментозная профилактика. С этой целью нередко проводят бесполезные повторные курсы вазоактивных препаратов «для улучшения работы сосудов». О причинах низкой эффективности вазоактивных средств и ограниченности показаний к ним сказано выше. Понимание патогенеза СДС позволило осознать, что на стадии предъязвенных изменений *необходимо не медикаменты применять, а устранять механические факторы,* которые постоянно повреждают кожу стоп и приводят к образованию язв.

Примерно у 50% больных осмотр стоп позволяет за несколько месяцев предугадать место развития язвы (зону риска). Адекватное профилактическое вмешательство на этой стадии помогает избежать ее появления.

Какие изменения можно наблюдать при осмотре стоп?

Причиной предъязвенного повреждения кожи и последующего развития трофических язв служат деформации стоп (клювo-

видные и молоткообразные пальцы, hallux valgus, плоскостопие, ампутация в пределах стопы и др.), а также утолщение ногтевых пластинок, тесная обувь и др.

Каждая деформация приводит к образованию *зоны риска* в типичных для нее местах (рис. 13.1, *А)*. Если давление в этой зоне при ходьбе избыточно, то в ней возникают предъязвенные изменения кожи: гиперемия на тыльной поверхности стопы и гиперкератоз — на подошвенной (рис. 13.1, *Б)*. Затем в этих зонах развиваются язвы (рис. 1 3.1, *В)*. При наличии нескольких зон риска у одного больного предъязвенные изменения кожи могут проявиться лишь в части из них (см. рис. 13.1, *Б* — изменения в области верхушки II пальца левой стопы при отсутствии таковых на 11 пальце правой стопы). Это зависит от обуви, которую носит пациент, его двигательной активности, утолщения ногтей и др.

Как остановить процесс на стадии предъязвенных изменений

Разумеется, для этого надо устранить избыточную нагрузку на кожу этой зоны.

Основной путь решения этой проблемы — подобрать или индивидуально изготовить адекватную *обувь* (см. гл. 14). В раде случаев возможны и другие методы ортопедической коррекции. При клювовидной деформации пальцев высокоэффективны силиконовые *корректоры клювовидных пальцев* (см. рис. 9.30), чтобы уменьшить нагрузки на верхушки пальцев, и бурсопротекторы (рис. 13.2) для защиты тыла межфаланговых суставов.

Помимо специальной обуви большими возможностями в плане устранения перегрузки тех или иных участков подошвенной поверхности стопы обладают специально изготовленные *ортопедические стельки*. Но такие стельки эффективны лишь в том случае, если они имеют достаточную толщину — не менее 8-10 мм в передней части. Это делает невозможным использование таких стелек в обычной обуви и требует обуви повышенной глубины (extra-depth shoes) (см. гл. 14). Таким образом, ортопедическая стелька и обувь представляют собой единое целое, а попытки решения проблем только лишь с помощью изготовления ортопедических стелек обычно не приносят эффекта

Второе направление профилактики — своевременное удаление мозолей (пемзой самим пациентом или специальными инструментами в КДС). Поскольку избыточный и локализованный гиперкератоз создает дополнительное давление на кожу (приводя к ее разрушению и образованию язвы), эта мера является не косметической, а лечебно-профилактической. Однако пока не устранены причины образования гиперкератоза (сохраняется перегрузка данного участка стопы), все это дает лишь временный эффект — мозоль быстро образуется снова Иногда даже изготовленная ортопедическая обувь замедляет образование гиперкератоза, но не устраняет его полностью (т. к. нельзя целиком убрать нагрузку с подошвенной поверхности стопы). В этом случае регулярное

лир! *ши^штжт в*

Рис. 13.1. Стадии формирования нейропатической трофической язвы на фоне деформации стопы:
А — образование зон риска при клювовидной деформации пальцев (стрелками обозначены: верхушка пальца, тыл межфалангового сустава, проекции головок плюсневых костей);
Б — предъязвенные изменения кожи зон риска; *В* — образов ание трофической язвы в зоне риска

Рис. 13.2. Бурсопротектор для малых пальцев:
А — внешний вид; *Б* — принцип действия (схема)

механическое удаление гиперкератоза служит дополнительной мерой профилактики язвы. Несмотря на перегруженность КДС, ряд пациентов из группы риска регулярно получают педиатрический уход. Это связано с тем, что рациональнее 1 раз в месяц осуществить профилактическую меру, чем 2-3 раза в год длительно лечить рецидивы трофической язвы.

В ряде случаев оправданы и *хирургические методы* коррекции деформаций стоп (см. гл. 10). Это, например, оперативное лечение hallux valgus, резекция смещенных вниз головок плюсневых костей, удлинение ахиллова сухожилия (в результате чего изменяется биомеханика стопы, уменьшается нагрузка на головки плюсневых костей при ходьбе), а также инъекции силикона под кожу перегруженных областей [van Schie C. et al., 1999].

Аналогичная ситуация возникает при *утолщении ногтевых пластинок* (которые давят на кожу и способствуют образованию гиперкератоза и язв в области верхушки пальцев). Во-первых, если утолщение ногтя вызвано микозом, целесообразно провести противогрибковую терапию (см. ниже), которая позволяет излечить его и устранить причину. Когда утолщение ногтя имеет другую природу (посттравматические изменения, дистрофия и др.) или лечение микоза невозможно по экономической или иной причине, необходимо своевременно и регулярно механически истончать ноготь (пилкой самим пациентом или скалером в КДС). Это позволяет предотвратить переход предъязвенных изменений кожи под утолщенным ногтем в трофическую язву.

К предъязвенному изменению относятся также *сухость кожи и ее трещины* (способные инфицироваться и превращаться в незаживающие язвы). Эти изменения кожи (в первую очередь, в пяточной области) необходимо своевременно выявлять при осмотре и устранять с помощью смягчающего кожу крема

При сухости кожи довольно распространена практика применения жирного крема (на основе ланолина или стеаратов). Это было отражено даже в рекомендациях ведущих специалистов по СДС [Bowker J., Pfeifer M., 2001]. Однако в последние годы выяснилось, что сухость кожи стоп при СД связана с потерей влаги, а не жира, поэтому его применение может наносить вред, нарушая механизм терморегуляции [Neander K., Hesse F., 2001; Kunzel D., 2003]. В связи с этим сформировалось убеждение, что при сухости кожи стоп необходимы не жирные кремы, а средства, увлажняющие кожу. Это в первую очередь препараты, содержащие мочевину (которая проникает в толщу эпидермиса и удерживает в ней молекулы воды). Мочевина (Карбамид) содержится в препаратах Бальзамед-интенсив, Диаультрадерм Aqua 10, Каллюзан, Alpresan, некоторых бальзамах Gehwol и др. Оптимальными следует считать препараты с мочевиной, но без жировой основы.

Эффективность разных по составу кремов и бальзамов для кожи, содержащих мочевину, изучали в ряде исследований с участием пациентов с СД. В некоторых работах [Neander K, Hesse E, 2001; Pham H.T et al., 2002; Baker N. et al., 2004] эффективность этих препаратов оказалась выше, чем у традиционных косметических средств, действующее начало которых составляют жиры и масла. В других исследованиях [Kunzel D., 2003] эффективность была аналогичной традиционным средствам, но вследствие более приятных ощущений при нанесении препаратов с мочевиной (отсутствие «жирности» на ощупь) пациенты с большей готовностью применяли эти препараты, что приводило к лучшему соблюдению режима терапии.

Следует также помнить, что и микоз кожи подошв способен проявляться сухостью и шелушением кожи (в сочетании с гиперемией нижнебоковых поверхностей стопы; см. рис. 13.3). В этом случае сухость кожи и трещины не удается устранить с помощью содержащих мочевину или жирных кремов (а последние могут способствовать активному размножению грибов). В этих ситуациях необходимо применение противогрибковых препаратов, желательно — после консультации дерматолога.

В целом микозами кожи стоп или ногтевых пластинок страдает до 35% населения [Bristow I., 2008]; с возрастом распространенность микозов увеличивается. В исследовании *A.* Gupta и соавт. (1998) среди пациентов с СД эти проблемы встречались в 3 раза чаще, чем в популяции; G. Yosipovitch и соавт. (1998) выявили микозы стоп у 32 % молодых пациентов с СД и лишь у 7 % — в контрольной группе.

Пациентов с СД и грибковым поражением стоп необходимо информировать о следующем:

Микоз может поражать ногти, кожу межпальцевых промежутков и подошв (рис. 13.3-13.5). При СД микоз часто имеет одновременно несколько локализаций.

- При СД обычно отсутствуют субъективные симптомы микоза (зуд, жжение), которые многие пациенты считают обязательным признаком грибкового поражения.

Возможностей для заражения грибковым заболеванием в повседневной жизни очень много (в т.ч. передача инфекции может происходить через комнатную пыль, «гостевые» тапочки и т. п.). Гипергликемия нарушает иммунную защиту, делая пациента более восприимчивым к грибковой инфекции.

Хотя диагноз часто может быть поставлен на основании осмотра стоп, возможны похожие на микоз изменения кожи и ногтей другого происхождения (ониходистрофия, трещины кожи вследствие сухости (ксероза) и т. п.). Поэтому желательно лабораторное подтверждение диагноза (хотя возможны и ложноотрицательные результаты лабораторного исследования соскобов кожи и ногтей).

Лечебная тактика при микозах основана на следующем:

Утолщение ногтя обязательно нужно устранить, т.к. оно чревато повреждением кожи соседних пальцев или развитием трофической язвы на верхушке пальца с утолщенным ногтем.

- Вопреки распространенному мнению, полное излечение микоза ногтей при СД вполне возможно. Но при поражении всей ногтевой пластинки и ногтевого валика лечение не будет эффективным, если использовать *только* препара-

Рис. 13.3. Изменения кожи подошв при микозе

Рис. 13.4. Микоз межпальцевого промежутка

Рис. 13.5. Микоз ногтевых пластин (онихомикоз)

ты для местного применения — кремы, мази и, тем более, лаки. Необходим прием пероральных препаратов, например *тербинафина (Ламизил, Тербизил, Фунготербин, Термикон)* 250 мг 1 раз в сутки в течение не менее 3 мес. или *итраконазола (Орунгал)* в режиме пульс-терапии (по 200 мг 2 раза в сутки в течение 1-й недели каждого месяца, всего 3 мес).

© Эффективность перорального тербинафина при лечении онихомикозау пациентов с СД составляет 62-78 % (что сопоставимо с больными без диабета) при высокой степени безопасности [Cribier B.]., Bakshi R., 2004]; этот показатель еще выше при одновременном применении препарата перорально и местно, а также при механической обработке ногтевой пластинки для уменьшения массы пораженного грибком ногтя [Jennings M. B., 2006].

- Применявшиеся ранее противогрибковые препараты (например, амфотерицин В) обладали выраженной гепатотоксичностью; опасения в отношении побочныхэффектовявляются основной причиной отказа от лечения микозов и в наши дни. Однако при использовании современных препаратов *(Ламизил)* риск поражения печени не превышает 0,1 % [Справочник Видаль, 2007].

Чтобы предотвратить рецидивы, необходима дезинфекция (или смена) обуви и предметов обихода (пемза, стельки, носки и т. п.). В крупных дерматологических клиниках имеются специальные дезинфекционные камеры для этой цели. Также требуется обследование/лечение членов семьи. В дальнейшем целесообразно профилактическое применение противогрибковых лаков и подобных препаратов [Bristow I., 2008].

- Еслипациентнепроводитописанноелечение (по экономическим причинам, из-за большого количества принимаемых лекарственных препаратов или ложной боязни побочных эффектов), необходимо устранять утолщение ногтя механическими способами (пилка для ногтей, педиатрическая обработка) или применять противогрибковые препараты с кератолитическими свойствами местно (например, *Микоспор* — комплект крем + пластырь). Но кератолитические препараты противопоказаны у больных с ишемией нижних конечностей.

Микоз межпальцевых промежутков и кожи подошв также способен вызывать трофические язвы при СД (хотя и реже, чем онихомикоз). Это происходит за счет мацерации кожи или трещин, которые становятся входными воротами инфекции.

Излечить грибковое поражение кожи легче, чем онихомикоз. Для межпальцевых промежутков необходим антимикотический препарат в виде раствора *(Ламизил, Термикон, Клотримазол),* для подошв — в виде крема (различные препараты *тербинафина, нафтифин (Экзодерил)* и др.). Обычно эти препараты наносятся 2 раза в сутки, продолжительность лечения — около 4 нед.

Благоприятные условия для рецидива микоза межпальцевых промежутков возникают вследствие повышенной влажности (опрелости) этих зон. Профилактический эффект оказывают широкая и хорошо вентилируемая обувь, присыпание межпальцевых промежутков тальком, возможно ношение носков с отделениями для пальцев (рис. 13.6), которые уже в течение ряда лет доступны в России.

Рис. 13.6. Носки с отделениями для пальцев (средство профилактики опрелостей кожи в межпальцевых промежутках)

Неверные представления о микотическом поражении стоп при СД:

- Грибковое поражение стоп обычно сопровождается зудом и жжением.
- Излечить микоз ногтей при СД невозможно.
- Для лечения микоза ногтей достаточно местно применяемых препаратов.
- При приеме противогрибковых препаратов внутрь имеется высокий риск поражения печени.

Список литературы

Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. - М., 2007.

Baker N., Carrington A., Rayman C. An evaluation of an urea based emollient in subjects with Xeroderma and diabetes related neuropathy // Abstractbook of the 3rd Meeting of the EASD Diabetic Foot Study Group. — Regensburg, Germany, 2004.-P. 110.

Bowkerj., PfeiferM. The Diabetic Foot, 6th edn. — Mosby, 2001.

Bristow I. Non-ulcerative skin pathologies of the diabetic foot // Diab. Metab. Res. Rev. - 2008. - Vol. 24. - Suppl. 1. - P. S84-S89.

Cribier B.J., Bakshi R. Terbinafine in the treatment of onychomycosis: a review of its efficacy in high-risk populations and in patients with nondermatophyte infections // Br. J. Dermatol. — 2004. — Vol. 150.-P. 414-420.

Gupta A., Konnikoo N., MacDonald P. et al. Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subjects: a multicentre survey // Br. J. Dermatol. - 1998. - Vol. 139. - P. 665-671.

Jennings M.B., Pollak R., Harkless L.B. et al. Treatment of toenail onychomycosis with oral terbinafine plus aggressive debridement: IRON-CLAD, a large, randomized open-label multicenter trial // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 2006. - Vol. 96. - P. 265-273.

Kunzel D. Cream foams: more than just extra moisture// Podologie. - 2003. - Vol. 5. - P. 10-1 1.

Neander K„ Hesse F. The role of cream mousses in the treatment of dry skin in patients with diabetes mellitus // Podologie. - 2001. - Vol. 10. - P. 19-21.

Pham H. T., Exelbert L, Segal-Owens A. G, *Veoes A.* A prospective, randomized, controlled double-blind study of a moisturizer for xerosis of the feet in patients with diabetes // Ostomy Wound Manage. - 2002. - Vol. 48. - No. 5. -P. 30-36.

oanSchieC, WhalleyA., VileikyteL eta/. The efficacy of injecting liquid silicone in the diabetic neuropathic foot: a 2 year follow-up // Abstractbook of the 3rd International Symposium on the diabetic foot. — Noordwijkerhout, Netherlands, 1999. - P. 51.

Yosipouitch C, Hodak E., VardiP. etal. The prevalence of cutaneous manifestations in IDDM patients and their association with diabetes risk factors and microvascular complications // Diabetes Care. — 1998. - Vol. 21. - P. 506-509.

Zick R., Brockhaus K. Diabetes mellitus: Fussfibel. Leitfaden fur Hausarzte. — Mainz: Kirchheim, 1999.

Глава14 ЧТО ДОЛЖеН ЗНАТЬ ВРАЧ кабинета диабетической стопы об изготовлении ортопедической обуви

ажность обеспечения больных из группы риска СДС качественной ортопедической обувью не вызывает сомнений. Один из основных механизмов развития трофических язв при СД связан с наличием перегруженных участков (на подошвенной и других поверхностях стопы). С помощью специальной обуви нужно снизить нагрузку на эти участки, для чего разработан ряд конструктивных особенностей обуви.

Доказано, что качественная ортопедическая обувь значительно (в 2-3 раза) снижает риск ОДС [Edmonds M. et al., 1986; Uccioli L. et al., 1995], т.е. оказывает более действенный профилактический эффект, чем большинство лекарств, назначаемых с этой целью.

На современном этапе специальная обувь для пациентов с ОД рассматривается как лечебное средство (аналогичное лекарственным), к которому необходимо применять такие же строгие критерии оценки качества и эффективности в рамках доказательной медицины, включая РКИ. Зарубежные авторы [Busch K., Chantelau E., 2003] указывают на то, что каждая модель специальной «диабетической» обуви требует *рандомизированных исследований* для доказательства снижения риска диабетических язв. Уже опубликовано большое количество отечественных и зарубежных исследований, посвященных ортопедической обуви при ОД.

В прошлом качество отечественной ортопедической обуви оставляло желать лучшего. Из-за этого сформировалось негативное отношение к ней как у пациентов, так и у врачей. Однако в последние годы ситуация значительно улучшилась. В крупных городах (Москва, Санкт-Петербург и др.) пациентам стала доступна достаточно качественная ортопедическая обувь, как импортная, так и отечественная.

Для того чтобы правильно ориентироваться в этом многообразии, необходимо знать некоторые базовые принципы подбора и изготовления ортопедической обуви. Относительно недавно представителями различных учреждений эндокринологического и ортопедического профиля были разработаны совместные рекомендации по изготовлению ортопедической обуви с учетом различных клинических проблем у пациентов

с СД [Удовиченко О. В. и др., 2006]. Обувь для больных СД принципиально отличается от ортопедической обуви, применяемой при других заболеваниях.

Виды ортопедической обуви для пациентов с СД

Ортопедической называется обувь, конструкция которой разработана с учетом патологических изменений стопы при тех или иных заболеваниях. Хотя вся обувь для пациентов с СД с технологической точки зрения относится к сложной, с клинических позиций принципиально важно различать: а) ортопедическую обувь, изготовленную по готовой колодке, и б) обувь, изготовленную по индивидуальной колодке (модифицированная для данного пациента готовая колодка или гипсовый слепок/его эквиваленты). Поскольку устоявшаяся терминология для этих типов обуви отсутствует (термины «сложная» и «малосложная» имеют технологическое значение), целесообразно использовать термины *«обувь по готовой колодке» («готовая обувь»)* и *«обувь по индивидуальной колодке»,* что соответствует зарубежным терминам «off-the-shell (pre-fabricated) shoes» и «custom-made shoes». Ряд экспертов предлагают называть обувь по готовой колодке «профилактической» (в частности, чтобы улучшить восприятие пациентами), но это мнение не является общепринятым.

Поскольку значение ортопедической обуви и стельки неразрывно связано, они должны рассматриваться совместно, что также отражено в структуре данной главы.

Показания к использованию специальной обуви

К обуви по готовой колодке-, стопа без тяжелых деформаций + размеры ее укладываются в имеющиеся колодки (с учетом их различных размеров и полноты).

К обуви по индивидуальной колодке: тяжелые деформации + размеры не укладываются в стандартные колодки. В качестве примеров можно назвать выраженные деформации (hallux valgus III-IV степени и др.); деформации вследствие ДОАП («стопа-качалка» и подобные); ампутация I или V пальца, ампутация нескольких пальцев (хотя ряд экспертов считают, что при отсутствии тяжелых деформаций достаточно обуви по готовой колодке с индивидуально изготовленной стелькой).

Исходя из состояния нижних конечностей при СД (наличие деформаций, ишемии, нейропатии, язв и ампутаций в анамнезе), выделяют различные категории пациентов с разными потребностями в ортопедических изделиях [Главортпомощь, 1999; Спивак Б. Г., Гурьева И. В., 2000; Bischof F. et at, 2000; Cavanagh P. et al, 2001; Schroeer O, 2005]. Тип ортопедической обуви и стелек выбирается исходя из того, к какой категории относится конкретный пациент. Учитывая ограниченные возможности диагностики ДН и ангиопатии во многих ортопедических мастерских, описание этих категорий здесь представлено в упрощенном виде и основано главным образом на степени деформации стоп (при отсутствии данных 0 нейропатии/ангиопатии следует рассматривать пациента как вероятно имеющего эти осложнения).

Категория 1 (рис. 14.1; низкий риск СДС — 50-60% всех пациентов): стопы без деформаций. 1а — с нормальной чувствительностью, 16 — с нарушенной чувствительностью. Могут (1а) приобретать готовую обувь в обычном магазине, но с соблюдением определенных правил подбора обуви или (1 б) нуждаются в обуви по готовой колодке с типовой амортизирующей стелькой.

Категория 2 (рис. 14.2; умеренный риск СДС — 15-20% всех больных): умеренные деформации (hallux valgus I-II степени, умеренно выраженные клювовидные и молоткообразные пальцы, плоскостопие, нерезко выраженный пролапс головок плюсневых костей и др.)'. Нуждаются в обуви по готовой колодке (обычно — повышенной глубины) с индивидуально изготовленной стелькой.

Категория 3 (рис. 14.3; высокий риск СДС — 10-15% больных): тяжелые деформации, предъязвенные изменения кожи, трофические язвы (связанные с перегрузкой стоп при ходьбе) в прошлом, перенесенные ампутации в пределах стопы. Нуждаются в индивидуальной обуви с индивидуально изготовленной стелькой.

Категория 4 (рис. 14.4; 5-7% больных): трофические язвы и раны на момент осмотра. Ортопедическая обувь неэффективна,

[1] Критерием «умеренности» деформации здесь является соответствие всех размеров стопы имеющимся колодкам.

Рис. 14.1. Стопы без выраженных патологических изменений

Рис. 14.3. Состояние после ампутации I, III и IV пальцев стопы (нейроишемическая форма СДС)

Рис. 14.2. Умеренные деформации стоп *(hallux oalgus,* клювовидные пальцы)

Рис. 14.4. Нейропатическая язва стопы

требуют разгрузочных приспособлений (полубашмак, ТСС) до заживления раны, в дальнейшем — ортопедическую обувь для категории 2 или 3.

Выраженные нарушения чувствительности и большая двигательная активность (а также признаки неэффективности изготовленной обуви) требуют отнесения пациента к более высокой категории.

Механизмы действия ортопедической обуви/стелек

Задачи ортопедической обуви у пациентов ССД:

Главная задача: снижать давление на перегруженные участки подошвенной поверхности (на которых уже могут быть предъязвенные изменения). Именно для реализации этого пункта и необходима специальная конструкция ортопедических обуви и стелек. Остальные пункты может обеспечить и качественная неортопедическая обувь, купленная в магазине или обувном ателье.

- Предотвращать горизонтальное трение, не натирать кожу стопы. При СД чувствительность часто нарушена, кожа ранима. Поэтому горизонтальное трение при ходьбе часто является причиной развития диабетической язвы.

  Не сдавливать стопу, даже при деформациях (чаще всего речь идет о *hallux valgus),* не травмировать жестким верхом.
- Защищать стопу от передних и других ударов (хотя в повседневной практике

такие удары приводят к развитию СДС крайне редко).

- Кроме чисто механических свойств обеспечивать достаточную вентиляцию стопы, комфорт, удобство при надевании и снятии, возможность регулировки объема в течение дня.

В итоге главная цель ортопедической обуви — защищать стопу от образования диабетических язв. Следует еще раз подчеркнуть, что для лечения диабетических язв применяется не ортопедическая обувь (которая неэффективна в этой ситуации), а временные разгрузочные приспособления.

Каким образом обувь решает главную задачу — уменьшает перегрузку отдельных участков подошвенной поверхности? Описаны следующие элементы конструкции, позволяющие достигнуть этого [Cavanagh P., 2005]:

1. Ригидная подошва с перекатом (рис. 14.5) уменьшает нагрузку при ходьбе на переднюю часть стопы, переносит ее на среднюю и заднюю.
2. Метатарзальная подушка «приподнимает» плюсневые кости, уменьшая нагрузку на их головки (рис. 14.6).
3. Метатарзальный валик действует аналогично, но отличается большей шириной — от внутреннего края стельки до наружного (рис. 14.7).
4. Стелька, повторяющая форму стопы и сделанная из амортизирующих материалов. Уменьшить давление на перегруженные участки помогают вставки из более мягкого материала в этих зонах (рис. 14.8, /).
5. Под перегруженным участком может выполняться углубление в подошве, также заполненное мягким материалом (рис. 14.8,2).

Следует учесть, что ряд методов (например, метатарзальная подушка) может применяться не у любого пациента; показания и противопоказания к ним обсуждаются далее.

Общие требования к ортопедической обуви для пациентов с СД

Эти требования были сформулированы еще в работе F. Tovey (1984) на основе эмпирических знаний, в дальнейшем подтвердились при клинических испытаниях специальной обуви [Busch K, Chantelau L, 2003] и на сегодняшний день являются общепринятыми[1].

- Минимальное количество швов («бесшовность»).
- Ширина обуви не меньше, чем ширина стопы (особенно в области плюснефаланговых суставов).
- ® Дополнительный объем в обуви (для вложения ортопедической стельки).
- Отсутствие подноска[2]: эластичный (растяжимый) материал верха и подкладки (рис. 14.9).
- Удлиненный задник, доходящий до головок плюсневых костей (компенсирует потерю прочности и устойчивости, связанную с отсутствием подноска).
- Регулируемость объема (с помощью шнурков или застежки Velcro на случай нарастания отека к вечеру).

Предложены также дополнительные конструктивные особенности как обязательные для всех типов обуви при СД [Schroeer O., 2005].

- Жесткая (ригидная) подошва с перекатом (rocker или roller; см. далее). В ряде ведущих зарубежных марок обуви для СД (Lucro) небольшой перекат[3] есть на всех моделях ортопедической обуви, хотя, видимо, он необходим не для всех больных.
- Каблук со скошенным передним краем (тупой угол между передней поверхностью каблука и основной подошвой снижает риск падений).

[1] Эти требования обязательны при изготовлении ортопедической обуви любого класса для пациентов с СД, но их выполнение само по себе еще не делает обувь эффективной в профилактике диабетических язв. Для решения этой задачи обувь должна изготавливаться с учетом конкретных клинических проблем пациента, что описано далее.

[2] Подносбк - жесткая деталь промежуточного слоя верха обуви, расположенная в носочной ее части и служащая для защиты пальцев от внешних воздействий и сохранения формы обуви. В исследовании M. Presch (1999) наличие подноска было одной из трех основных причин развития язвенных дефектов при ношении ортопедической обуви (наряду с эпизодическим ношением обычной обуви и несоответствием контура обуви и формы стопы при выраженной деформации).

[3] В обуви Lucro перекат (roller) несколько смещен кпереди («предпучковый перекат»), расстояние «точки отрыва» от пятки составляет 65-70 % длины подошвы, высота подъема - около 1-2 см.

Рис. 14.5. Обувь с ригидной подошвой и перекатом

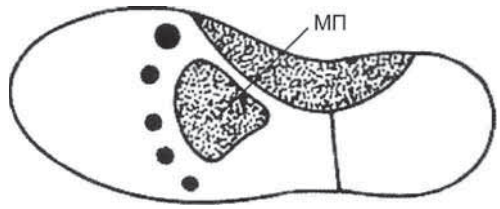


Рис. 14.6. Метатарзальная подушка — МП (схема). Точками обозначены головки плюсневых костей, нагрузка на которые уменьшается под действием метатарзальной подушки

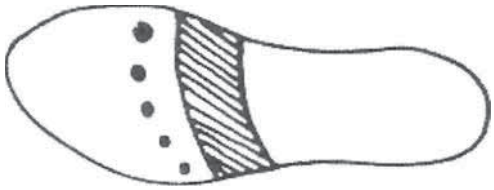


Рис. 14.7. Метатарзальный валик (схема). Точками обозначены головки плюсневых костей

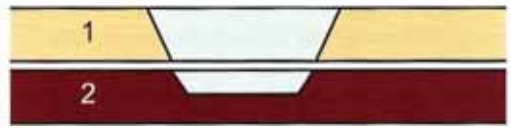


Рис. 14.8. Вставки из мягкого материала в толще стельки (/) и подошвы обуви (2) (схема)

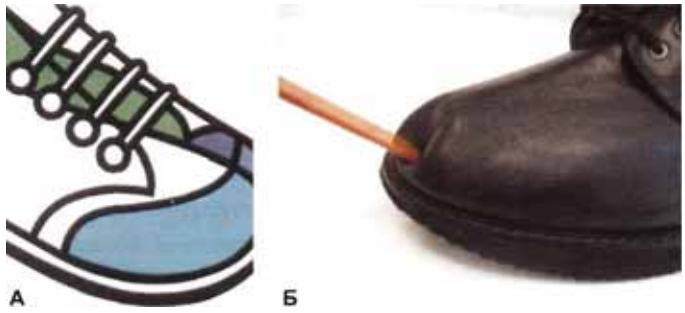


Рис. 14.9. *(А)* Подносок (схема, изображен голубым). (Б) Отличительные особенности обуви без подноска (мягкий верх)

Общие требования к стелькам при СД

Изготовление из амортизирующих материалов (пластазот, пенополиуретан) с мягкостью в переднем отделе несколько больше, чем в заднем. Упругость таких материалов примерно равна упругости подкожной жировой ткани. Пробка и пластик — неамортизирующие и слишком жесткие материалы, поэтому не должны использоваться даже для поддержки продольного свода стопы и как основа (нижний слой) задней части стельки. Для этой цели применяются упругие материалы (вспененная резина, эвапласт и т. п.).

Толщина стелек для категорий больных 2 и 3 должна быть не менее 1 см даже в переднем отделе[1].

Достаточная гигроскопичность материала.

Плоская стелька достаточной толщины способна снижать давление на перегруженные участки у пациентов с уме-

Такие стельки практически всегда требуют обуви повышенной глубины (extra-depth shoes) - это по сути готовая ортопедическая обувь.

ренным риском (и такая стелька применяется в ортопедической обуви ряда ведущих зарубежных марок). Однако при высоком плантарном давлении стелька, моделирующая форму стопы и поддерживающая ее своды, эффективнее устраняет перегрузку по данным педографии, чем плоская [Cavanagh P. et al., 2001; Bus S.A. et al., 2004].

- Зарубежные эксперты [Zick R., Brockhaus K., 1999; Cavanagh P. et al., 2001; Cavanagh P., 2005] считают общепринятым методом применение вставок из более мягкого материала в толще стельки под перегруженными зонами стопы. Эта вставка может углубляться и в толщу подошвы обуви. Однако данные клинических исследований по этому вопросу крайне скудны [Cavanagh P. et al., 2001].
- *Максимальный срок службы амортизирующих стелек - 6-12 мес. Пациент должен быть предупрежден о необходимости изготовления новых стелек (или частичной замене материалов стельки) не реже 1 раза в год.*

По данным РКИ [Busch K., Chantelau L, 2003], за 1 год использования индивидуально подобранной обуви по готовой колодке (Lucro) произошло снижение риска рецидива трофических язв на 45 %, показатель NNT (число больных, которым необходимо назначить данное лечение, чтобы предотвратить 1 случай язвы) составил 2,2 пациента в год. Отличительными особенностями данной модели обуви были: а) ригидная подошва с перекатом, б) мягкий верх без подноска, в) плоская амортизирующая стелька (без индивидуального изготовления) толщиной 9 мм во всех отделах стопы.

Обязательно ли изготовление ортопедической обуви лишь из натуральных материалов

Традиционно считалось, что использоваться должны лишь натуральные материалы в силу лучших гигиенических свойств (гигроскопичность, проницаемость для воздуха и т.п.). Однако после появления синтетических материалов, значительно превосходящих натуральные по растяжимости (вспененный латекс) или амортизирующей способности (пластазот, силопрен — для изготовления стелек), установка на отказ от синтетических материалов в пользу натуральных не имеет достаточных оснований.

Допустимы ли ортопедические стельки без специальной обуви

Учитывая, что минимальная толщина ортопедической стельки для обеспечения эффекта должна составлять 1 см в переднем отделе, вкладывание индивидуально изготовленных стелек в носимую пациентом неортопедическую обувь недопустимо, т.к. часто вызывает образование диабетических язв. Изготовление таких стелек возможно лишь в том случае, если у пациента имеется обувь повышенной глубины (сделанная по готовой или индивидуальной колодке), соответствующая по размеру этим стелькам.

У значительной части пациентов (особенно пожилых) большинство шагов за сутки совершается дома, а не на улице, поэтому при высоком риске диабетических язв разгрузка зон риска на стопе должна проводиться и дома. При этом перекладывание ортопедических стелек в домашнюю обувь также неэффективно. В домашних условиях целесообразно ношение ортопедической полуоткрытой обуви (типа сандалий), в которой размещаются и надежно фиксируются ортопедические стельки. Такая обувь может иметь и ригидную подошву с перекатом. Возможно также ношение дома летней пары ортопедической обуви.

Оценка качества и эффективности ортопедической обуви

Изготовление полноценной ортопедической обуви невозможно наладить без постоянного внутреннего (силами самой мастерской) и внешнего (со стороны клиницистов, с учетом мнения пациентов) контроля качества и эффективности производимой обуви.

Под *качеством* понимают соответствие обуви стандартам (рекомендациям) с учетом клинических проблем данного пациента.

Эффективность обуви — это ее способность предотвращать развитие трофических язв, связанных с травматизацией стоп при ходьбе. Эффективность обуви можно оценить следующими методами:

- с помощью педографии внутри обуви;
- по уменьшению предъязвенных изменений в зонах риска;
- по снижению частоты новых язв (исключая не связанные с обувью) при условии постоянного ее ношения.

Способ № 2 наиболее практичен для оценки результатов ношения обуви у конкретного пациента, способ № 3 — для РКИ. Надо также учитывать, что эффект, обнаруживаемый в клинических испытаниях, зависит от исходной степени риска СДС у пациентов, включенных в исследование. Так, профилактический эффект ортопедической обуви доказан в работах с участием больных из группы высокого риска (трофические язвы в анамнезе) [Samanta *A.* et al., 1989; Uccioli L. et al., 1995; Baumann R., 1996; Striesow E, 1998; Busch K., Chantelau L, 2003], но не был подтвержден в группах низкого риска (Tyrrell W. et al., 1999; Reiber G. et al., 2002; Veitenhansl M. et al., 2002]. Важно, что в исследованиях должно учитываться не только общее число новых язв, но и число язв, обусловленных неадекватностью обуви (shoe-related ulcers) [Busch K., Chantelau L, 2003].

В сложных случаях обувь может не давать желаемого эффекта, даже если она «сделана правильно». Пациент может носить качественную и дорогую ортопедическую обувь, которая просто *неадекватна данной ситуации* [Cavanagh P. et al., 2001]. В этом случае необходима коррекция изготовленной обуви до достижения желаемого результата (устранение зон перегрузки при педографии + отсутствие новых язв).

Такой пример приводит P. Caoanagh и соавт. (2001). У пациента с необычной походкой (сильный разворот стопы кнаружи) происходило рецидивирование язвы в области головки I плюсневой кости, несмотря на ношение обуви с ригидной подошвой и перекатом. Педография показала, что при ходьбе происходил «перекат нагрузки» через область язвы. Изготовление обуви с осью подошвенного переката под углом к оси обуви (перпендикулярно к оси движения стопы в фазу толчка) предотвратило дальнейшие рецидивы язвы.

Обучение пациента правильному ношению ортопедической обуви

В этом состоит одно из условий ее постоянного использования (комплаентности пациентов). При выдаче ортопедической обуви необходимо напомнить, что:

- она приносит пользу лишь при постоянном ношении (> 60-80% всего времени ходьбы) [Chantelau E., Haage P., 1994; Striesow E, 1998];
- обувь и стелька — единое целое: нельзя перекладывать ортопедические стельки в другую обувь;
- необходимо заказывать новые стельки не реже 1 раза в год (при очень высоком плантарном давлении — чаще);
- носить ортопедическую обувь необходимо и в квартире. Особенно это касается пациентов с высоким плантарным давлением и тех, у кого объем ходьбы вне дома невелик (большинство пожилых лиц);
- наличие ортопедической обуви не избавляет пациента от необходимости соблюдать стандартные правила предотвращения диабетических язв, в частности касающиеся ежедневной проверки обуви для выявления попавших в нее посторонних предметов, порванной подкладки, загибов стельки и т. п.;
- необходим регулярный осмотр в КДС, в частности, для своевременного удаления гиперкератозов, которые могут образовываться даже при ношении качественной ортопедической обуви (т. к. иногда с помощью ортопедической обуви/стелек удается уменьшить, но не устранить перегрузку зон риска на подошвенной поверхности стопы).

Использование ригидной подошвы с перекатом требует дополнительного обучения пациента. Необходимо заранее предупредить, что такой распространенный метод проверки качества при покупке обуви, как возможность согнуть подошву руками, в этом случае неприменим. Ходьба в такой обуви требует несколько иной техники (фаза толчка редуцирована) и уменьшения длины шага.

Эстетические аспекты ортопедической обуви

Эти вопросы необходимо всегда принимать во внимание. Неудовлетворенность пациента внешним видом обуви значительно ухудшает комплаентность в отношении ее использования. Предложен ряд подходов, улучшающих восприятие обуви пациентами (и, что еще важнее, пациентками) [Cavanagh P. et al., 2001; Morbach S., 2004]. Согласие пациента на ношение ортопедической обуви может достигаться декоративными элементами

(зрительно сужающими обувь), возможностью выбора цвета, участием пациента в разработке дизайна обуви и др. При необходимости ношения высокой обуви даже летом применяется такое дизайнерское решение, как широкие (1,5-2,0 см) отверстия в верхней ее части. Не влияя на степень фиксации стопы, они зрительно делают обувь более «летней», а также повышают комфорт при ее ношении. При изготовлении обуви с разгружающим перекатом предложено уменьшать высоту каблука для снижения общей толщины подошвы. Заполнение носочной части обуви при ампутации дистальной части стопы помимо всего прочего также решает задачу улучшения эстетики.

Технические аспекты изготовления ортопедических обуви и стелек для пациентов с различными деформациями стоп на фоне СД

Ортопедическая обувь для пациентов с СД всегда должна соответствовать перечисленным выше требованиям. Однако проблемы нижних конечностей при диабете разнообразны, и разным категориям пациентов требуется обувь разной сложности и разной конструкции. При осмотре стоп пациента перед изготовлением обуви (проводится в ортопедической мастерской ортопедом) необходимо понять, зачем данный пациент направлен на изготовление обуви. Различные деформации приводят к перегрузке разных участков стопы. Поэтому конструктивные решения в обуви не могут быть одинаковыми для всех пациентов. Особенно активной должна быть разгрузка тех участков, где видны предъязвенные изменения кожи (гиперкератозы с кровоизлияниями, болезненные гиперкератозы на подошвенной поверхности, цианоз и гиперемия кожи — на тыльной). Ниже приведены способы защиты указанных зон риска от перегрузки и образования трофических язв в различных клинических ситуациях.

Поперечное плоскостопие (пролапс головок плюсневых костей). Предъязвенные изменения — в области головок II, III, IV плюсневых костей.

Перегрузка подошвенной поверхности в передних отделах стопы при плоскостопии усугубляется другими нарушениями биомеханики при СД — ограничением подвижности суставов предплюсны и голеностопного сустава, эквинусом голеностопного сустава (вследствие укорочения икроножной мышцы).

Задачи обуви-, перераспределять нагрузку, уменьшая давление на перегруженные участки.

Пути перераспределения нагрузки:

1. Ригидная подошва с перекатом. Истинный ортопедический разгружающий перекат принципиально отличается от обычной приподнятости носочной части, заложенной в колодке (которая обычно составляет до 1,5 см для обуви на низком каблуке). Отличие заключается в переменной толщине подошвы в передней части и высоте подъема носка (2,25-3,75 см). Рекомендации по применению этого метода на основании многочисленных исследований [Coleman W., 1985; Nawoczenski D. et al., 1988; van Schie C et al., 1995] подробно изложены P. Cavanagh исоавт. (2001):

- Выделяют rocker sole (боковой профиль переката в виде ломаной линии) и roller sole (боковой профиль в виде кривой) (рис. 14.10). Первый вариант несколько эффективнее (дополнительное снижение нагрузки на 7-9 % по данным педографии внутри обуви).
- По данным исследований, оптимальное расстояние «точки отрыва» от пятки — 55-65% длины подошвы (ближе к 55 %, если требуется разгрузить голо-

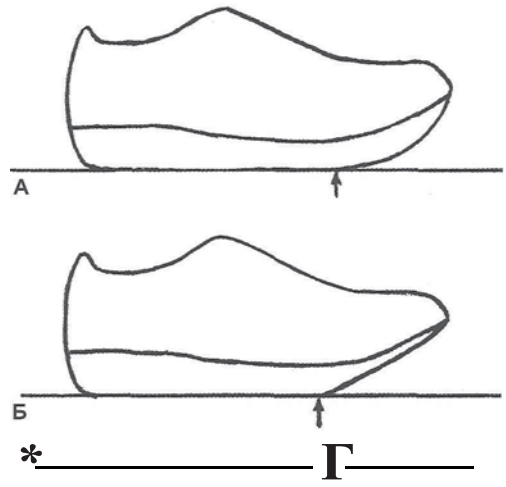


Рис. 14.10. Виды подошвенного переката: *А* — roller; *Б* — rocker (объяснение в тексте). Стрелкой обозначено расположение «точки отрыва»

вки плюсневых костей, ближе к 65 % — для разгрузки пальцев).

- Эффективность перераспределения нагрузки определяется углом подъема передней части подошвы (что в определенной мере соответствует высоте переднего края подошвы над полом при стандартной длине подошвы). Высота подъема у стандартной модели — 2,75 см (при размере обуви 10, т.е. 30 см). Этот показатель может составлять от 2,25 (минимум) до 3,75 см (последний применяется при крайне высоком риске, в комбинации с ортезом на голень).

* Описан ряд приемов, улучшающих эстетику и восприятие обуви пациентами (уменьшение высоты каблука для уменьшения общей толщины подошвы и др.).

2. Амортизирующая стелька (пенополиуретан, пластазот). Возможны углубления и/или силиконовые вставки в стельке в проекции головок плюсневых костей.

3. Метатарзальная подушка (поддержка поперечного свода стопы, коррекция поперечного плоскостопия) — возможна [Cavanagh P., 2005], но с осторожностью и лишь в комбинации с другими методами переноса нагрузки. Согласованное мнение экспертов: *«С учетом амортизирующего слоя поверх нее метатарзальная подушка может применяться в случае подвижности («корригируемости») поперечного свода стопы (определяется ортопедом при осмотре). Уряда пациентов с предъязвенными изменениями в области головок плюсневых костей разгрузка этой зоны без метатарзальной подушки будет недостаточной»*. Она не должна вызывать дискомфорт у пациента, должна быть правильно расположена, возможно постепенное увеличение ее высоты. Следует учитывать, что поперечный свод стопы у пациентов с СДС часто некорригируемый.

4. Существуют амортизирующие приспособления, носимые на стопе (в т.ч. силиконовые) — по крайней мере, три разных модели. Могут применяться в сочетании с обувью (но обувь должна иметь дополнительное пространство для них). Некоторые эксперты высказывают сомнение относительно их удобства для пациента (число пациентов, которые постоянно их носят, может быть минимальным).

Продольное плоскостопие. Предъязвенные изменения (гиперкератозы) на подошвенной поверхности I плюснефалангового сустава.

Задачи обуви: перенос нагрузки с передневнутренней части стопы в латеральном и заднем направлении.

Методы разгрузки зон риска:

- поддержка (супинатор) для продольного свода стопы;
- ригидная подошва с перекатом (см. выше);
- амортизирующий материал стельки (см. выше).

Клювовидные и молоткообразные пальцы. Предъязвенные изменения на опорной поверхности (верхушки пальцев) и на тыле межфаланговых суставов. Часто сочетается с поперечным плоскостопием.

Задачи обуви-.

1) уменьшить нагрузку на верхушки пальцев;
2) уменьшить давление верха обуви на тыл межфаланговых суставов.

Решение задачи 1:

- Ригидная подошва с перекатом (уменьшает нагрузку на весь передний отдел стопы; см. выше).
- Амортизирующие свойства стельки (см. выше).
- Ряд врачей назначают корректоры клювовидных пальцев («Геволь», Scholl и др.; см. рис. 9.30) с целью разгрузки. Метод признан допустимым (при корригируемое™ положения пальца, соблюдении мер предосторожности, правильном инструктировании пациента и отсутствии выраженного снижения чувствительности), но необходимо снятие мерки для заказа обуви с учетом ношения корректора. Корректор, фиксирующийся за II или III палец с помощью тесьмы, намного безопаснее цельносиликоновых моделей, где палец продевается в отверстие корректора.

Решение задачи 2: растяжимый материал верха обуви (вспененный латекс (стретч) в виде вставки над тылом пальцев или мягкая кожа), отсутствие подноска. Традиционное применение подноска (верхнего или переднего) в ортопедической обуви российского производства основано на представлениях о риске травмы пальцев при переднем ударе (который в действительности крайне

мал) и образовании со временем складок кожаного верха обуви без подноска, которые могут травмировать тыл стопы. Решение проблемы складок: подошва с рантом для защиты стопы от передних ударов при ходьбе, пористая атравматичная подкладка верха обуви (защищает стопу + помогает верху обуви сохранять форму), ригидность подошвы (препятствует сгибанию переднего отдела обуви при ходьбе).

Hallux valgus. Предъязвенные изменения в области выступающего I плюснефалангового сустава и на обращенных друг к другу поверхностях I и II пальцев. Возможно сочетание с *ригидностью I пальца* (гиперкератозы на подошвенной поверхности).

Решение: обувь достаточной ширины, с верхом из растяжимых материалов (мягкая кожа, вспененный латекс/стретч). Межпальцевые разделители (силиконовые) возможны, но *только* в случае корригируемое™ положения I пальца (определяется при врачебном осмотре).

При ригидности I пальца:

* ригидная подошва с перекатом (см. выше);
* амортизирующие свойства стельки (см. выше).

Перенесенные ампутации в пределах стопы. Любая малая ампутация приводит к радикальному изменению биомеханики стопы, что выражается в появлении на подошвенной поверхности участков аномально высокой нагрузки, в смещении суставов стопы с развитием их артроза, а также в увеличении нагрузки на противоположную стопу.

Локализация предъязвенных изменений зависит от типа ампутации. Типы ампутаций разнообразны, биомеханические последствия разных вмешательств подробно изучались в зарубежных исследованиях [Schoenhaus H. et al., 1991; Garbalosa J. et al., 1996]. Следует также отметить ряд отечественных исследований [Цветкова Т. Л., Лебедев В. В., 2000,- Бреговский В. Б. и др., 2004; Lebedev V., Tsvetkova T., 2000; Lebedev V. et al., 2002], основанных как на данных педографии, так и на 4-летнем проспективном наблюдении за пациентами с СД, перенесшими малые ампутации. В сокращенном виде основные последствия ампутаций в пределах стопы приведены в табл. 14.1. Однако с учетом вариаций в технике ампутаций и действия ряда других факторов (например, наличия деформаций стопы до вмешательства) степень перегрузки тех или иных зон стопы может быть различной, поэтому желательно проведение педографии для выявления наиболее перегруженных зон. Влияние ортопедических обуви и стелек на биомеханические параметры у пациентов с ампутациями в пределах стопы изучалось M. Mueller и соавт. (1997), рекомендации по изготовлению обуви в зависимости от длины культи стопы и активности пациента приведены в работе P. Cavanagh и соавт. (2001).

Помимо указанных выше последствий малые ампутации ведут также к перегрузке контралатеральной стопы. Кроме того, *обувь* на оперированной стопе (в первую очередь, после поперечных резекций, после ампутации IV или V пальцев) специфическим образом деформируется: за счет избыточного сгибания подошвы обуви по передней границе культи образуются складки верха обуви, травмирующие передневерхние отделы культи.

Особая ситуация — ампутация части пальца (на уровне межфалангового сустава). Возможно трение культи о соседний палец, вызывающее язвы на культе или соседнем пальце. Однако эта проблема решается в большей степени ношением силиконовых и подобных прокладок, а не ортопедической обувью, поэтому не рассматривается подробно в данной главе.

Задачи ортопедической обуви после малых ампутаций имеют ряд отличий от задач ортопедической обуви при СД в целом и состоят в следующем.

1. Разгрузка появляющихся после ампутации зон перегрузки на подошвенной поверхности (прогнозировать локализацию которых можно на основании данных табл. 14.1).
2. Снижение риска травматизации тыльной поверхности культи стопы (вследствие деформации пальцев после ампутации и за счет образования складок верха обуви в носочной части).
3. Надежная и безопасная фиксация культи стопы, что предотвращает ее горизонтальные смещения внутри обуви при ходьбе.
4. Предотвращение деформаций стопы (возможно лишь в ранние сроки; исправление деформаций опасно и недопустимо!):

Таблица ***14.1***

Проблемы, возникающие после ампутаций в пределах стопы

Тип ампутации	Неблагоприятные последствия
Вычленение (экзартикуляция) пальца без резекции плюсневой кости (имеет более тяжелые биомеханические последствия, чем ампутация пальца с резекцией головки плюсневой кости)	Смещение головки плюсневой кости в подошвенную сторону с образованием зоны повышенного давления в проекции головки. Особенно выражены предъязвенные изменения в области головки при ампутации I или V пальца.
	Смещение соседних пальцев в сторону отсутствующего.
	При ампутации I пальца — клювовидная деформация II пальца
Ампутация пальца с резекцией головки плюсневой кости	
II, III или IV палец	Последствия минимальны, но имеет место перегрузка головок соседних плюсневых костей
I или V палец	Нарушение структуры продольного и поперечного сводов стопы (но негативные последствия такого вмешательства меньше, чем при простой экзартикуляции этих пальцев)
Поперечные резекции стопы (трансметатарзальная ампутация, экзартикуляция в суставе по Лисфранку или Шопару)	Перегрузка и травматизация передневерхнего и переднежнего отделов культи. Причинами этого являются ранимость кожи в области послеоперационного рубца, травматизация стопы складками верха обуви или швами подкладки, уменьшение площади опоры культи, эквинусная деформация, а также смещение стопы в переднезаднем направлении при ходьбе в обуви, не захватывающей лодыжки.
	При ампутациях по Шопару и Лисфранку - ротация стопы кнутри или наружу (пронация/супинация)

- стабилизация заднего отдела стопы для предотвращения деформаций (пронации или супинации), особенно при коротких культях (операции по Лисфранку, Шопару);
- при отсутствии головки I или V плюсневой кости — предотвращение коллапса СВОДОВ СТОПЫ;
- при экзартикуляции II, III или IV пальца — предотвращение пролапса головки соответствующей плюсневой кости (с нарушением поперечного свода стопы);
- в этих же случаях — предотвратить смещение соседних пальцев в сторону отсутствующего(их).

5. Уменьшение давления на перегруженные участки противоположной стопы.

Решение этих задач достигается за счет следующих технологических особенностей обуви:

1. Обязательна ригидная подошва с перекатом для разгрузки передней части стопы, а также для предотвращения складок верха обуви.
2. Стельки должны быть выполнены по слепку стоп и полностью повторять их своды без попыток коррекции на стороне ампутации. Если амортизирующие свойства стельки недостаточны для снижения давления на перегруженные участки подошвенной поверхности, необходима мягкая вставка под этими участками для дополнительной амортизации.
3. Заполнение мягкими амортизирующими материалами пустот на месте отсутствующих частей стопы. При отсутствии единичных пальцев это достигается ношением силиконового протеза пальца [Bischof F. et al., 2000] и предотвращает смещение соседних пальцев в сторону отсутствующих. При поперечных резекциях стопы (отсутствие всех пальцев) заполнение препятствует образованию складок верха обуви и предотвращает горизонтальное смещение стопы при ходьбе. Это достигается плавным выступом в передней части стельки. При продольных резекциях стопы (ампутация I или II—III пальцев с плюсневыми костя-

ми) заполнение пустот опасно (повышает риск травматизации). Вообще, вопрос о необходимости и пользе заполнения пустот вызывает дискуссии и плохо исследован. В работе M. Mueller и соавт. (1997) изучались различные модели обуви для больных СД после трансметатарзальной резекции стопы. Обувь стандартной длины с ригидной подошвой и заполнением в передней части была наиболее удобна и приемлема для пациентов. В качестве альтернативы рассматривается обувь уменьшенной длины для оперированной стопы, обувь с ортезом на голень и стопу (для уменьшения нагрузки на культю) и обувь стандартной длины без заполнения пустот. Заполнение (при условии использования мягких материалов и изготовления по слепку культи) помогает удерживать стопу от переднезадних смещений, но передний край культи легко травмируется. Поэтому культя должна удерживаться на месте в большей степени верхом обуви, чем заполнением.

4. Язык обуви у пациентов с поперечными резекциями стоп должен быть цельнокроеным, т. к. иначе шов в месте крепления языка вызывает травматизацию и рецидивирующие язвы в передневерхней части культи.
5. При корожой культе (ампутации по Лисфранку и Шопару) для фиксации стопы необходима обувь выше голеностопного сустава. Для дополнительной фиксации культи у этих пациентов возможна жесткая вставка в язык обуви (с мягкой подкладкой со стороны культи). Альтернативное решение — передний жесткий клапан на стельке (начинающийся от заполнения ампутации) с мягкой подкладкой со стороны культи. Для предотвращения пронации/супинации этим пациентам необходим жесткий задник (круговой жесткий берец), а стелька должна иметь глубокую пяточную чашку.
6. При короткой культе за счет сильного уменьшения площади стопы возможны рецидивирующие язвы на подошвенной поверхности культи, несмотря на все усилия по снижению нагрузки с помощью обуви и стелек. Кроме того, отсутствие большей части стопы создает значительные трудности при ходьбе. В этих случаях показана комбинация обуви с протезно-ортопедическими приспособлениями, переносящими часть нагрузки на голень (ортез на культю стопы и голень, поверх которого надевается обувь, или обувь со встроенным ортезом голени [Cavanagh P. et al., 2001]).

Уменьшить неблагоприятные биомеханические последствия малых ампутаций позволяет правильная хирургическая тактика. В некоторых случаях стремление сохранить максимум жизнеспособных тканей приводит к формированию биомеханически порочной культи (типичный пример — ампутация пальца без резекции головки плюсневой кости). Кроме того, при развитии эквинусной деформации культи с рецидивирующими язвами в передней части ее подошвенной поверхности может применяться чрескожное удлинение ахиллова сухожилия. Эффективность этой процедуры была подтверждена в ряде исследований [Barry D. et al., 1993; Lin S. et al., 1996; Armstrong D. et al., 1999; Mueller M. et al., 2003]. Этот метод применим также при перегрузке передних отделов стопы из-за избыточной тяги ахиллова сухожилия (не только после малых ампутаций).

Диабетическая остеоартропатия (стопа Шарко). Локализация предъязвенных изменений зависит от локализации поражения и от выраженности деформации. Необходимые свойства ортопедической обуви при ДОАП очень сильно варьируют в зависимости от локализации и стадии процесса (см. гл. 11).

Основные стадии ДОАП: острая (< 6 мес. — процесс деструкции кости продолжается) и хроническая (> 6 мес. или позже — без лечения имеет место состоявшееся разрушение костей стопы, сформированная деформация, крайне высокий риск язв при ношении обычной обуви). В острой стадии пораженная стопа имеет повышенную температуру, разность температур (при измерении инфракрасным термометром) превышает 2 °С. Один из основных критериев завершения острой стадии — выравнивание температуры обеих стоп.

Рано начатое лечение — разгрузка с помощью ТСС или аналогов — позволяет остановить процесс в острой стадии, не дать сформироваться деформациям стопы. Таким образом, в острой стадии (которая по сути представляет собой множественные пере-

ломы костей стоп) пациенту необходима не ортопедическая обувь, а иммобилизирующая разгрузочная повязка (ГТС) и обувь, надеваемая на эту повязку, а уже после выхода из острой стадии — ортопедическая обувь.

Требования к обуви/стелькам зависят от конкретной ситуации (см. далее). Необходима обувь по индивидуальной колодке, если имеется выраженная деформация стопы.

Обязательные свойства стелек при ДОАП:

- Полный запрет на попытки коррекции деформаций стопы с помощью метатарзальных подушек, пелотов и т. п.
- При развившейся деформации стопы стельки должны изготавливаться индивидуально, полностью повторяя рельеф подошвенной поверхности; правая и левая не могут быть одинаковыми при асимметрии формы стоп.
- При состоявшейся деформации стелька должна быть амортизирующей, но не слишком мягкой (иначе имеется риск дальнейшего смещения фрагментов костей). При этом мягкая вставка, углубление под перегруженными выступающими участками в центре стопы (особенно с предъязвенными изменениями!), смягченная контактная поверхность стельки позволяют уменьшить нагрузку на эти зоны.

У пациентов с ДОАП наблюдаются различные клинические ситуации.

Деформаций нет — процесс любой локализации, остановленный на ранней стадии: перегруженных участков с риском язвы нет, но необходимо уменьшить движение в суставах стоп при ходьбе для предотвращения новых эпизодов ДОАП. Решение: ригидная подошва с перекатом, стелька, повторяющая своды стопы без попыток коррекции. Поддержка голеностопа при поражении голеностопного сустава.

При развившихся деформациях:

- Тип I по Sanders—Frykberg (см. гл. 11) — с поражением плюснефаланговых и межфаланговых суставов: деформация и риск язв невелики. Задачи обуви: разгрузка переднего отдела стопы (перекат + описанные выше особенности стелек при ДОАП).
- Типы II и III (предплюсне-плюсневые суставы и суставы предплюсны): типична выраженная деформация («стопа-качалка», см. рис. 11.5) с очень высоким риском язв в средней части стопы. Задачи обуви: снизить нагрузку на средний отдел стопы + ограничить движения в суставах стопы при ходьбе (это предотвратит нарастание деформации по типу «стопы-качалки»). Решение: ригидная подошва с перекатом; возможен также задний перекат для облегчения ходьбы; стельки, изготовленные по описанным выше правилам, с особой тщательностью. В идеале — проверка результатов с помощью педографии внутри обуви (системы Pedar, F-Scan и т.п.), при необходимости — усовершенствование стелек до достижения давления на выступающие участки менее 500 кПа (пороговое значение для образования язвы[1]).

Если вышеописанных мер недостаточно (давление остается выше порогового или возникают рецидивы язвы в средней части стопы, несмотря на ношение обуви дома и на улице), в дополнение к обуви возможен перенос части нагрузки на голень (ортез на голень и стопу) (рис. 14.11). По данным ряда исследований [Mueller M. et al., 1997; Cavanagh P. et al., 2001], обувь с таким ортезом наиболее эффективна в устранении перегрузки зон риска на стопе, но ее применение ограничено из-за неудобства для пациента.

- Тип IV (поражение голеностопного сустава) — деформация сустава (язвы на боковых поверхностях) + дальнейшая деструкция сустава, укорочение конечности. Решение: обувь, предотвращающая травматизацию голеностопной области, компенсация укорочения конечности. Хотя предпринимаются попытки изготовления обуви с высоким жестким задником и берцами[2] (но мягкой выстилкой внутри), это обычно не решает проблему травматизации. Большинству таких пациентов не-

[1] Поданным проведенных исследований [Wolfe L. et al., 1991; His W. et al., 1993], для возникновения трофической язвы у ряда пациентов достаточно пикового давления 500 кПа. Однако, по результатам работы D. Armstrong и соавт. (1998), высказано предложение считать пороговым значением 700 кПа в силу оптимального соотношения чувствительности и специфичности в этом случае.

[2] Жесткий берец — специальная деталь в промежуточном слое верха обуви для ограничения подвижности в голеностопном и подтаранном суставах, охватывающая заднюю и боковые поверхности стопы и нижней трети голени.

Рис. 14.11. Пример обуви с ортезом на голень для переноса части нагрузки

обходим постоянный ортез на голень и стопу (вкладываемый или встроенный в обувь).

При ДОАП применяются и хирургические методы устранения деформаций (см. гл. 1 1). Эти вмешательства целесообразны при рецидивах язв, несмотря на полноценную ортопедическую коррекцию.

Тип V (изолированные переломы пяточной кости) — встречается редко. В хронической стадии при развитии деформаций целесообразны компенсация укорочения конечности, перенос части нагрузки на голень.

Другие деформации. Возможны и другие, более редкие типы деформаций, а также сочетание СД с другими поражениями нижних конечностей (укорочение и деформации вследствие травматических переломов, полиомиелита и др.). В этих случаях «диабетические» особенности ортопедической обуви должны сочетаться с алгоритмами, принятыми в других областях ортопедии и технологии изготовления ортопедической обуви.

В заключение следует заметить: чтобы решить проблемы пациента с СД и деформациями стоп, необходимо понимание биомеханических закономерностей, основанное на результатах проведенных исследований. Соблюдение изложенных выше правил обязательно при изготовлении обуви для пациентов с СД. Но даже если обувь называется ортопедической (и формально таковой является), это еще не значит, что она правильно изготовлена для решения проблем конкретного пациента. Понимание биомеханических закономерностей позволяет создавать для конкретного больного обувь, действительно эффективную в предотвращении диабетических язв. Однако требуется большая работа по внедрению этих знаний и правил в практику.

Список литературы

ffHMMH—1Ш11|||Ц|Ц|||Ш||||1№1111

Бреговский В. Б., Зайцев А. А., Запевская А. Г. и др. Поражение нижних конечностей при сахарном диабете. — СПб.: Диля, 2004.

Спивак Б. Г., Гурьева И. В. Клинические проявления патологических изменений стоп у больных диабетом и принципы ортопедического обеспечения // Протезирование и протезостроение (Сборник трудов ЦНИИПП). — 2000. — Вып. 96. - С. 42-48.

Удовиченко О. В., Бреговский В. Б., Волкова Г.Ю. и др. Рекомендации по изготовлению ортопедической обуви для пациентов с сахарным диабетом // Сахарный диабет. — 2006. — № 3. - С. 46-57.

ФГУ «Главортпомощь» Минтруда РФ. Рекомендации № 12/5-325-12 «По выявлению, направлению на протезно-ортопедические предприятия (мастерские) и обеспечению ортопедической обувью больных с синдромом диабетической стопы» от 10.09.99 г. - М., 1999.

Цветкова Т.П., Лебедев В. В. Экспертная система прогнозирования развития плантарных язв у больных сахарным диабетом // VII Санкт-Петербургская международная конференция «Региональная информатика — 2000». — СПб., 2000.

Armstrong D., Peters £., *Athanasiou K., Lavery L.* Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulcer-

ation? // J. Foot Ankle Surg. - 1998. - Vol. 37. - P. 303-307.

Armstrong D., Stacpoole-Shea S., Nguyen H., Harkless L Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot // J. Bone Joint. Surg. Am. - 1999. - Vol.81.-P. 535-538.

Barry D., Sabacinsky K., Habershaw C etal. Tendo Achilles procedures for chronic ulcerations in diabetic patients with transmetatarsal amputations // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 1993. - Vol. 83. - P. 96-100.

Baumann R. Industriell gefertigte Spezialschuhe fur den diabetischen Fuss // Diab. Stoffw. — 1996. - Vol. 5. - P. 107-1 12.

BischofF., Meyerhoff C, Turk K. Der diabetische Fuss. Diagnose, Therapie und schuhtechnische Versorgung. Ein Leitfaden fur Orthopaedie-Schumacher. — Geislingen: Maurer Verlag, 2000.

Bus S.A., Ulbrecht J. S., Cavanagh PR. Pressure relief and load redistribution by custom-made insoles in diabetic patients with neuropathy and foot deformity // Clin. Biomech. - 2004. - Vol. 19 - No. 6. - P. 629-638.

Busch K., Chantelau E. Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study// Diab. Med. - 2003. - Vol. 20. - P. 665-669.

Cavanagh P. Footwear or people with diabetes (lecture) // Международный симпозиум «Диабетическая стопа», Москва, 1-2 июня 2005 г. - М., 2005.

Cavanagh P., Ulbrecht J., Caputo C. The biomechanics of the foot in diabetes mellitus. In: The Diabetic Foot, 6th edn. - Mosby, 2001. - P. 125-196.

Chantelau E., Haage P. An audit of cushioned diabetic footwear: relation to patient compliance // Diab. Med. - 1994. - **Vol.** 11. - P. 114-116.

Coleman W. The relief of forefoot pressures using outer shoe sole modifications. In: Proceedings of the International Conference on Biomechanics and Clinical Kinesiology of Hand and Foot / KL Patil, H. Srinivasa (eds.). — Madras, India: Indian Institute of Technology, 1985. - P. 29-31.

Edmonds M., Blundell M., Morris M. et al. Improved survival of the diabetic foot, the role of specialized foot clinic // Quart. J. Med. - 1986. - Vol. 60. - No. 232. - P. 763-771.

CarbalosaJ., Cavanagh P., Wu C etal. Foot function in diabetic patients after partial amputations // Foot Ankle Int. - 1996. - Vol. 17. - P. 43-48.

Hsl W., Ulbrecht]., Perry /. et al. Plantar pressure threshold for ulceration risk using the EMED SF platform // Diabetes. - 1993. - Suppl. 1. - P. 103A.

Lebedev V., Tsvetkova T. Rule-based expert system for predicting the risk of foot ulceration in diabetic patients with amputations / EMED scientific meeting. — Munich, Germany, 2-6 Aug 2000.

Lebedev V., Tsvetkova T., Bregovsky V. Four years follow-up of diabetes patients with amputations / EMED scientific meeting. — Kananaskis, Canada, 31 Jul-3 Aug 2002.

Lin S., Lee T., Wapner K. Plantar forefoot ulceration with equinus deformity of the ankle in diabetic patients: the effect of tendo-Achilles lengthening and total contact casting // Ortopedics. — 1996. — Vol. 19.- P. 465-475.

Morbach S. Diagnosis, treatment and prevention of diabetic foot syndrome. — Hartmann Medical Edition, 2004.

Mueller M, *Sinacore D., Hastings M. et al.* Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers // J. Bone Joint. Surg. — 2003. — Vol. 85-Л-Р. 1436-1445.

Mueller M., Strube M., Allen B. Therapeutic footwear can reduce plantar pressures in patients with diabetes and transmetatarsal amputation // Diabetes Care. - 1997. - Vol. 20. - P. 637-641.

Nawoczenski D., Birke J., Coleman W. Effect of rocker sole designs on plantar forefoot pressures // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 1988. - Vol. 78. - P. 455-460.

Presch M. Protektrves schuhwerk beim neuropathischen diabetischen Fuss mit niedrigem und hohem Verletzungrisiko // Med. Orth. Tech. — 1999. - Vol. 119. - P. 62-66.

Reiber C, Smith D., Wallace C et al. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes. A randomized controlled trial // JAMA - 2002. - Vol. 287. - P. 2552-2558.

Samanta A., Burden A., Sharma A., Jones C. A comparison between 'LSB' shoes and 'space' shoes in diabetic foot ulceration // Pract Diabet. Intern. - 1989. - Vol. 6. - P. 26.

Schoenhaus H., Wernick £., *Cohen R.* Biomechanics of the diabetic foot. In: The high risk foot in diabetes mellitus / R.G. Frykberg (ed.). — New York: Churchill Livingstone, 1991.

Schroeer O. Особенности ортопедической обуви при сахарном диабете (лекция) /Ортопедическая обувь для больных сахарным диабетом (Научно-практический семинар). ЭНЦ РАМН, Москва, 30 марта 2005 г. - М., 2005.

Striesow F. Konfektionierte Specialschuhe zur Ulkusrezidivprophylaxe beim diabetischen Fusssyndrom // Med. Klin. - 1998. - Vol. 93. - P. 695-700.

Tovey F. The manufacture of diabetic footwear // Diab. Med. - 1984. - Vol. 1. - P. 69-71.

Tyrrell W., Phillips C, Price P. et al. The role of orthotic therapy in minimizing the risk of ulceration in the diabetic foot. (Abstract) // Diabetologia. — 1999. - Vol. 42. - Suppl. 1. - P. A308.

Uccioli L, Faglia E, Monticone C. et al. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers // Diabetes Care. - 1995. - Vol. 18. - No. 10.-P. 1376-1378.

van Schie C, Becker M., UlbrechtJ. etal. Optimal axis location in rocker bottom shoes // Abstractbook of the 2nd International Symposium on the Diabetic Foot. — Amsterdam, 1995.

Veitenhansl M„ Hied F., Landgraf R. Ulkus- und Rezidivprophylaxe durch vorkonfektionierte Schuhe bei Diabetikem mit diabetisches Fusssyndrom: eine prespektive randomisierte Studie. (Abstract) // Diab. Stoffw. - 2002. - Vol. 1 1. - Suppl. 1.-P. 106-107.

Wolfe L, Stess R., Graf P. Dynamic pressure analysis of the diabetic Charcot foot // J. Am. Podiatr. Med. Assoc. - 1991. - Vol. 81. - P. 281-287.

Zick R., Brockhaus K. Diabetes mellitus: Fussfibel. Leitfaden fur Hausarzte. — Mainz: Kirchheim, 1999.

Заключение

Ампутация — отнюдь не закономерный исход СДС. Цель этой книги — показать, что СДС сегодня можно успешно лечить, но не совсем так, как представлялось ранее.

Внедрение нового подхода к лечению этого осложнения СД позволило добиться значительных успехов. Одна из задач Сент-Винсентской декларации — уменьшить количество ампутаций при СД вдвое — оказалась решаемой.

В отечественных и зарубежных научных центрах сложилось все то, что называют современными методами лечения СДС. И повседневная практика врачей должна быть научно обоснованной. Поэтому все эти методы, позволяющие успешно лечить пациентов с СДС, следует применять не столько в научных центрах, сколько в практическом здравоохранении. Внедрить эти методы реально, но, конечно, не без преодоления трудностей. Для этого необходимы энтузиазм и согласованные действия всех врачей, которые лечат пациентов с поражением нижних конечностей при СД.

Приложения

Приложение 1
Документы, регламентирующие работу кабинетов диабетической стопы

Приказ Минздрава России № 267
от 16.07.2001 г.

О РАЗВИТИИ ДИАБЕТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

В целях повышения эффективности мероприятий по развитию диабетологической помощи населению Российской Федерации в рамках реализации Федеральной целевой программы «Сахарный диабет»

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Руководителям органов управления здравоохранением субъектов РФ:

1.1. Организовать работу школ обучения больных сахарным диабетом, территориальных диабетологических центров и кабинетов диабетической стопы в соответствии с приложениями 1,2, 3.

1.2. Принять необходимые меры по финансированию мероприятий Федеральной целевой и территориальных программ «Сахарный диабет».

1.3. Ежегодно к 1 марта текущего года представлять в МЗ РФ сведения о состоянии диабетологической помощи населению субъекта РФ.

2. Контроль за выполнением настоящего приказа возложить на первого заместителя министра здравоохранения РФ Вялкова А. И.

Министр здравоохранения РФ
Ю.Л. Шевченко

Приложение 3
к Приказу Минздрава России № 267

ПОЛОЖЕНИЕ О КАБИНЕТЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1.1. Кабинет диабетической стопы (далее именуемый кабинет) организовывается в качестве структурного подразделения лечебно-профилактических учреждений.

1.2. Работу кабинета возглавляет заведующий, прошедший специальную подготовку по диабетологии и сосудистой хирургии и имеющий соответствующий сертификат.

1.3. Кабинет работает по плану, согласованному с территориальным диабетологическим центром и утвержденному руководителем учреждения, в структуру которого входит кабинет.

В состав кабинета входят: кабинет врача, перевязочная, диагностический кабинет.

2. ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ

Основной целью кабинета является уменьшение риска развития диабетической гангрены и снижение количества ампутаций нижних конечностей у больных сахарным диабетом.

Основной задачей кабинета является совершенствование форм организации оказания медицинской помощи больным сахарным диабетом с синдромом диабетической стопы.

3. ФУНКЦИЯМИ КАБИНЕТАЯВЛЯЮТСЯ:

3.1. Организация и проведение всего комплекса диагностики, лечения и профилактики у больных сахарным диабетом с синдромом диабетической стопы, в т. ч. с использованием дневных стационаров.

3.2. Выявление больных, входящих в группу риска развития синдрома диабетической стопы, и проведение комплексных диагностических исследований для определения клинической формы синдрома диабетической стопы.

3.3. Обеспечение специализированной медицинской помощью больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы и нейропатическими трофическими язвами стоп.

3.4. Обучение больных и их родственников мерам профилактики синдрома диабетической стопы.

3.5. Диспансерное наблюдение за больными сахарным диабетом с осложнениями на сосудах нижних конечностей.

3.6. Направление больных с выраженной ишемией нижних конечностей или гангреной в специализированное хирургическое отделение.

3.7. Оценка степени тяжести заболевания больных, его прогноза и решение вопросов целесообразности направления на медико-социальную экспертную комиссию (МСЭК).

3.8. Участие в повышении уровня квалификации по вопросам диабетической стопы врачей смежных специальностей.

3.9. Составление ежегодных отчетов о работе кабинета, анализ деятельности и внесение предложений по ее улучшению.

Почасовая норма приема пациентов: точно не регламентирована.

В кабинетах диабетической стопы г. Москвы на прием пациента отводится 30 мин. Основание — приказ № 275 от 23.05.1997 г. Комитета здравоохранения города, а также хронометраж работы, проведенный в ряде кабинетов.

Приложение 2
Перечень оборудования, материалов и условий для открытия кабинета диабетической стопы

Базовые условия:

1. Хирургический кабинет, желательно отделанный кафелем, с перевязочным столом или кушеткой типа массажной (ее ножная часть состоит из двух половин (правой и левой), которые движутся независимо).
2. Необходимы набор хирургических инструментов, бинты, стерильные салфетки, биксы, условия для стерилизации, перчатки и т.п. (то, что есть в каждой поликлинике у хирурга). Кроме того, некоторые мази, растворы антисептиков, скальпели (предпочтительнее глазные, с лезвием малого размера).

Специальное оборудование:

1. Мини-допплер («карманный» отечественный или портативный пишущий типа Smart-dop 30).
2. Скалер («бормашина» для обработки гиперкератоза,утолщенных ногтей и т. п.).
3. Инструменты для определения чувствительности: фадуированный камертон (более сложный и точный биотезиометр не обязателен, он применяется чаще в научных исследованиях), монофиламент, тип-терм.
4. Минимальный запас современных ПМ. Можно обходиться недорогими (ценой 30-80 р. за листок, который можно разрезать). Если расходовать экономно, затраты на год составят 5-10 тыс. рублей. Очень важно, чтобы те же материалы были в аптеке поблизости (пациент продолжает лечение дома, периодически приходя на контроль).
   В крайнем случае достаточно только отечественного *«Колетекса» («Активтекса»),* хотя эта повязка менее атравматична, чем другие современные ПМ.
5. Желательно, чтобы была возможность быстро определять содержание сахара глюкометром (может делать врач КДС или эндокринолог, работающий с ним в тандеме). Это очень важно для своевременной коррекции терапии. В среднем это определение требуется у 20-30 % больных, приходящих в КДС.
6. Инфракрасный термометр (может применяться бытовой детский стоимостью до 1500 р.). Измерение кожной температуры играет важную роль в диагностике ДОАП в острой фазе.
7. Самое важное: специально обученный врач, для которого лечение пациентов с СДС — основная работа и склонность к ней больше, чем к другим областям эндокринологии (хирургии).

Приложение 3

Как защитить свои ноги от осложнений при сахарном диабете? (инструкция для пациентов')

Самое незначительное воспаление на ногах при диабете может перерасти в большую проблему. Даже при небольшом воспалении необходимо обратиться к врачу.

Ежедневно мойте ноги и осторожно (не растирая) вытирайте их. Не забывайте о межпальцевых промежутках! После душа или плавания ноги нужно тщательно просушить.

Ежедневно осматривайте ноги, чтобы вовремя обнаружить волдыри, порезы, царапины и другие повреждения, через которые может проникнуть инфекция. Не забудьте осмотреть промежутки между пальцами! Подошвы стоп можно легко осмотреть с помощью зеркала. Если вы сами не можете сделать это, попросите кого-нибудь из членов семьи осмотреть ваши ноги.

Не подвергайте ноги воздействию очень высоких и очень низких температур. Воду в ванной сначала проверяйте рукой, чтобы убедиться, что она не очень горячая. Если ноги мерзнут по ночам, надевайте теплые носки.

Не пользуйтесь грелками или другими горячими предметами!

Ежедневно осматривайте свою обувь: не попали ли в нее посторонние предметы, не порвана ли подкладка. Все это может поранить или натереть кожу ног.

Очень важно ежедневно менять носки или чулки. Носите только подходящие по размеру чулки или носки. Нельзя носить заштопанные носки или носки с тугой резинкой.

Покупайте только ту обувь, которая с самого начала удобно сидит на ноге; не покупайте обувь, которую нужно разнашивать (или растягивать). Не носите обувь с узкими носками или такую, которая сдавливает пальцы.

Никогда не надевайте обувь на босую ногу. Никогда не носите сандалии или босоножки с ремешком, который проходит между пальцами.

Никогда не ходите босиком и, тем более, по горячей поверхности.

При травмах: йод, перманганат калия («марганцовка»), спирт и бриллиантовая зелень («зеленка») противопоказаны из-за дубящего действия. Ссадины, порезы и т. п. обработайте перекисью водорода (3% раствор), а лучше — специальными средствами (мирамистин, хлоргексидин) и наложите стерильную повязку.

Никогда не пользуйтесь химическими веществами или препаратами для размягчения мозолей (типа пластыря «Салипод»). Никогда не удаляйте мозоли режущими инструментами (бритва, скальпель и т.п.). Для этой цели используйте пемзу и подобные специальные приспособления.

Ногти на ногах нужно обрезать прямо, не закругляя уголки (короткие уголки врастают).

Вам не следует курить. (Курение повышает риск ампутации в 2,5 раза.)

При сухости кожи ног смазывайте их (но не межпальцевые промежутки) кремом, содержащим персиковое, облепиховое и подобные масла и не содержащим спиртов, или специальными средствами с мочевиной (Бальзамед, Каллюзан и т. п.).

У больных из группы риска острота зрения очень часто снижена, поэтому эти рекомендации следует печатать крупным шрифтом на листах формата А4.

Приложение 4

Анкета для пациентов с сахарным диабетом: оцените ваш риск развития диабетической стопы (раны, язвы, гангрена, ампутация)

Обведите соответствующее слово с цифрой, вот так:

Нет
О

Ходите ли Вы босиком (по полу или по земле)? (или дома в носках, но без тапочек)	Да 2	Редко 1	Никогда 0
Если ноги замерзли, согреваете ли Вы их горячими предметами (грелка, батарея, горячая вода)?	Да 2		Нет 0
Случались ли у Вас повреждения ног (порезы) при обработке ногтей?	Да 2		Нет 0
Пользуетесь ли Вы пилкой для ногтей?	Да 0		Нет 2
Если Вам надо удалить мозоль, чем Вы пользуетесь? (возможно несколько ответов)	Пемзой 0	Мозольным пластырем 2	Срезаете 2
Вы курите?	Да 2		Нет 0
Чем Вы пользуетесь для обработки мелких повреждений кожи (ссадины, порезы и т. п.)? (возможно несколько ответов)	Йодом 2	Спиртом 2	«Зеленкой» 2
	«Марганцовкой» 2	М 1рамистином 0	Инсулином 2
	Перекисью водорода 0	Хлоргексидином 0	
Делаете ли Вы проверку обуви прежде, чем надеть ее (не попали ли туда мелкие предметы, не загнулась ли стелька)?	Каждый раз 0	Иногда 1	Нет 2
Оставляет ли Ваша обувь (или носки) отпечатки на Ваших ногах?	Да 2		Нет 0
Ежедневно ли Вы моете ноги?	Да 0		Нет 2
После мытья вытираете ли Вы промежутки между пальцами?	Да 0		Нет 2
Достаточно ли хорошее у Вас зрение, чтобы разглядеть ногти на пальцах ног?	Да 0		Нет 2

Если нет, просители Вы родственников осматривать Ваши ноги?	Ежедневно 0	Иногда 1	Нет 2
Заглядываютли они в промежутки между пальцами?	Ежедневно 0	Иногда 1	Нет 2
Если зрение хорошее, как часто Вы осматриваете подошвы?	Ежедневно 0	Иногда 1	Никогда 2
Как часто Вы заглядываете в промежутки между пальцами?	Ежедневно 0	Иногда 1	Никогда 2
Перед тем как мыть ноги, проверяете ли Вы температуру воды рукой (чтобы убедиться, что она не очень горячая)?	Да 0		Нет 2

Теперь сложите все обведенные вами цифры. Результат покажет, насколько высок ваш риск.

Сумма не более 10 — ваш риск **ниже среднего** (диабетические язвы, гангрена маловероятны).

Сумма от 11 до 20 — ваш риск на **среднем** уровне.

Сумма более 21 — ваш риск **выше среднего.** Если при этом во время осмотра ваших ног врач выявил какие-либо аномалии или ранее у вас были длительно незаживающие раны (язвы) ног, ваш риск **высокий.**

Вы можете уменьшить риск, выбрав правильные ответы и применяя их в жизни.

Научно-практическое издание

Олег Викторович **Удовиченко**
Наталья Михайловна **Грекова**

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

Главный редактор канд. мед. наук *Д.Д. Процвнко*
Выпускающий редактор *Ю.А. Захарова*
Редактор *Е. Б. Родина*
Корректор *Т. Е. Белоусова*
Компьютерная верстка *А. Н. Дубок*
Макет, производство *Д.Р.Сысоев*

Подписано в печать 04.05.2010 г.
Формат 70x100/16. Физ.печ. листов 17. Авторских листов 20.
Гарнитура типа «антиква-гротеск».
Бумага мелованая. Печать офсетная.
Тираж 2000.

Сан.-эпид. заключение
№ 77.99.60.953.Д.008765.07.07 от 25.07.2007 г.

практическая медицина

Тел.: +7(495) 324-93-29, +7(916)320-01-55, +7 (495)648-34-22
e-mail: medprint@mail.ru, tezey@post.mos.ru, medrel@mail.ru

заказать с доставкой можно на сайте
www.medprint.ru

Отпечатано в типографии:
SPAUDA
Пр. Лайсвес 60,
LT-05120 Вильнюс, Литва
www.spauda.com

ISBN 5-98811-162-9
9 785988 111627

Книга представляет собой подробное и хорошо иллюстрированное руководство, посвященное актуальной проблеме современной медицины — лечению поражений нижних конечностей при сахарном диабете. Издание предназначено для практикующих врачей, его главная цель — предоставить рекомендации по научно обоснованной медицинской практике в этой непростой области.

Для эндокринологов, хирургов, специалистов кабинетов и отделений «Диабетическая стопа», врачей общей практики

- Медико-социальное значение поражения нижних конечностей при сахарном диабете
- Хирургическая анатомия стопы
- Патогенез и классификация синдрома диабетической стопы
- Принципы классификации синдрома диабетической стопы
- Диагностика и дифференциальная диагностика диабетической ангиопатии, нейропатии и других заболеваний нижних конечностей
- Лечение диабетической нейропатии и макроангиопатии
- Обследование больного с язвенным или гнойно-некротическим поражением стоп
- Лечение язвенных и гнойно-деструктивных поражений при синдроме диабетической стопы
- Стратегия и тактика хирургического лечения гнойно-некротических и других деструктивных поражений нижних конечностей при сахарном диабете
- Диабетическая остеоартропатия
- Организация специализированной помощи больным с синдромом диабетической стопы
- Профилактика синдрома диабетической стопы
- Что должен знать врач кабинета диабетической стопы об изготовлении ортопедической обуви?

заказать с доставкой можно на сайте издательства
www.MEDPRINT.RU