

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ім. М.І.ПИРОГОВА

**ГЕРАСИМЧУК ПЕТРО ОЛЕКСАНДРОВИЧ**

УДК 617.586-06:616.379-008.64]-089

**СИНДРОМ СТОПИ ДІАБЕТИКА.  
КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ**

14.01.03 – Хірургія

**АВТОРЕФЕРАТ**

дисертації на здобуття наукового ступеня  
доктора медичних наук

**Вінниця – 2004**

**Дисертацією є рукопис.**

Робота виконана в Тернопільській державній медичній академії ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України.

**Науковий консультант:**

доктор медичних наук, професор **Ляпіс Михайло Олександрович**, завідувач кафедри загальної хірургії Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України.

**Офіційні опоненти:**

- доктор медичних наук, професор **Желіба Микола Дмитрович**, завідувач кафедри загальної хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова МОЗ України;
- заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор **Даценко Борис Макарович**, завідувач кафедри хірургії та проктології Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України;
- заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор **Геник Степан Миколайович**, завідувач кафедри загальної хірургії Івано-Франківської медичної академії МОЗ України.

**Провідна установа:**

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шурика МОЗ України, кафедра хірургії та проктології.

Захист відбудеться ”\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 2004 р. о \_\_\_\_\_ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І.Пирогова МОЗ України за адресою: 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова 56.

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова. (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова 56).

Автореферат розісланий ”\_\_\_\_\_” \_\_\_\_\_ 2004 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради,  
доктор медичних наук, доцент

Покидько М.І.

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Цукровий діабет (ЦД) вражає в промислово розвинених країнах біля 1,5-5 % від загальної популяції, а у віковій групі понад 50 років 7-9 %, і в загальному складає на даний час понад 130 млн хворих на Земній кулі. Щорічно кількість хворих збільшується на 5–7 %, а через кожні 15 років вона подвоюється (Богданович В.Л., 1997; Трусова Н.В. и соавт., 1996; Mc Carty D., Zimmet P., 1994; Ефимов А.С., 1996; ВООЗ, 1987). Прогнозується, що до 2010 року кількість хворих на цукровий діабет сягне 240 млн (Mc Carty D., Zimmet P., 1994; Паул Зиммет, 1996; Дедов И.И. и соавт., 1995).

Сьогодні “епідемія” діабету поглинає близько 10 % національних бюджетів охорони здоров'я. Тому проблему цукрового діабету в багатьох країнах світу визначають як медико-соціальну.

Згідно з даними ВООЗ, приблизно у 5 % хворих на цукровий діабет протягом життя констатується специфічне ураження стоп, яке клінічно проявляється “синдромом стопи діабетика” (ССД). Означена патологія в 3 % випадків захворювання на цукровий діабет є причиною високих ампутацій нижніх кінцівок (ВООЗ, 1987; Георгадзе А.К., Газетов Б.М., 1985).

В Україні у 2003 р. зареєстровано понад 937 тис. хворих на ЦД, яким протягом року виконано 3425 ампутацій нижніх кінцівок (“Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 2003 рік”).

За даними різних дослідників частота виконання високих ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД залишається в межах 13,4-60 % з післяопераційною летальністю в межах 3,9-41,3 % пацієнтів (Авдеева Т.В. и соавт., 1999; Атанов Ю.П. и соавт., 1997; Гостищев В.К. и соавт., 1999; Измайлов Г.А. и соавт., 1998; Федоренко В.П., 2000, 2001; Шаповал С.Д., 1996).

Не зважаючи на те, що існує велика кількість робіт присвячених лікуванню ССД, досі залишається ціла низка невирішених та суперечливих питань. Зокрема немає єдиної загальноприйнятої термінології та класифікації у визначенні ураження нижніх кінцівок у хворих на ЦД. Загальноновживана класифікація ССД за патогенетичними формами ураження (Нідерланди, 1991) та за глибиною ураження (Meggitt-Wagner, 1979-1981) не дозволяє в ряді випадків визначитися в тактиці хірургічного лікування і потребує свого доопрацювання. Патогенетичні механізми формування ССД більшість дослідників розглядає як окремі нозологічні форми ускладнень ЦД. Практично відсутні роботи про взаємозв'язок ангіопатій, нейропатій, остеоартропатій у формуванні ССД, що часто не береться до уваги і не дозволяє розробити комплексні патогенетичні схеми лікування. Недостатньо вивчена роль мікробних асоціацій в патогенезі виникнення та перебігу ССД, що не враховується в ході лікування. Немає стандартних

уніфікованих патогенетичних критеріїв та підходів до хірургічного лікування вищезначеного контингенту хворих.

Усе вищевикладене обумовлює актуальність вибраної теми та спонукало до виконання дослідження.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота є фрагментами: планової науково-дослідної роботи кафедри загальної хірургії та кафедри мікробіології, вірусології та імунології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського на тему: “Клініко-морфологічні та мікробіологічні аспекти в обґрунтуванні патогенетичного лікування стопи діабетика” (державний реєстраційний номер 0100U005057, 1999-2001 рр.), в якій дисертант був відповідальним виконавцем НДР; наукової роботи на тему: “Розробка та впровадження диференційованих схем комплексного лікування синдрому стопи діабетика”, яка виконується в рамках комплексної Всеукраїнської програми “Цукровий діабет”, під патронатом Президента України (договір № 33/02 від 28 лютого 2002 р.), в якій дисертант є провідним науковим співробітником.

**Мета і задачі дослідження.** Мета роботи – покращити результати хірургічного лікування хворих на ССД шляхом обґрунтування, розробки та впровадження стратегії комплексного патогенетичного лікування і стандартів хірургічної тактики на основі вивчення особливостей патогенезу та варіантів клінічного перебігу різних форм ССД.

Для реалізації цієї мети необхідно було вирішити наступні задачі:

1. Вивчити особливості клінічного перебігу різних патогенетичних форм ССД.
2. Вивчити роль діабетичної остеоартропатії в патогенетичних механізмах формування ССД.
3. Дослідити морфологічні зміни тканин та їх роль в формуванні ССД і розповсюдженні гнійно-запальних процесів на стопі.
4. Вивчити особливості мікробної екології та її зміни у хворих на ССД в залежності від форми та глибини ураження, а також методів місцевого лікування.
5. Вивчити та обґрунтувати доцільність застосування еубіотиків в комплексному лікуванні ССД.
6. Обґрунтувати ефективність та доцільність використання лімфостимулюючої терапії в комплексному лікуванні ССД.
7. Визначити показання та розробити індивідуальні режими місцевого лікування ранових дефектів в умовах керованого абактеріального середовища.
8. Розробити окремі критерії об'єму хірургічних обробок та малих ампутацій стопи у хворих з різними формами ССД на основі клінічних, біофізичних, морфологічних та мікробіологічних критеріїв.

9. Обґрунтувати показання, методику та терміни ранньої аутодермопластики ранових дефектів після хірургічних обробок та малих ампутацій у хворих на ССД.

10. На основі отриманих даних розробити диференційовані патогенетичні схеми хірургічного лікування ССД.

11. Визначити ефективність запропонованої тактики шляхом порівняння отриманих результатів лікування хворих на ССД та контрольною групою хворих.

*Об'єкт дослідження.* Різні патогенетичні форми синдрому стопи діабетика.

*Предмет дослідження.* Особливості клінічного перебігу різних патогенетичних форм ССД, їх гемодинамічні, мікробіологічні, морфологічні, рентгенологічні, цитологічні характеристики, результати комплексного лікування вищевизначеної патології.

*Методи дослідження.* Клініко-лабораторні, рентгенологічні, денситометричні, реовазографічні, полярографічні, морфологічні, мікробіологічні, цитологічні, статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вивчено та доповнено окремі ланки патогенезу формування ССД та особливості перебігу гнійно-запальних процесів при даній патології.

Вперше визначена та детально описана клінічна симптоматика синдрому стопи діабетика в залежності від патогенетичної форми та ступеня ураження за класифікацією Meggit-Wagner;

Встановлено морфологічні особливості ураження тканин стопи та їх роль в формуванні різних патогенетичних форм ССД;

Вперше у хворих на ССД вивчено особливості мікробіоценозів інтактних ділянок та гнійно-запальних вогнищ стопи з таксономічною характеристикою і щільністю колонізації мікроорганізмами;

Вперше у хворих на ССД вивчено та обґрунтовано місцеве застосування еубіотиків в лікуванні гнійно-запальних процесів на стопі, з метою корекції мікробної екології ранових дефектів та інтактних ділянок шкіри;

Вперше на основі показників локального кровотоку розроблено диференціальні ознаки патогенетичної форми ураження, критерії та прогноз хірургічного лікування;

Вперше обґрунтовано ефективність лімфостимулюючої терапії в комплексному лікуванні ССД;

**Практичне значення одержаних результатів.** Вперше на основі отриманих даних розроблено диференційовані схеми та алгоритми комплексного патогенетичного лікування ССД;

Удосконалено критерії об'єму хірургічних обробок та малих ампутацій стопи у хворих на ССД;

Вперше розроблено, обґрунтовано та впроваджено в практику ранню аутодермопластику для закриття ранових дефектів після хірургічних обробок та малих ампутацій при ССД;

Розроблена та впроваджена в практику нова методика трансметатарзальної ампутації стопи (Деклараційний патент України UA39393 А, бюл. № 5, 15.06.2001);

Підвищено ефективність профілактичних заходів та комплексного диференційованого патогенетичного консервативного та хірургічного лікування ССД шляхом зменшення кількості високих ампутацій нижніх кінцівок.

Обґрунтовано доцільність лімфостимулюючої терапії в комплексному лікуванні ССД.

Виділено та проаналізувано типові помилки в лікуванні ССД.

Запропоновано власну хірургічну класифікацію ССД.

Отримані результати досліджень впроваджені у навчальному процесі на кафедрах загальної, факультетської та шпитальної хірургії, кафедрі хірургії факультету післядипломної освіти, кафедрах гістології, мікробіології та курсі ендокринології Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського, кафедрі хірургічних хвороб факультету післядипломної освіти Ужгородського національного університету, а також в 7 закладах практичної медицини обласного та районного підпорядкування.

**Особистий внесок здобувача.** Автор сформулював напрямки, мету та завдання роботи, самостійно здійснив пошук літературних джерел та аналіз літературних даних. Самостійно проводив курацію, консервативне та хірургічне лікування 94 % хворих з ССД. Брав участь у мікробіологічному та морфологічному вивченні досліджуваного матеріалу, вивченні регіонарної гемодинаміки нижніх кінцівок хворих на ССД. Здобувач розробив критерії та принципи ранньої аутодермопластики ранових дефектів у хворих на ССД, обґрунтував застосування А-бактерину в місцевому лікуванні ССД. Автором запропонована нова методика виконання трансметатарзальної ампутації стопи. Розроблена та запропонована нова хірургічна класифікація ССД. Здобувачем здійснена статистична обробка матеріалу, сформульовані висновки та практичні рекомендації з дисертаційної роботи, підготовані матеріали до публікації.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертаційної роботи викладені на наступних наукових форумах: I науково-практичній конференції “Актуальні питання гнійної хірургії” (Львів, 1998); Международной конференции “Раны и раневая инфекция” (Россия, г. Москва, 1998); XLII підсумковій науковій конференції Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського (Тернопіль, 1999); Всеукраїнській науковій конференції хірургів (Івано-Франківськ, 1999); XIX з’їзді хірургів України (Харків, 2000); XLIII підсумковій науковій конференції Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського (Тернопіль, 2000); Українській науково-практичній конференції “Патогенез, діагностика та лікування синдрому діабетичної стопи” (Київ, 2001); VI з’їзді ендокринологів України (Київ, 2001); XLIV підсумковій науковій конференції Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського (Тернопіль, 2001); Всеукраїнській науково-практичній конференції

“Актуальні питання хірургічної ендокринології” (Одеса, 2001); Всеукраїнській науковій конференції “Хірургічні хвороби і цукровий діабет” (Тернопіль, 2001); Науково-практичній конференції “Хірургічне лікування гнійних ускладнень цукрового діабету” (Київ, 2001); Научно-практической конференции “Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии” (Россия, г. Москва, 2001); XLV підсумковій науковій конференції Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського (Тернопіль, 2002); Всеукраїнській науково-практичній конференції “Гнійно-септичні ускладнення в хірургії. Нові технології в хірургії XXI століття” (Івано-Франківськ (Яремче), 2002); XX з’їзді хірургів України (Тернопіль, 2002); Науковій конференції “Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики” (Запоріжжя, 2003); VII Международной научной конференции “Здоровье семьи – XXI век” (Россия-Мальта, 2003); Міжрегіональній науково-практичній конференції “Фармакотерапія цукрового діабету та його ускладнень на сучасному етапі” (Яремча, 2004); Міжнародній науково-практичній конференції “Пробіотики – XXI століття. Біологія. Медицина. Практика” (Тернопіль, 2004); Х ювілейній навчально-методичній та науково-практичній конференції співробітників кафедр загальної хірургії вищих навчальних закладів України, присвяченої 80-річчю професора О.Я.Фіщенка (Вінниця, 2004);

**Публікації.** Матеріали викладені в дисертаційній роботі опубліковані в 2-х монографіях, в методичній рекомендації, в 23 статтях наукових фахових журналів (6 самостійних), в 16 роботах у збірниках наукових праць, матеріалах і тезах конференцій, в авторському свідоцтві. Методика застосування А-бактерину в комплексному лікуванні синдрому стопи діабетика внесена в Реєстр галузевих нововведень (реєстраційний номер 118/16/02).

**Обсяг та структура дисертації.** Дисертацію викладено на 376 сторінках друкованого тексту, складається з вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів досліджень, 5 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів роботи, висновків, практичних рекомендацій. Список використаних джерел містить 510 найменувань, серед яких 172 іноземних авторів. Обсяг бібліографічного опису літературних джерел становить 52 сторінки. Робота ілюстрована 37 таблицями та 30 малюнками (що складає 28 сторінок).

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали та методи досліджень.** Дослідження базується на аналізі результатів обстеження та лікування 608 хворих з ураженнями нижніх кінцівок 0-V ступеня (за класифікацією Meggit-Wagner) на тлі ЦД протягом 1996-2003 рр. Хворі знаходилися на лікуванні в клініці загальної хірургії ТДМА (490) та ендокринологічному відділенні Тернопільської обласної клінічної лікарні і обласного ендокринологічного диспансеру (118). Серед них чоловіків було 363 (59,7 %), жінок 245 (40,3 %), віком від 18 до 82 років.

Інсулінозалежний цукровий діабет (I тип) діагностовано у 129 хворих (21,2 %), інсулінонезалежний (II тип) – у 461 хворих (75,8 %). У 18 пацієнтів (3,0 %) цукровий діабет встановлено вперше, у зв'язку з зверненням за медичною допомогою з приводу гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок.

Ступінь важкості ЦД визначали згідно класифікації О.С. Єфімова (1983 р.). Хворих з ЦД легкого ступеня було 43, середньої важкості – 253, важкого – 294 та вперше виявленим – 18.

При розподілі хворих за патогенетичними формами ураження нижніх кінцівок користувалися класифікацією ССД яка була прийнята на I-у Міжнародному симпозиумі з діабетичної стопи (Нідерланди, 1991). Згідно даної класифікації хворих з нейропатично-інфікованою формою (НІФ) було 224 (36,8 %), ішемічно-гангренозною (ІГФ) – 153 (25,2 %), змішаною (ЗФ) – 231 (38,0 %).

За глибиною ураження хворі розподілялися згідно класифікації Meggitt-Wagner, яка передбачає шестиступеневу градацію патологічного процесу (табл. 1).

Таблиця 1

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

| Глибина ураження | Кількість хворих |              |
|------------------|------------------|--------------|
|                  | абс.             | відносно., % |
| 0 ст.            | 61               | 10,0         |
| I ст.            | 57               | 9,4          |
| II ст.           | 54               | 8,9          |
| III ст.          | 199              | 32,7         |
| IV ст.           | 195              | 32,1         |
| V ст.            | 42               | 6,9          |
| Всього           | 608              | 100          |

В стадії компенсації ЦД поступило 38 (6,2 %) хворих, субкомпенсації – 370 (60,9 %), декомпенсації – 200 (32,9 %).

У значній кількості пацієнтів було відмічено наявність різних ускладнень зі сторони органів та систем обумовлених ЦД та супутньою патологією.

У 18 (2,9 %) хворих на момент поступлення діагностовано синдром системної запальної відповіді.



Звертає на себе увагу той факт, що перед поступленням в клініку 24,1 % хворих з відкритими ураженнями стоп лікувалися в амбулаторних умовах, а 30,9 % попередньо знаходилися на стаціонарному лікуванні в умовах ЦРЛ.

При поступленні та в процесі лікування хворим проводилося всебічне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження. Воно включало в себе: загальноклінічне обстеження (температура тіла, частота дихання та пульсу, показники артеріального тиску, визначення симптомів загального інтоксикаційного синдрому тощо), діагностику патогенетичної форми та ступеня ураження нижніх кінцівок, дані лабораторного обстеження (показники гемограми, біохімічного аналізу крові, коагулограми, ступінь компенсації глікемії та глюкозурії, наявність кетонових тіл в сечі).

З метою вивчення периферичної гемодинаміки хворим проводилося реовазографічне дослідження нижніх кінцівок та дослідження локального кровотоку полярографічним методом за водневим кліренсом.

Дослідження змін кісткової системи у хворих на ССД проводили за допомогою двофотонної рентгенівської денситометрії (денситометр DPX-A, фірми "Lunar Corp.") та стандартного рентгенологічного дослідження. Рентгенографію стоп проводили в двох проекціях на апараті "NEO-DIAGNOMAX" (Венгрія).

В ході мікробіологічного дослідження вивчено мікробіоценоз шкіри біотопів нижніх кінцівок (тильна та підошова поверхні стопи, IV міжпальцевий проміжок) та ранового вмісту у хворих на ССД і їх екологічні параметри на етапах лікування. У всіх виділених культур вивчено морфологічні, тинкторіальні, культуральні, біологічні та інші властивості (продукція різних типів пігментів, каталази, оксидази, плазмокоагулази, лецитинази, лізоциму, фосфатази, ацетоїну, гемолізинів, здатність відновлювати нітрати в нітрити, окислення різних вуглеводів і спиртів).

Окрім того, проведено мікробіологічне дослідження ранових дефектів стоп на тлі використання в місцевому лікуванні препарату групи еубіотиків А-бактерину.

При виконанні морфологічних досліджень використовувалися загальноприйняті гістологічні методики. Вивчення оглядових гістологічних препаратів виконувалося після забарвлення гематоксилином і еозином, пірофуксином за Ван Гізон, за Хартом та Вайгерту. З метою експрес діагностики анаеробної неклостридіальної флори мазки-відбитки з рани забарвлювалися за Грамом.

Динаміка цитограм ранових дефектів проводилася за методикою М.П. Покровської та М.С. Макарова в модифікації М.Ф. Камаєва.

Всі числові результати підлягали статистичній обробці загальноприйнятими методами, з використанням значень середньої геометричної ( $X_g$ ), критерія Стьюдента, непараметричних критеріїв за програмами S-PLUS 2000, STATISTICA, Excell.

## **Результати дослідження та їх обговорення.**

Аналіз клінічної картини уражень нижніх кінцівок у хворих на ЦД дозволив виділити ведучі клінічні симптоми та особливості перебігу ССД в залежності від патогенетичної форми ураження.

Для НІФ ССД (326 пацієнтів) характерним є розвиток маніфестуючої периферичної нейропатії нижніх кінцівок, яка клінічно проявляється іритативно-больовим синдромом. Останній включає в себе біль, парестезії, дизестезії, болючість нервів та м'язів (92,6 % хворих).

Больовий синдром відрізняється значним поліморфізмом. Переважно це тупий, дифузний, тянучий біль різної інтенсивності в симетричних ділянках кінцівок. Частіше біль турбує хворих вночі, а у 48 пацієнтів (14,7 %) він був настільки вираженим, що порушував нічний сон. 96 хворих (29,4 %) відмічали підсилення больового синдрому в спокої, під час відпочинку, після тривалої ходи.

У 129 пацієнтів (39,5 %) на тлі некомпенсованої глікемії виникав характерний, так званий гіперглікемічний м'язевий та кістковий біль у ногах, особливо в ділянці литкових м'язів. В цих випадках больовий синдром швидко зникав при нормалізації глікемії.

Досить характерними клінічними ознаками нейропатії були парестезії (48,6 %), діастезії (20,5 %), тонічні больові судоми в литкових м'язах (28,6 %), у 16,6 % пацієнтів відмічалася пальпаторна болючість по ходу судинно-нервових пучків.

Зниження вібраційної чутливості відмічено у 86,3 % хворих, больової – у 64,2 %, тактильної – у 43,8 %, температурної – 42,6 %, дискримінаційної – у 28,6 % пацієнтів.

Порушення больової та температурної чутливості створюють умови для розвитку безболісних механічних та термічних травм і формування вхідних воріт для інфекції, що відмічено у 49,7 % пацієнтів даної групи. Останні на тлі нейропатії перебігали без вираженого больового синдрому або взагалі без його присутності.

Рухові розлади при дистальній нейропатії характеризуються розвитком парезів стоп, атрофією м'язів стегон, гомілок, стоп із зниженням м'язової сили, що відмічено у 84 хворих (25,8 %).

Нейротрофічні порушення у вигляді зниження потовиділення з розвитком гіпо- і ангідрозу стоп, сухості, лущення і потоншення шкіри ("лакова шкіра"), появи пігментних плям, гіперкератозів, гіпотрихозів, ураження нігтів (їх потовщення, деформації, тьмяності, крижкості) спостерігалось у 32,8 % пацієнтів.

У 6,8 % хворих відмічено формування стопи Шарко. Характерним для даної групи пацієнтів є наявність синдрому дистальної гіпостезії.

У 112 хворих (34,3 %) був наявний нейропатичний набряк нижніх кінцівок, патогенез якого до кінця не вивчений.

Клінічні особливості перебігу ІГФ ССД проаналізовані у 128 пацієнтів. Клініка даної форми ураження поєднує в собі зміни, обумовлені макро- і мікроангіопатією судин з розвитком хронічної ішемії тканин нижніх кінцівок.

Діабетична макроангіопатія представляє собою модель розвитку облітеруючого атеросклерозу. Однак атеросклеротичне ураження артеріальних судин нижніх кінцівок при ЦД має ряд характерних особливостей. Ураження артеріальних судин у хворих на ЦД виникає на 10-15 років раніше, як правило воно має "поздовжній" характер і вражає судини дистальних відділів нижніх кінцівок, при відсутності розвитку колатеральних судин. Це приводить до порушення кровопостачання нижніх кінцівок та розвитку хронічної артеріальної недостатності, з виникненням трофічних змін тканин, які усугублюються розвитком мікроангіопатії. Відсутність колатерального кровотоку лежить в основі формування феномену "кінцевих артерій" у хворих на ЦД та розвитку ішемічних некрозів тканин стопи.

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

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

Аналіз клінічного перебігу ССД, залежно від ступеня ураження, дозволив констатувати, що останній маніфестує прогресуючими трофічними розладами м'яких тканин з приєднанням гнійно-некротичних процесів, які розвиваються на тлі нейро-, ангіо- та остеоартропатій. Загальна клінічна картина пошкодження нервової, судинної та кістково-суглобової систем доповнюється місцевими змінами тканин стопи.

0 ступінь (61 хворий). Стопа без відкритих уражень, хоча спостерігають порушення біомеханіки стопи та зміни шкірних покривів і нігтьових пластинок, які нерідко виявляються одним із ранніх проявів формування ССД. Останні при своєчасному та правильному трактуванні можуть слугувати першими симптомами її початкових стадій.

I ступінь (57 хворих). Характеризується утворенням поверхневої виразки (рани), яка, як правило, не інфікована. Найбільш часто вони утворюються на плантарній поверхні метатарзальної ділянки плеснових кісток або на пальцях (46,5 % випадків), а також у вигляді

виразок що, “цілюються” в міжпальцевих проміжках (8,4 % хворих). Клінічна картина трофічних виразок залежить від основного патогенетичного механізму їх формування.

II ступінь ураження (54 хворих) характеризується утворенням глибокої виразки чи розвитком інфекційного процесу з втягненням підшкірно-жирової основи, апоневротично-сухожилкового апарату, м'яких тканин без ураження кісток та розвитку абсцесу чи флегмони. Існують місцеві ознаки інфікованої стопи: еритема, гіперемія, набряк, гнійні виділення з рани. Загальні ознаки запалення (підвищення температури тіла, лейкоцитоз, інтоксикаційний синдром), як правило, відсутні.

III ступінь (199 хворих) - глибоке ураження м'яких тканин з формуванням абсцесів та флегмон і втягненням в процес кістково-суглобового апарату стопи.

II-III ступінь ураження характеризується приєднанням гнійної інфекції, яка у хворих на ЦД має свої особливості. Неврахування останніх часто веде до тактичних помилок ціною яким служить висока ампутація кінцівки.

Розвиток гнійно-некротичного процесу нерідко приводить до декомпенсації цукрового діабету з розвитком кетоацидозу, який може перейти в прекому і кому, що було відмічено у 9,5 % пацієнтів. Причому у 32 хворих при поступленні в стаціонар на перший план виступала клініка декомпенсації ЦД, при незначно виражених клінічних ознаках гнійно-некротичного ураження нижніх кінцівок.

У 86,6 % випадків розвитку гнійно-некротичних процесів у хворих з ССД нами за характерними клінічними ознаками була діагностована асоціація аеробних та анаеробних неклостридіальних мікроорганізмів. Саме наявність останніх у гнійно-некротичному вогнищі зумовлює специфічний характер, особливу клінічну картину та відповідну тактику як консервативного, так і оперативного лікування.

Характерна клінічна картина анаеробної неклостридіальної інфекції дозволяє в більшості випадків діагностувати даний вид ураження тканин без бактеріального обстеження і своєчасно розпочати адекватне лікування (табл. 2).

IV ступінь (195 хворих) - характеризується гангrenoю пальця або частини стопи. У 109 хворих відмічено суху, а у 86 - вологу гангрену. У 136 пацієнтів процес вражав 1-3 пальці стопи, у 24 - весь дистальний відділ стопи, у 17 поширювався до рівня суглобу Шопара, що дозволяло боротися за збереження опірної функції нижньої кінцівки. У 18 хворих гангренозний процес локалізувався в ділянці п'ятки.

V ступінь (42 хворих) - розповсюджена гангрена всієї стопи з можливим поширенням на гомілку.

Диференціально-діагностичні ознаки гноєрідної (аеробної) та анаеробної неклостридіальної інфекції (Ляпіс. М.О., Герасимчук П.О., 2001)

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

Аналіз клінічних проявів та основного етіологічного фактора дозволяє виділити наступні форми гангрени нижньої кінцівки на тлі цукрового діабету: ішемічну (46 випадків), нейропатичну (3), змішану (18) (ішемічно-нейропатичну), з характерною клінічною картиною.

Аналіз реограм хворих на ССД дозволив відмітити певні форми реографічних кривих, в залежності від патогенетичної форми ураження.

У 22 хворих (45,8 %) з НІФ ССД відмічено стан гіпертонусу судин нижніх кінцівок. Характерним виявився той факт, що практично у 86 % даних пацієнтів при рентгенологічному обстеженні стоп виявлено артеріосклероз Монкеберга різного ступеня вираженості.

У 21 хворих встановлено реографічні зміни які вказують на затруднення венозного відтоку. Як правило, клінічно в даній групі пацієнтів спостерігався нейропатичний набряк м'яких тканин кінцівок.

У 4 хворих (8,3 %) відмічено за даними реографічної кривої наявність спазму дрібних судин (стан спастикоатонії).

З 48 пацієнтів з ІГФ ССД у більшості випадків відмічено стан гіпертонусу артеріального русла (80,0 %), що проявлялося характерними змінами реографічної кривої, які залежали від ступеня розвитку та вираженості діабетичної ангіопатії.

У хворих з змішаною формою ураження нижніх кінцівок стан гіпертонусу судин виявлено у 52 %, гіпотонусу – у 36 %, та нормальні показники – у 12 % випадків. Вказані зміни, в певній мірі, залежали від переважання нейро- чи ангіопатії нижніх кінцівок.

У хворих з НІФ ураження показники реограми практично не відрізнялися від таких у контрольної групи. А значення: реографічного коефіцієнту (РК), реографічного індексу (РІ), дикротичного індексу (ДІ), об'ємного кровоплину (ОК), пульсового кровоплину (ПК) знаходилися практично в межах норми. Однак звертає на себе увагу зниження швидкості притоку та відтоку крові стоп ( $6,88 \pm 0,14$  та  $1,28 \pm 0,11$  ум.од./сек., відповідно,  $p > 0,05$ ), що вказує на зниження тону та еластичності судинної стінки і зростання периферичного опору. Клінічно у ряду хворих це співпадало з наявністю периферичного набряку, що змусило проаналізувати показники реограми у даної групи пацієнтів окремо.

У 26 таких хворих спостерігалися зміни з боку реовазограми, які вказують на більш глибокі порушення периферичного кровопостачання нижніх кінцівок. На стопі РК склав ( $15,32 \pm 0,12$ ) % ( $p > 0,01$ ), РІ – ( $0,92 \pm 0,11$ ) ум.од. ( $p < 0,001$ ), ДІ – ( $0,52 \pm 0,08$ ) ‰ ( $p > 0,001$ ), ОК – ( $4,32 \pm 0,12$ ) мл/(хв·100 см<sup>3</sup>) ( $p > 0,001$ ), ПК – ( $0,88 \pm 0,04$ ) ‰ ( $p < 0,01$ ). Очевидно, такі зміни обумовлені більш вираженими змінами тону та еластичності судинної стінки, зростанням периферичного опору внаслідок порушення нервової регуляції.

У хворих з ІГФ ураження встановлено найбільш глибокі порушення периферичного кровобігу, що обумовлено переважним ураженням як макро- так і мікроциркуляторного русла нижніх кінцівок. Але вказані зміни, в значній мірі, корелювали з ступенем розвитку діабетичних ангіопатій. Одержані результати в цілому вказують, що у хворих даної групи при підвищенні судинного тону та втраті еластичності судинної стінки виникають порушення периферичного опору, які проявляються в зниженні швидкості притоку та відтоку крові у досліджуваній ділянці.

У хворих з змішаною формою ССД зміни реографічних кривих залежали від переважання нейро- чи ангіопатії. Але всі досліджувані показники достовірно були нижчі від контрольної групи ( $p < 0,05$ - $p < 0,01$ ).

У 42 пацієнтів з різними патогенетичними формами ССД II-IV ступеня ураження проведено дослідження локального кровобігу стоп за полярографічним методом визначення кліренсу водня.

При аналізі отриманих даних було встановлено, що у всіх хворих з ССД швидкість локального кровотоку (ШЛК) була нижче від норми, та залежала від патогенетичної форми ураження (табл. 3).

Таблиця 3

Швидкість локального кровотоку у хворих на ССД, в кг/(мл·хв)

| Група хворих  | Кількість обстежених | Зона визначення ШЛК    |                        |
|---------------|----------------------|------------------------|------------------------|
|               |                      | гомілка                | стопа                  |
| Здорові       | 18                   | 8,240±0,525            | 5,520±0,188            |
| НІФ ССД       | 17                   | 4,412±0,117<br>p<0,001 | 3,430±0,214<br>p<0,001 |
| ІГФ ССД       | 13                   | 3,420±0,143<br>p<0,001 | 2,360±0,144<br>p<0,001 |
| Змішана форма | 12                   | 3,760±0,125<br>p<0,01  | 2,760±0,124<br>p<0,01  |

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

У пацієнтів з НІФ ССД, швидкість локального кровотоку дещо вище, однак залишається майже в два рази нижчою ніж в нормі. Це, ймовірно, можна пояснити порушенням нейрорегуляції периферичного судинного русла на тлі нейропатії, розкриттям артеріо-венозних шунтів, та наявністю мікроангіопатії, яка гістологічно діагностується практично в 100 % випадків.

При змішаній формі ССД швидкість локального кровотоку була вищою ніж при ІГФ, та нижчою, ніж при НІФ. Тому отримані показники були використані як один з діагностичних критеріїв для верифікації патогенетичної форми ССД.

Обстеження осьового скелету у хворих на ЦД методом двохфотонної денситометрії дозволило констатувати зміни мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) в залежності від типу ЦД.

У хворих з ЦД І типу в поперековому відділі хребта остеопороз діагностується у 8 % хворих, остеопенія – у 78 %, та 14 % пацієнтів мали нормальну МЩКТ. На нижній кінцівці остеопенія діагностована у 48 % та остеопороз – у 4 %, при відсутності змін у 12 % обстежених в ділянці шийки стегна. В ділянці Варда остеопороз відмічено у 6 % хворих, остеопенія – у 42 %. та у 16 % змін МЩКТ не виявлено. У великому вертлюгу зміни були відсутні у 27 %, при наявності остеопорозу у 8 % та остеопенії – у 29 % обстежених хворих. Нормальну МЩКТ в проксимальному відділі стегнової кістки мали 40 % хворих з ЦД І типу.

У хворих на ЦД II типу в поперековому відділі хребта МЩКТ знаходилася в межах норми у 40 % хворих. У 51 % встановлено наявність остеосклерозу, та у 9 % - остеопенію I-II ступеня. В проксимальному відділі стегна в ділянці шийки виявлено остеосклероз в 20 %, остеопенію у 3 % випадків (без змін 32 % хворих). У трикутнику Варда нормальні показники МЩКТ зустрічалися у 50 % при остеосклерозі у 5 % хворих. В той час, в ділянці великого вертлюга у 46 % хворих діагностовано остеосклероз, нормальні показники у 5 % та остеопенія у 45 пацієнтів. У 45 % змін МЩКТ в проксимальному відділі стегна не виявлено.

Аналіз отриманих даних дозволяє стверджувати, що у хворих з ЦД I типу в поперековому відділі хребта частіше виявляються явища остеопенії (71 % хворих) та остеопорозу (8 % хворих).

Загалом зменшення МЩКТ в поперековому відділі хребта у хворих з ЦД I типу встановлено у 86 % пацієнтів, а в проксимальному відділі стегна – у 64 % випадків. Причому найбільш частіше воно відмічається в ділянці шийки та ділянці Варда (52 % та 48 % відповідно). Звертає на себе увагу той факт, що явищ остеосклерозу в обстежених зонах не було виявлено в жодному випадку.

У хворих з II типом ЦД навпаки в більшості випадків діагностувався остеосклероз, який приблизно з однаковою частотою зустрічався в поперековому відділі хребта та в проксимальному відділі стегна.

Окрім того, показники денситограм корелювали з тривалістю цукрового діабету та віком обстежених хворих.

Проведені дослідження дозволили зробити висновок, що в окремих сегментах скелету одного і того ж хворого часто спостерігався високий відсоток розходжень результатів денситометрії, що не дозволяє діагностувати системність та вираженість характеру змін МЩКТ за результатами дослідження якої-небудь однієї ділянки. Це обумовлює необхідність обстеження всіх “критичних” зон скелету.

Аналіз 370 рентгенограм кісток стопи хворих на ССД дозволив встановити складні та багатогранні поєднання змін кістково-суглубового апарату, які в тій чи іншій мірі характерні для даної патології. Останні можна виділити в чотири групи уражень:

- 1) атрофічні процеси (остеопороз, субартикулярні літичні ураження, деструктивні остеомієлітичні ураження, спонтанні переломи);
- 2) гіпертрофічні процеси (остеосклероз, екзостози, репаративні процеси);
- 3) суглубові ураження (звуження суглібової щілини, підвивихи, внутрішньосуглубові переломи);
- 4) ураження м'яких тканин (кальцифікація судин, набряк та потовщення м'яких тканин).



Проведені дослідження показали, що найбільш часто діабетична остеоартропатія вражає кістки та суглоби стопи (89,8 % випадків) при значно рідшому ураженні гомілково-ступневого суглобу та кісток гомілки (7,2 %) випадків.

Аналізі характеру змін кістково-суглубової системи в залежності від патогенетичної форми ССД показав, що у хворих з нейропатично-інфікованою формою частіше розвиваються дистрофічні процеси. Остеопороз в локальному або дифузному варіанті діагностовано у 92 % пацієнтів. На рентгенограмах виявлявся великопетлистий малюнок через розсмоктування окремих кісткових балок, збільшення кістково-мозкової порожнини, стоншення кіркової речовини, симптом Кохлера (підсилена кіркова речовина на тлі підвищеної прозорості кістки), зміна конфігурації суглобів, тощо. Дані зміни можна пояснити наявністю периферичної нейропатії з збільшенням кісткового кровотоку та підвищеною резорбцією кісткової тканини внаслідок дисбалансу остеобластної та остеокластної активності.

Динамічне рентгенологічне спостереження за хворими з ССД показує, що адекватне лікування діабетичної остеоартропатії (ДОАП) може привести до часткової репарації кісткової тканини, в основному за рахунок реколагенізації та ремінералізації. Однак повної відбудови кісткової архітектоники не відбувається. Балкова система формується хаотично, замикаючі пластинки та кістково-мозковий канал не формуються, надкисниця прослідковується не на всьому протязі, залишки фаланг та плюсневих кісток деформуються у вигляді "льодяників" або "огризків олівця" з гомогенною безструктурною рентгенологічною тінню. Це створює умови для пролонгації патологічного процесу з формуванням стопи Шарко, або виникненням нових вогнищ гнійної інфекції.

Порівняння даних денситометричного обстеження та рентгенографії стопи проведене у 17 хворих, показало деяку невідповідність в результатах. Так у 5 хворих з нормальною МЩКТ на денситограмі, рентгенологічно діагностовано локальні зміни на стопі у вигляді остеопорозу у 4 та остеосклерозу у 1 пацієнта. З 7 хворих з підвищеною осьовою МЩКТ у 4 пацієнтів відмічено локальний остеопороз кісток стопи та у 3 – остеосклеротичні зміни. А у 5 хворих з явищами загальної остеопенії рентгенологічно остеопороз кісток стопи діагностовано у 3, а остеосклероз у 2 хворих.

Таким чином, ураження осьового скелету не відповідає змінам кістково-суглубового апарату стопи у хворих на ЦД. Очевидно, це обумовлене наявністю периферичних ангіопатій, нейропатій та особливостями фізичного навантаження, що слід враховувати в комплексному патогенетичному лікуванні ССД.

Мікробіологічні дослідження різних топодемів стопи (тильна поверхня, підошовна поверхня, четвертий міжпальцевий проміжок, рановий вміст) показали, що шкіру нижніх кінцівок хворих на ССД колонізує велика група різноманітних аеробних мікроорганізмів (табл.4).

Таблиця 4

## Щільність бактерійних угруповань нижніх кінцівок у хворих з ССД

| Угрупування<br>мікроорганізмів  | Досліджувані топодеми, густина бактерій (lg КУО/г, lg КУО/см <sup>2</sup> ) |           |            |                    |           |           |                          |            |            |           |            |
|---|---|-----------|------------|--------------------|-----------|-----------|--------------------------|------------|------------|-----------|------------|
|   | Тил стопи   |           |            | Підошовна поверхня |           |           | IV міжпальцевий проміжок |            |            | Рана      |            |
|   | 1<br>n=104  | 2<br>n=76 | 3<br>n=105 | 1<br>n=104         | 2<br>n=80 | 3<br>n=76 | 1<br>n=101               | 2<br>n=100 | 3<br>n=100 | 2<br>n=76 | 3<br>n=104 |
| Аеробні бацили  | 2,43  | 2,56      | 2,89       | 3,58               | 3,46      | 3,86      | 3,53                     | 3,72       | 3,85       | 3,76      | 3,90       |
| Коринебактерії  | 3,34  | 2,80      | 2,93       | 4,57               | 4,28      | 4,02      | 4,79                     | 4,71       | 4,35       | 4,53      | 4,37       |
| Ентеробактерії і<br>псевдомонади  | 2,70  | 3,78      | 2,57       | 3,24               | 3,42      | 3,40      | 3,73                     | 6,17       | 4,37       | 4,51      | 4,15       |
| Мікрококи   | 2,90  | 2,76      | 2,90       | 3,89               | 4,12      | 4,10      | 3,88                     | 4,77       | 4,07       | 4,93      | 4,27       |
| Стафілококи   | 3,35  | 3,34      | 2,81       | 4,64               | 4,52      | 4,19      | 4,94                     | 4,99       | 4,71       | 5,33      | 4,32       |
| Стрептококи   | 3,49  | 2,30      | ---        | 5,04               | 4,68      | ---       | 3,60                     | 3,96       | 5,53       | 5,80      | 4,81       |
| Середні показники   | 3,03  | 2,90      | 2,91       | 4,16               | 4,08      | 3,96      | 4,26                     | 4,73       | 4,24       | 4,89      | 4,23       |
| Примітка: 1 група – хворі з 0 ст.; 2 група – хворі на ССД I-II ст.; 3 група – хворі на ССД III-IV ст. |   |           |            |                    |           |           |                          |            |            |           |            |

Щільність їх в різних ділянках виявилася неоднаковою, з домінуванням стафілококів (2,81-4,99 lg КУО/см<sup>2</sup>), стрептококів (2,30-5,53 lg КУО/см<sup>2</sup>), коринебактерій (2,80-4,79 lg КУО/см<sup>2</sup>), ентеробактерій і псевдомонад (2,57-6,17 lg КУО/см<sup>2</sup>).

Рановий вміст характеризувався високим ступенем колонізації бактеріями: 3,76-5,80 lg КУО/г в осіб з I-II ступенем ураження, та 3,90-4,81 lg КУО/г у хворих з III-IV ступенем ССД. Домінуючими мікроорганізмами в рановому вмісті були стрептококи (4,81-5,80lg КУО/г), стафілококи (4,32- 5,33 lg КУО/г), мікрококи (4,27-4,93 lg КУО/г), коринебактерії (4,37-4,53 lg КУО/г). Причому, звертає на себе увагу той факт, що у хворих з ССД I-II ступеня густина бактерій в рані переважала таку у пацієнтів з III-IV ступенем ураження – 4,89 проти 4,23 lg КУО/г ( $p < 0,05$ ).

В ході мікробіологічного дослідження у обстежених груп хворих всього виділено 1140 штамів мікроорганізмів, які у пацієнтів з ССД 0 ступеня (1-а група) були віднесені до 6 родин, 8 родів та 33 видів. У хворих на ССД I-II (2-а група) та III-IV (3-я група) ступеня відповідно до 6 родин, 10 родів та 37 видів і 6 родин, 9 родів та 36 видів. Отже, у першій групі пацієнтів відмічався дещо бідніший видовий склад мікро біоценозів, в основному за рахунок родин Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae та в деякій мірі стрептококів.

У хворих з ССД 0 ступеня виявлено суттєве (майже в 4 рази) збільшення стафілококів, та у 3-4 рази меншу кількість мікрококів і паличковидних форм, в основному за рахунок аеробних бацил, в порівнянні з іншими групами пацієнтів.

Частка стафілококів серед усіх бактерій була найбільшою і склала для 1-ї групи 34,88–35,92 %, для 2-ї групи – 34,67–43,24 %, та для 3-ї групи – 31,73–35,24 %. Причому було відмічено певну різницю між складом відповідних угруповань у цих категорій хворих.

У хворих з ССД I-II та III-IV ступеня домінуючі позиції в структурі стафілококового мікробіоценозу набував *S. aureus*, який поряд з *S. epidermidis* відіграє функції домінантного виду. А у хворих з 0 ступенем це місце посідають *S. epidermidis*. Важливу роль відіграють і *S. haemolyticus*, *S. saprophyticus*, які мають високі показники кількості та частоти зустрічання.

Наступною групою мікроорганізмів, які найбільш часто зустрічаються у хворих з ССД були мікрококи. Вони склали в середньому 21,78–26,92 % відповідного угруповання у 1-й групі, та 19,00–20,95 % у 2-й та 3-й групі хворих.

Найменша щільність мікрококів спостерігалась на тильній поверхні стопи, в той час, як підошва та міжпальцевий проміжок даними мікроорганізмами було колонізовано більше.

Найбільшу щільність мікрококових популяцій виявлено в ранових дефектах. Так у хворих з ССД I-II ступеня вона склала 4,23–5,46 lg КУО/г, а у хворих з ССД III-IV ступеня – 3,90–4,63 lg КУО/г. Звертає на себе увагу, що у хворих з більш важким перебігом ССД кількість мікрококів в рановому вмісті зменшується.

Коринебактерії склали третю за своєю значущістю групу представників мікробіоценозу шкіри хворих на ССД. Видове розмаїття коринебактерій в різних топодемах стопи було представлене 4-7-а видами останніх. Найбільший видовий спектр останніх відмічено у підошовному топодемі хворих 3-ї групи, та міжпальцевому проміжку пацієнтів 1-ї групи. А рановий вміст мав в своєму складі лише 5 видів даних мікроорганізмів.

Аеробні спороутворюючі бацили склали 15,76–20,57 % мікрофлори шкіри осіб хворих на ЦД за частотою зустрічання, а от за питомою вагою лише 0,37–5,55 % всіх мікроорганізмів виділених із трьох топодемів.

Група ентеробактерій та псевдомонад значно поступалася за своєю питомою вагою та частотою зустрічання мікробним угрупованням які аналізувались вище. Видовий склад цих мікроорганізмів був найбіднішим, що можна пояснити патофізіологічними змінами організму, зменшенням сил механізмів, які забезпечують колонізаційну резистентність шкіри тощо.

Мікробний склад ран у хворих на ССД виявився біднішим від тильної поверхні стопи та міжпальцевого проміжку за кількістю видів бактерій.

Морфологічні дослідження тканин стопи встановили грубі дистрофічні зміни зі сторони шкіри, м'язів, сухожилків та суглубових капсул. Це дозволило зробити припущення, що дистрофічні зміни з боку м'язової тканини, сухожилків та суглубових капсул приводять до порушення функціонування стопи як цілісної анатомічної структури, тобто змінюються біомеханічні властивості останньої. Це, в свою чергу, може сприяти виникненню відкритих уражень стопи та розвитку гнійно-некротичних процесів.

Морфологічна оцінка стану гемо- і лімфомікроциркуляторного русла дозволила зробити висновок про глибокі, характерні для діабетичних мікроангіопатій зміни. В зв'язку з перевантаженням лімфатичного русла, лімфатичні капіляри забиваються аморфною білковою масою, спостерігається накопичення її в прекапілярному просторі, що клінічно відповідає збільшенню набряку в гнійно-некротичному осередку і поширенню процесу по тканинам.

В тих випадках, коли лімфоциркуляторне русло працює, клінічний перебіг захворювання більш сприятливий. Набряк м'яких тканин не виражений і поширення гнійно-некротичного процесу не спостерігається. Це зумовлює необхідність проведення лімфостимуляції при лікуванні гнійно-некротичних процесів на тлі цукрового діабету.

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що через зміни гемолімфатичної рівноваги в інтерстиціальній тканині може відбуватися накопичення дисметаболітів, оскільки темпи розпаду клітин при ЦД превалюють над резорбтивною функцією лімфатичних капілярів. Неповний дренаж продуктів розпаду клітин, ранового детриту, тригліцеридів, глікозаміногліканів і їх накопичення в інтерстиціальній тканині негативно впливають на мікроциркуляторне русло

посилюючи розвиток діабетичних ангіопатій і сприяють виникненню та пролонгації гнійно-некротичного процесу.

Не виключено, що дисбаланс між гемо- та лімфоциркуляторним руслом лежить в основі одного з патогенетичних механізмів формування нейропатичних набряків нижніх кінцівок у хворих на ЦД.

Проведені дослідження показали, що на тлі ЦД виникають складні, взаємопов'язані системні ураження, які значно впливають на патогенетичні механізми формування та характер перебігу ССД. Аналіз результатів досліджень дозволив створити комплексні диференційовані патогенетичні схеми та алгоритми комплексного лікування вищезначеної патології, які детально наведені в дисертаційній роботі. В основу означених схем покладено патогенетичні особливості формування ССД, ступінь та характер поширеності патологічного процесу, характер мікрофлори в зоні гнійно-некротичного процесу, варіанти порушень регіонарної та локальної гемодинаміки, та лімфомікроциркуляції (рис. 1).

Проведені дослідження дали можливість визначити показники ШЛК, які дозволяють прогнозувати ефективність хірургічного лікування ССД. Вони склали на гомілці не нижче 3,945 кг/(мл·хв) і на стопі – 3,036 кг/(мл·хв). При ШЛК на гомілці 2,750 кг/(мл·хв), а на стопі 2,150 кг/(мл·хв) і нижче, слід прогнозувати відсутність ефекту від хірургічних обробок на тлі комплексного лікування і своєчасно ставити показання до високої ампутації уражених фрагментів стопи, а при необхідності і кінцівки. Діапазон розбіжностей між вказаними показниками, нами віднесено до зони критичних змін і тактику лікування таких хворих визначали в залежності від патогенетичної форми ССД, поширеності патологічного процесу та клінічної оцінки перебігу патологічного процесу в кожному конкретному випадку.

Аналогічні дані були розроблені і для показників реовазограми. Позитивні результати хірургічних втручань на стопі можна прогнозувати при: РК не більше  $(16,28 \pm 0,40)$  %, РІ не менше  $(0,48 \pm 0,20)$  ум.од., ДІ не більше  $(0,80 \pm 0,02)$  ум.од., ОК не менше  $(3,48 \pm 0,14)$  мл/(хв·100 см<sup>3</sup>) тканини, ПК не нижче  $(0,62 \pm 0,08)$  %, Шв. притоку не менше  $(3,12 \pm 0,21)$  ум.од., та Шв. відтоку не менше  $(0,62 \pm 0,12)$  ум.од.

Слід звернути увагу на той факт, що в випадках розвитку у хворих гнійної остеоартропатії необхідно одразу виконувати малі ампутації стопи з радикальним видаленням ураженої кісткової тканини. Спроба ліквідувати останню терапевтичним шляхом призводить до пролонгації гнійно-запального процесу та формування патологічних переломів.

В значній мірі на об'єм хірургічного втручання впливає характер мікрофлори в вогнищі ураження. Особливо це стосується анаеробної неклостридіальної флори, яка в різних асоціаціях відмічається у 86 % пацієнтів.

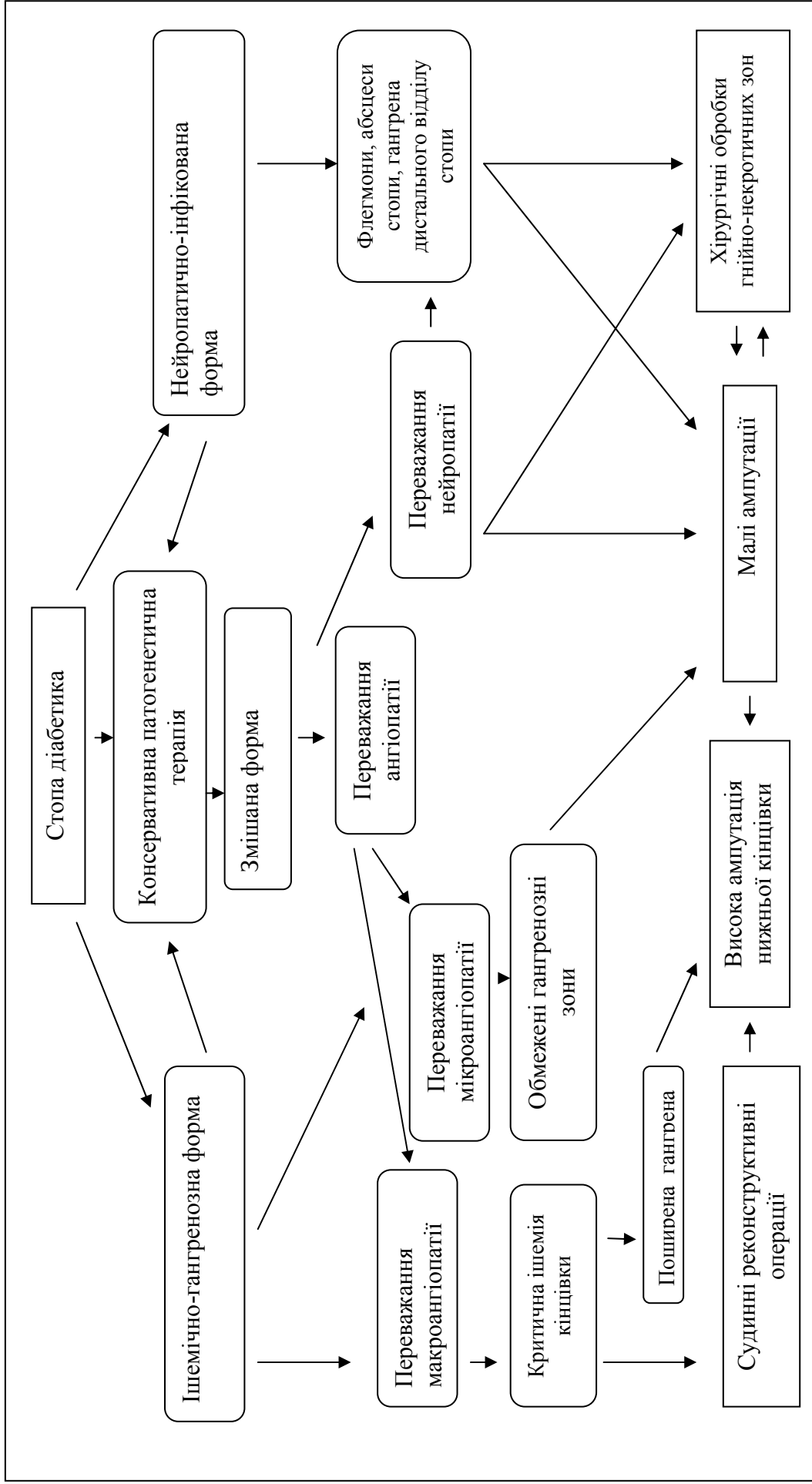


Рис. 1 Алгоритм лікування синдрому стопи діабетика.

В ході хірургічного лікування ССД потрібно враховувати наявність грубих морфологічних змін тканин та функціональний стан гемо- і лімфомікроциркуляторного русла, оскільки від них в значній мірі залежать результати хірургічних втручань у вищевизначеної групи хворих.

Вивчені об'єктивні критерії дозволили нам в більшості випадків відмовитися від тактики багатоетапних операцій і перейти на виконання первинно-радикальних хірургічних втручань. Це обумовлено тим, що вірна оцінка та інтерпретація клініко-інструментальних даних дозволяє адекватно вибрати об'єм та характер оперативного втручання і спрогнозувати подальший перебіг патологічного процесу. Особливо це стосується уражень з локалізацією в дистальних відділах стопи або при флегмонах стопи.

Виконання первинно-радикальних оперативних втручань дозволяє ліквідувати патологічне вогнище і як наслідок синдром взаємного обтяження, а також закрити рану за допомогою первинного шва або ранньої аутодермопластики. В той же час багатоетапні хірургічні втручання створюють умови для пролонгації гнійно-запального процесу і не дозволяють адекватно компенсувати метаболічні порушення в організмі хворого, що було відмічено у 19,4 % хворих даної групи.

Ми розглядаємо первинно-радикальну операцію як основний стандарт комплексного лікування хворих на ССД. Це дозволило нам розробити оригінальну методику трансметатарзальної стопи, в якості одного з видів вищевизначених втручань (Деклараційний патент України UA39393 А, бюл. № 5, 15.06. 2001).

Застосування первинно-радикальних операцій у 247 хворих дозволило значно скоротити кількість повторних операцій. У 94 з них рановий дефект було закрито шляхом накладання первинного або первинно-відстроченого шва, у 82 пацієнтів виконано ранню аутодермопластику, а у 93 аутодермопластику гранулюючої рани. Лише 12 (4,8 %) хворих з цієї групи в подальшому потребували повторних етапних хірургічних обробок.

Окрім того, первинно-радикальні хірургічні втручання дозволяють значно скоротити стаціонарне лікування хворих (в середньому на 8 ліжко-днів), що має не тільки медичне але й соціальне значення.

Вважаємо, що найбільш оптимальним методом знеболення у хворих на ССД є один із видів провідникової анестезії, яка дозволяє попередити розвиток фантомного болювого синдрому, коливання глікемії та метаболічних порушень в післяопераційному періоді.

Для місцевого лікування ран у хворих на ССД нами вперше застосовано А-бактерин, препарат групи еубіотиків. У процесі лікування в стаціонарі із використанням місцевих аплікацій А-бактерину на поверхню рани та шкіру відбуваються значні зміни мікробіоценозів у різних біотопах, які можна розцінити як позитивні (табл. 5). До цих змін можна віднести зменшення щільності колонізації та частоти зустрічання стафілококів. Зовсім зникли зі шкіри

представники родин Enterobacteriaceae і Streptococcaceae. Значно знижувалось число бактерій з гемолітичними властивостями. Проходила виражена перебудова в структурі стафілококового угруповання, яка виражалась в зростанні частоти зустрічання та питомої ваги популяцій епідермальних стафілококів та при одночасному зниженні її у *S. aureus*, збільшувалась густина *M. luteus*, і *M. lylae*.

Таблиця 5

Густина колонізації мікроорганізмів шкіри стопи хворих із синдромом “стопи діабетика” I-II ступеня до і після місцевих аплікацій А-бактерину

| Родина бактерій                | Рана,<br>lg КУО/г |                | Тил стопи,<br>lg КУО/см <sup>2</sup> |                | Міжпальцевий<br>проміжок,<br>lg КУО/см <sup>2</sup> |                |
|--------------------------------|-------------------|----------------|--------------------------------------|----------------|---|----------------|
|                                | Лікування         |                |                                      |                |   |                |
|                                | до,<br>n=76       | після,<br>n=64 | до,<br>n=75                          | після,<br>n=72 | до,<br>n=74   | після,<br>n=85 |
| Аеробні бацили                 | 3,76              | 3,88           | 2,56                                 | 2,60           | 3,72  | 3,90           |
| Коринебактерії                 | 4,53              | 4,00*          | 2,80                                 | 2,87           | 4,71  | 3,80*          |
| Ентеробактерії та псевдомонади | 4,51              | -              | 3,78                                 | 3,26           | 6,17  | -              |
| Мікрококи                      | 4,93              | 4,61           | 2,76                                 | 2,64*          | 4,77  | 4,41*          |
| Стафілококи                    | 5,33              | 4,60*          | 3,34                                 | 2,85           | 4,99  | 4,90           |
| Стрептококи                    | 5,80              | -              | 2,30                                 | -              | 3,96  | -              |
| Примітка: * - p<0,05.          |                   |                |                                      |                |   |                |

Досить важливим є значне зменшення числа мікроорганізмів, здатних виділяти екзо- і ендотоксини. У першу чергу це стосувалось ентеробактерій і псевдомонад, які дають суттєвий внесок у формування синдрому інтоксикації.

Кількість мікроорганізмів, які найчастіше виявляються в матеріалі із гнійних вогнищ – *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *B. cereus*, стає значно менше як за частотою зустрічання, так і за щільністю колонізації (p<0,05).

Це дозволяє рекомендувати А-бактерин для місцевого лікування гнійно-запальних процесів нижніх кінцівок у хворих з ССД.

Встановлено, що в випадках перенавантаження лімфатичного русла, коли лімфатичні капіляри забиваються аморфною білковою масою і відмічається її накопичення в прекапілярному просторі, клінічно відмічається наростання набряку у вогнищі ураження і можливе прогресування гнійно-запального процесу. Саме у 31 хворого (17,6 %) в основній групі і у 16



(28,6 %), в контрольній, неможливість ліквідувати набряк послужила причиною незадовільних результатів, що потребувало проведення повторних хірургічних втручань і відповідно у 5 та 8 хворих привело до “високих” ампутацій.

Тому відновлення та покращення дренажної функції лімфатичної системи є однією з основних умов в лікуванні гнійно-некротичних процесів на нижніх кінцівках, як і будь якої гнійної патології м'яких тканин іншої локалізації.

Визначення швидкості регіонарного кровотоку в ранах у 15 хворих через 10-12 діб після операції показало, що після завершення лімфостимуляції даний показник склав  $(5,83 \pm 0,26)$  кг/(мл·хв) тканини, в той час, як в контрольній групі він був  $(4,92 \pm 0,31)$  кг/(мл·хв) тканини ( $p < 0,05$ ). Це дозволяє висловити думку, що лімфостимуляція сприятливо впливає на гемомікроциркуляцію, значно покращуючи трофіку тканин в зоні гнійно-запального ураження і тим самим стимулює регенераторні процеси.

При динамічному спостереженні за перебігом раневого процесу за цитологічною картиною мазка-відбитка з рани було встановлено, що на тлі лімфостимулюючої терапії фаза регенерації настає значно швидше ( $8,1 \pm 1,14$  дні), порівняно з хворими, які не отримували лімфостимуляції, що дозволяло значно скоротити термін стаціонарного лікування хворих.

Таким чином, лімфостимулююча терапія дозволила отримати хороші та задовільні результати у 145 (82,3 %) із 176 хворих, в той час, як в контрольній групі даний показник склав - 40 (71,4 %) хворих.

Важливою умовою місцевого лікування ран є вирішення питання закриття раневого дефекту, які виникають після проведення оперативних втручань. Дослідження показали можливість та необхідність раннього аутодермального закриття ран (24-72 години післяопераційного періоду).

Принциповими умовами для виконання ранньої аутодермопластики вважаємо:

1. Радикальну хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища, яку слід проводити з урахуванням особливостей перебігу гнійно-запального процесу і характеру ураження стопи при цукровому діабеті, та показників периферичної геодинаміки нижніх кінцівок.
2. Наявність чистої, помірно кровоточивої ранової поверхні з молодою грануляційною тканиною, та відсутність пролонгації процесу протягом 24 - 72 год після хірургічної обробки.
3. Післяопераційне ведення рани в умовах керованого абактеріального середовища, що дозволяє утримувати кінцівку в стерильних умовах, та попередити вторинне інфікування рани.
4. Кількість мікроорганізмів у рані перед проведенням трансплантації шкіри не більше  $10^4$  КУО на 1 г тканини.

5. Регіонарний кровотік у тканинах рани за кліренсом водню не менше ( $2,650 \pm 0,122$ ) кг/(мл·хв), та дані реовазографічного обстеження, які наведені вище.

6. Цитологічна картина мазка-відбитка з рани регенераторного або запально-регенераторного типу.

Рання аутодермопластика дозволяє попередити контамінацію мікроорганізмів у рані та приєднання вторинної мікрофлори, оскільки в умовах анаеробного гліколізу на тлі порушення кровопостачання і зниження резистентності м'яких тканин до інфекції саме вона зумовлює високий ризик нагноєнь ран та пролонгації процесу. Незаперечним є той факт, що рання аутодермопластика дозволяє в середньому скоротити терміни стаціонарного лікування хворих на 15-17 ліжко-дні.

Проведені дослідження навели на думку, що загальнозживані класифікації ССД не дають повної відповіді на ряд принципових питань патогенезу, клініки та тактики лікування, що спонукало нас до допрацювання класифікації останньої в контексті хірургічного лікування. В запропонованому вигляді класифікація ССД має наступний вигляд:

За патогенетичними формами ураження.

*Нейропатична форма:*

1 тип. Нейропатично-інфікована форма:

1-а. Без порушення біомеханіки стопи;

1-б. З порушенням біомеханіки стопи;

2 тип. Нейроостеоартропатична форма;

3 тип. Стопа Шарко ( гостра, підгостра, хронічна стадія ).

*Ішемічно-гангренозна форма:*

1 тип. З переважанням макроангіопатії, з обов'язковим вказанням ступеню хронічної артеріальної недостатності за класифікацією Фонтейна, та показників периферичного кровотоку нижніх кінцівок (плече-кісточкового індексу, швидкості локального кровотоку або напруги кисню в тканинах стопи). Встановлення характеру порушень магістрального кровопостачання та рівня оклюзії має значення при вирішенні питання реконструктивних оперативних втручань на судинному руслі. В той же час, показники локального кровотоку є об'єктивними критеріями можливості виконання хірургічних обробок

2 тип. З переважанням мікроангіопатії з зазначенням показників локального кровотоку нижніх кінцівок (за  $PO_2$ , полярографічним методом ).

*Змішана форма*, яка поєднує в собі діабетичну ангіо- та нейропатію. Однак, при даній формі ССД в діагнозі слід вказувати переважання ангіо- чи нейропатії, та показники периферичного та локального кровотоку.

*За глибиною ураження.*

0 ст. Стопа без відкритих уражень покривних тканин.

I ст. Поверхнева (в межах шкіри) неінфікована виразка або травма (потертість, ссадна, тощо);

II ст. Виразка або травма шкіри на всю товщину шкіри, з можливим ураженням підшкірної основи;

II А ст. – неінфікована;

II Б ст. – інфікована;

III ст. – Гнійно-некротичне ураження тканин стопи з втягненням в процес шкіри, підшкірної основи, м'язів, сухожилків, фасцій та кісток;

III А ст. – Гнійно-некротичні процеси на пальцях з можливим переходом на дистальні відділи стопи;

III Б ст. – Гнійно-некротичні процеси з локалізацією в ділянці п'ятки;

III В ст. – Глибокі абсцеси стопи

III Г ст. – Флегмони стопи (латерального, медіального, серединного просторів, поперекова та дорзальна флегмона стопи);

IV ст. – Поширені флегмони стопи з розповсюдженням процесу на гомілку;

V ст. – Обмежена гангрена частини стопи (пальця, п'ятки, частини стопи);

V А ст. – суха;

V Б ст. – волога;

VI ст. – Гангрена всієї стопи з можливим переходом на гомілку.

*За характером мікрофлори:*

АНІ<sub>0</sub> – без анаеробної неклостридіальної інфекції;

АНІ<sub>+</sub> – з наявністю анаеробної неклостридіальної інфекції.

Запропонована хірургічна класифікація синдрому стопи діабетика дозволяє сформулювати патогенетичний діагноз з деталізацією глибини та поширення патологічного процесу на стопі і характеру мікрофлори в зоні гнійно-некротичного ураження, що дає змогу у всіх випадках зорієнтуватися в подальшій тактиці та об'ємі необхідного патогенетичного хірургічного та консервативного лікування. Це має особливе значення в випадках проведення етапного лікування хворих на ССД в різних лікувальних закладах ендокринологічного та хірургічного спрямування.

Ретроспективний аналіз причин виникнення, розвитку, перебігу та лікування хворих на ССД дозволив нам констатувати, що у 74 % пацієнтів, до поступлення в клініку на етапах лікування було допущено ряд лікарських помилок. Класифікували ми їх наступним чином.

**Діагностичні помилки.** Неправильна та недостатньо кваліфікована діагностика клінічних форм ССД та розповсюдженості гнійно-некротичного ураження м'яких тканин (68 %). Часто не

береться до уваги асоціативний характер мікрофлори у вогнищі ураження, не враховуються особливості перебігу гнійних процесів на тлі цукрового діабету. **Тактичні помилки** полягають у: відсутності хірургічної класифікації та єдиного підходу в визначенні патогенетичного форми ураження при ССД, що веде до невірної тактики як консервативного, так і хірургічного лікування; відмові від своєчасної та радикальної хірургічної обробки гнійно-некротичного вогнища (24 %); необгрунтованій затримці виконання хірургічного втручання (25 %); неадекватній хірургічній обробці гнійно-некротичного вогнища при наявності АНІ (36 %); виконанні рутинних методів дренивання у хворих з поширеними флегмонами стопи (11 %); неправильному виборі патогенетичних схем комплексної консервативної терапії (14 %); неадекватній антибіотикотерапії (18 %),

**Організаційні помилки** в значній мірі пов'язані з першими двома категоріями і залежать від них. Це тривале лікування хворих в амбулаторних умовах або в умовах стаціонару з невстановленим або невірно встановленим діагнозом, недотримання правил профілактики АНІ, несвоєчасне залучення для консультацій спеціалістів відповідного профілю.

Слід відмітити також відсутність наступності та взаєморозуміння між спеціалістами різних медичних спеціальностей, задіяних в лікуванні ССД (хірурги, ендокринологи, невропатологи, ортопеди, сімейні лікарі) в питаннях діагностики, лікування, профілактики та диспансерного нагляду за вищевизначеними хворими.

Проведені дослідження дали змогу встановити окремі патогенетичні механізми формування, диференціювати особливості перебігу різних клінічних форм ССД, з відповідною симптоматикою та на основі їх розробити комплексні диференційовані схеми та алгоритми патогенетичного лікування, що дозволило збільшити кількість первинно-радикальних зхірургічних втручань, зменшити загальне число високих ампутацій з 17,7 % до 9,9 % та післяопераційну летальність з 4,4 % до 2,9 %, і скоротити терміни стаціонарного лікування хворих з  $(31,1 \pm 6,2)$  до  $(23,1 \pm 4,3)$  ліжко дні.

## ВИСНОВКИ

Дисертаційна робота містить новий підхід до розв'язання наукової проблеми, що передбачає покращення результатів хірургічного лікування хворих з синдромом стопи діабетика, шляхом розробки комплексних схем диференційованого патогенетичного лікування та створення лікувально-діагностичних алгоритмів, які сприяють зменшенню кількості інвалідизуючих високих ампутацій нижніх кінцівок та покращують безпосередні та віддалені результати лікування вищезначених хворих.

1. Проведені дослідження дозволили сформулювати патогенетичне визначення синдрому стопи діабетика. Останній являє собою специфічний симптомокомплекс ураження стоп як

цілісної анатомо-функціональної структури на тлі цукрового діабету, в основі патогенезу якого лежать діабетичні мікро-, макроангіопатії, периферична нейропатія та остеоартропатія нижніх кінцівок, що розвиваються паралельно, взаємообтяжуючи одне одного, з приєднанням гнійно-некротичних процесів різного ступеня розповсюженості, які характеризуються особливим складом мікрофлори і перебігають на тлі метаболічної імуносупресії.

2. Невідповідність змін зі сторони осьового скелету та кісткової системи стоп у хворих на ЦД обумовлене наявністю периферичної нейропатії та мікро-, макроангіопатії, які є основними патогенетичними факторами формування остеоартропатії нижніх кінцівок, та порушення репаративних процесів кісткової тканини.

3. Репаративні процеси кісткової тканини у хворих на ССД не приводять до відбудови архітекτονіки кісток. Відбувається формування безструктурної кісткової тканини, екзостозів, які являють собою суть процесу. Тому в ході оперативного лікування гнійної остеоартропатії змінена кісткова тканина підлягає радикальному видаленню разом з зміненими м'якими тканинами.

4. Ступінь важкості поширення гнійно-некротичних процесів в значній мірі залежить від декомпенсації гемо- і лімфомікроциркуляторного русла, які найбільше виражені при анаеробній неклостридіальній інфекції. Це проявляється тотальним васкулітом, руйнацією більшої частини лімфатичних капілярів та наростанням лімфоциркуляторної недостатності.

5. Видовий спектр мікроорганізмів в різних топодемах стопи діабетика представлений значною кількістю аеробних мікроорганізмів (1140 штамів), серед яких домінують стафілококи, стрептококи, мікрококи, коринебактерії, ентеробактерії і псевдомонади.

6. У 86,6 % хворих в вогнищах гнійно-запального ураження спостерігається асоціація аеробних та анаеробних неклостридіальних мікроорганізмів. Наявність анаеробної неклостридіальної інфекції в рані обумовлює характерні особливості клінічного перебігу ураження та потребує побудови відповідних алгоритмів тактики як консервативного, так і хірургічного лікування.

7. Ефективним в місцевому лікуванні ранових дефектів у хворих з ССД є застосування препарату групи еубіотиків А-бактерину, який активно зменшує кількість колонізації та частоти зустрічання стафілококів, знищує представників родин Enterobacteriaceae і Streptococcaceae, значно зменшує число мікроорганізмів здатних виділяти екзо- та ендотоксини, в першу чергу ентеробактерій і псевдомонад.

8. Використання лімфостимулюючої терапії в комплексному патогенетичному лікуванні ССД дозволяє покращити локальний кровоплин та дренажну функцію судинного русла, що сприятливо впливає на перебіг гнійно-запальних процесів на стопі. Це скорочує перебіг першої фази ранового процесу в середньому на 5 днів, та покращує результати хірургічного лікування.

9. Ефективним методом лікування ранових дефектів які утворилися після оперативних втручань у хворих на синдром стопи діабетика є ведення рани за індивідуальними режимами в умовах керованого абактеріального середовища, що дозволяє скоротити перебіг I та II фази ранового процесу на 6-8 днів і закрити рану одним із пластичних методів.

10. Методом вибору знеболення у хворих на ССД повинен бути один із видів провідникової анестезії, що дозволяє покращити умови кровопостачання та мікролімфоциркуляції в кінцівці і попередити розвиток фантомного больового синдрому, з покращенням остаточних результатів хірургічного лікування.

11. Об'єктивними критеріями можливості виконання хірургічних обробок та малих ампутацій є показники регіонарної та локальної гемодинаміки, які слід вважати кардинальними факторами вибору об'єму та прогнозування ефективності хірургічних втручань.

12. Основним моментом в комплексному лікуванні гнійно-некротичних уражень у хворих на синдром стопи діабетика повинно бути адекватне, по можливості радикальне, оперативне втручання. Останнє слід виконувати з урахуванням патогенетичної форми, ступеня поширеності патологічного процесу, характеру мікрофлори та показників локальної гемодинаміки.

13. Рання аутодермопластика ранових дефектів після хірургічних обробок та малих ампутацій стопи (24-72 години післяопераційного періоду) за розробленими критеріями, дозволяє попередити вторинне інфікування рани, досягнути швидкої епітелізації та скоротити терміни стаціонарного лікування хворих на 15-17 днів.

14. Використання диференційованих, комплексних, патогенетичних схем та алгоритмів лікування хворих на ССД дозволило збільшити кількість первинно-радикальних хірургічних втручань, зменшити загальне число високих ампутацій з 17,7 % до 9,9 % та післяопераційну летальність з 4,4 % до 2,9 %, і скоротити терміни стаціонарного лікування хворих з  $(31,1 \pm 6,2)$  до  $(23,1 \pm 4,3)$  ліжко дні.

### **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. Для вірної постановки діагнозу хворим з ССД, слід враховувати ступінь вираженості діабетичних ангіопатій, периферичної нейропатії, остеоартропатії, характер та поширеність гнійно-некротичного процесу, асоціацію мікроорганізмів в зоні ураження.

2. З метою покращення результатів лікування хворих на ССД слід використовувати комплексні диференційовані, патогенетично обґрунтовані алгоритми та схеми.

3. В ході комплексного лікування гнійно-некротичних процесів нижніх кінцівок, всі хворі на ССД, не залежно від типу цукрового діабету, повинні переводитися на інсулінотерапію простими інсулінами.

4. Для визначення характеру, об'єму оперативних втручань та прогнозування перебігу ранового процесу після операції доцільно використовувати об'єктивні критерії стану регіонарної та місцевої гемодинаміки нижніх кінцівок і характеру мікрофлори в патологічному вогнищі.

5. Методом вибору знеболення при оперативному лікуванні ССД повинен бути один із видів провідникової анестезії.

6. Оперативні втручання повинні носити первинно-радикальний характер, з використанням первинного закриття ранового дефекту одним з методів пластичної хірургії.

7. Ранню аутодермопластику ранових дефектів доцільно проводити протягом 24-72 годин післяопераційного періоду при умові відсутності пролонгації патологічного процесу з врахуванням показників регіонарної та локальної гемодинаміки, бактеріограми і цитологічної картини мазка-відбитка з рани.

8. В комплексне патогенетичне лікування ранових дефектів слід включати за показаннями застосування А-бактерину, лімфостимулюючої терапії, та ведення ран в умовах керованого абактеріального середовища.

9. Всебічний аналіз, попередження та усунення помилок в лікуванні ССД слід проводити на всіх етапах надання кваліфікованої медичної допомоги вищевизначеному контингенту хворих.

10. Створення в державі розгалужених спеціалізованих центрів та відділень по наданню медичної допомоги хворим на ССД, дозволить значно покращити лікування даної патології та зменшити кількість інвалідизуючих операцій.

### **СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика.- Тернопіль.: Укрмедкнига, 2001.- 276 с. (Автор самостійно написав 5, 6, 8 розділи монографії, провів підготовку роботи до друку).

2. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Діабетична остеоартропатія // В кн.: “Проблеми остеопорозу” за ред. проф. Ковальчука Л.Я., Тернопіль, Укрмедкнига, 2002.- С. 243-254. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

3. Синдром стопи діабетика. Клініка, діагностика, лікування, профілактика / Шідловський В.О., Ляпіс М.О., Чонка І.І., Гераисмчук П.О., Прокопчук А.І., Гулька Н.Я., Мацюк Ю.О. // (Методичні рекомендації).- Тернопіль, Укрмедкнига, 1999.- 15 с. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу).

4. Морфологічні критерії стану гемо- та лімфомікроциркуляторного русла при гнійних ускладненнях цукрового діабету / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Вікалюк Ю.Ф., Федонюк Л.Я., Ляпіс В.М. // Вісник Вінницького державного мед. університету.- 1998.- № 1.- С. 162-163. (Автору

належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку). (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

5. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром “стопа діабетика”. Медико-соціальні аспекти // Вісник наукових досліджень.- 1999.- № 3.- С. 11-13. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

6. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Мазур П.А. Варіанти імунної відповіді у хворих гнійною інфекцією при цукровому діабеті // Галицький лікарський вісник.- 1999.- Т. 6. № 3.- С. 27. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

7. Герасимчук П.О. Ураження кісткової системи стопи при цукровому діабеті (діабетична остеоартропатія) // Шпитальна хірургія.- 1999.- № 2.- С. 130-136.

8. Герасимчук П.О. Роль остеопорозу в патогенезі синдрому діабетичної стопи // Ендокринологія.- 2001.- Т. 6 (додаток).- С. 57.

9. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Економічні та медико-соціальні аспекти в лікуванні синдрому діабетичної стопи // Ендокринологія.- 2001.- Т. 6 (додаток).- С. 179. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

10. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Гнійні ураження м'яких тканин на фоні цукрового діабету, як проблема невідкладної хірургії // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина, 2001.- Вип. 14.- С. 212-215. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

11. Варіанти закриття ран після хірургічного оброблення діабетичної стопи / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Кушнір Р.Я., Герасимець Ю.М. // Одеський мед. журнал.- 2001.- № 4 (66).- С. 65-67. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

12. Зміни кісткової тканини при різних формах синдрому стопи діабетика / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Полоус Ю.М., Лойко І.К., Мазур П.А., Кушнір Р.Я., Герасимець Ю.М. // Вісник наукових досліджень.- 2001.- № 2.- С. 49-51. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

13. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. Чи можна виконати умови Сент-Вінсенської декларації в Україні? // Шпитальна хірургія.- 2001.- № 3 (додаток).- С. 117-199. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

14. Диференційований підхід до хірургічного лікування синдрому діабетичної стопи / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Кушнір Р.Я., Герасимець Ю.М. // Клін. хірургія.- 2001.- № 7.- С. 40-42. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

15. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Обґрунтування раннього застосування аутодермопластики в лікуванні ран у хворих з синдромом діабетичної стопи // Клін. хірургія.- 2001.- № 8.- С. 30-32. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).



16. Герасимчук П.О. Шляхи покращення результатів хірургічного лікування синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія.- 2002.- № 1.- С. 21-23.
17. Герасимчук П.О. Можливості запобігання високої ампутації при нейропатично-інфікованій формі синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія.- 2002.- № 2.- С. 38-40.
18. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Застосування еубіотиків в комплексному лікуванні синдрому стопи діабетика // Галицький лікарський вісник.- 2002.- № 3.- С. 186-187. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).
19. Зміни мікробіоценозів шкіри стоп під впливом А-бактерину в хворих на цукровий діабет / Климнюк С.І., Бойчак О.В., Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Кременчуцький Г.М. // Вісник наукових досліджень.- 2002.- № 4.- С. 127-130. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).
20. Чутливість до антибіотиків окремих аеробних представників мікробіоценозів шкіри у хворих на цукровий діабет / Климнюк С.І., Ляпіс М.О., Бойчак О.В., Герасимчук П.О. // Буковинський мед. вісник.- 2002.- Т. 6, № 4.- С. 178-182. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).
21. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Обґрунтування раннього застосування аутодермопластики в лікуванні ран при синдромі діабетичної стопи // Клін. хірургія.- 2002.- № 4.- С. 61-62. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).
22. Застосування актовегіну в комплексному лікуванні синдрому стопи діабетика / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Лойко І.К., Герасимець Ю.М., Кушнір Р.Я. // Вісник наукових досліджень.- 2002.- № 4.- С. 73-75. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).
23. Герасимчук П.О. Результати хірургічного лікування ішемічно-гангренозної форми синдрому стопи діабетика // Клін. хірургія.- 2002.- № 9.- С. 44-46.
24. Місцеве лікування гнійної рани за допомогою еубіотиків / Ляпіс М.О., Климнюк С.І., Герасимчук П.О., Цицюра Р.І. // Вісник Вінницького національного медичного університету.- 2004.- № 8 (1).- С. 134-135. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).
25. Дермато-мікробіологічна характеристика синдрому стопи діабетика / Герасимчук П.О., Цицюра Р.І., Климнюк С.І., Ляпіс М.О. // Шпитальна хірургія.- 2004.- № 1.- С. 48-51. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).
26. Герасимчук П.О. Оцінка ефективності алгоритмів диференційованого хірургічного лікування синдрому стопи діабетика // Шпитальна хірургія.- 2004.- № 3.- С. 46-49.

27. Патент № 39393 А, Україна, 7 А611317/00. Спосіб ампутації стопи / Герасимчук П.О., Ляпіс М.О. Заявлено 05.07.2000; Опубл. 15.06.2001 // Бюл. № 5. (Автору належить ідея способу, теоретичне обґрунтування).

28. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Методика застосування А-бактерину в комплексному лікуванні синдрому стопи діабетика // Реєстр галузевих нововведень, 2002.- Вип. № 16-17.- реєстр. Номер 118/16/02. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, теоретичне обґрунтування).

29. Застосування нетрадиційних методів у лікуванні стопи діабетика / Кушнір Р.Я., Полоус Ю.М., Герасимчук П.О., Войтюк М.М., Мазур П.А. // Збірник матеріалів І науково-практичної конференції “Актуальні питання гнійної хірургії”.- Львів: ІП “”СТІП”, 1998.- с. 45. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

30. Типові помилки в лікуванні хворих із синдромом “діабетичної стопи” / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Кушнір Р.Я., Лойко І.К. // Збірник матеріалів І науково-практичної конференції “Актуальні питання гнійної хірургії”.- Львів: ІП “”СТІП”, 1998.- с. 49. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

31. Ляпис М.А., Герасимчук П.А. Особенности клиники и выбора вариантов тактики лечения стопы диабетика в зависимости от типа сахарного диабета / “Раны и раневая инфекция”. Мат. международной конференции, Москва, 1998.- С. 120-122. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

32. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Оптимізація підходів до хірургічного лікування анаеробної неклостридіальної інфекції на тлі цукрового діабету / “Здобутки клінічної та експериментальної медицини”, Збірник наукових праць, Тернопіль, Укрмедкнига, 1999.- Вип. 4.- С. 254-257. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

33. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Критерії диференційованого підходу до лікування синдрому стопи діабетика // Матеріали ХІХ з’їзду хірургів України, Харків, 2000.- С. 283-284. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

34. Монотерапія Тіенамом в комплексному лікуванні “критичних форм” стопи діабетика / Герасимчук П.О., Герасимець Ю.М., Лойко І.К., Кушнір Р.Я. // Матеріали ХІХ з’їзду хірургів України, Харків, 2000.- С. 185-186. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

35. Критерії вибору хірургічної тактики в лікуванні нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Полоус Ю.М., Лойко І.К., Мазу П.А., Кушнір Р.Я., Герасимець Ю.М., Салайда М.О. // “Здобутки клінічної та експериментальної медицини”. Тернопіль, Укрмедкнига, 2000.- Вип. 5.- С. 237-244. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

36. Синдром стопи діабетика. Діагностика, клініка, лікування / Ляпіс М.О., Климнюк С.І., Герасимчук П.О., Полоус Ю.М., Бойчак О.В., Ситник І.О., Лойко І.К., Герасимець Ю.М., Кушнір Р.Я., Мазур П.А., Творко М.С., Кованова Е.М., Ткачук Н.І., Малярчук А.Р. // “Здобутки клінічної та експериментальної медицини”. Тернопіль, Укрмедкнига, 2001.- Вип. 6.- С. 10-16. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

37. Герасимчук П.А. Медико-социальные проблемы в лечении синдрома стопы диабетика // “Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии”. Мат. научно-практической конференции. Москва, 2001.- С. 105-107.

38. Ляпис М.А., Герасимчук П.А. Обоснование стандартов комплексного лечения синдрома стопы диабетика // “Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии”. Мат. научно-практической конференции. Москва, 2001.- 140-147. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

39. Еубіотики в місцевому лікуванні синдрому стопи діабетика / Герасимчук П.О., Климнюк С.І., Ляпіс М.О., Бойчак О.В. // “Здобутки клінічної та експериментальної медицини”. Тернопіль, Укрмедкнига, 2002.- Вип. 7.- С. 69. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

40. Тактичні варіанти лікування різних форм стопи діабетика / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Кушнір Р.Я., Коваль В.І. // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. Тернопіль, Укрмедкнига, 2002.- Т. 2.- С. 429-431. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

41. Морфологічні зміни тканин у хворих із синдромом стопи діабетика / Герасимчук П.О., Боднар Я.Я., Ляпіс М.О., Герасимець Ю.М. // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. Тернопіль, Укрмедкнига, 2002.- Т. 2.- С. 431-432. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

42. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Цицюра Р.І. Вплив еубіотиків на мікрофлору гнійних ран // “Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики”.- Запоріжжя, 2003.- Вип. ІХ.- С. 131-133. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

43. Ляпис М.А., Герасимчук П.А. Медико-социальные проблемы в лечении синдрома стопы диабетика // “Здоровье семьи – XXI век”. Мат. VII Международной научной конференции.- Россия-Мальта, 2003.- С. 111-112. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

44. Застосування А-бактерину в гнійно-септичній хірургії / Ляпіс М.О., Герасимчук П.О., Іващук Л.Ю., Цицюра Р.І., Чепесюк В.О. // ”Пробіотики – ХХІ століття. Біологія. Медицина. Практика”. Мат. міжнародної науково-практ. конференції. Тернопіль. Укрмедкнига, 2004.- С. 109-113. (Автору належить збір і аналіз клінічного матеріалу, підготовка до друку).

## **АНОТАЦІЯ**

Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. Клініка, діагностика, лікування.- Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія.- Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2004.

Дисертація присв'ячена проблемі покращення результатів хірургічного лікування хворих на синдром стопи діабетика шляхом розробки комплексних патогенетичних диференційованих схем та алгоритмів багатокomпонентної терапії вищезначеної патології.

Детально описані особливості клінічного перебігу ССД в залежності від патогенетичної форми та глибини ураження. Вивчені варіанти порушень магістрального та локального кровотоку нижніх кінцівок, рентгенологічні та денситометричні критерії діабетичних остеоартропатій, морфологічні зміни тканин, особливості мікробіоценозів шкіри та ранових дефектів у хворих на синдром стопи діабетика. На основі отриманих результатів розроблені комплексні патогенетичні схеми та алгоритми лікування, запропонована оригінальна методика трансметатарзальної ампутації стопи, обґрунтовано доцільність використання еубіотиків (А-бактерину), лімфостимулюючої терапії, керованого абактеріального середовища в лікуванні вищевизначеної патології. Розроблені показання та техніка ранньої аутодермопластики в лікуванні ранових дефектів стоп. Запропонована власна хірургічна класифікація синдрому стопи діабетика.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром стопи діабетика, клініка, лікування.

## **АННОТАЦИЯ**

Герасимчук П.А. Синдром стопы диабетика. Клиника, диагностика, лечение.- Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия.- Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И.Пирогова МОЗ Украины, Винница, 2004.

Диссертация посвящена проблеме улучшения результатов хирургического лечения больных синдромом стопы диабетика путем разработки комплексных патогенетических дифференцированных схем и алгоритмов многокомпонентного лечения.

На основе комплексного обследования и лечения 608 больных с синдромом стопы диабетика детально описаны особенности клинического течения в зависимости от патогенетической формы и глубины поражения.

Изучены варианты нарушений магистрального и локального кровообращения нижних конечностей, что дало возможность разработать объективные критерии хирургической тактики и выбора объема оперативных вмешательств при данной патологии.

Изучение рентгенологических и денситометрических критериев диабетических остеоартропатий, показало несоответствие поражений осевого скелета и костно-суставного аппарата стопы у больных сахарным диабетом. Разноплановые изменения костной системы у больных с синдромом стопы диабетика необходимо учитывать в ходе оперативных вмешательств с целью профилактики пролонгации патологического процесса.

Морфологические исследования тканей стоп позволило установить грубые дистрофические изменения со стороны последних, что играет определенную роль в патогенезе синдрома стопы диабетика. Особое внимание обращает на себя нарушения гемолимфатического равновесия, которое играет значительную роль в развитии гнойно-некротических поражений нижних конечностей.

Микробиологическое исследование особенностей микробиоценозов кожи и раневых дефектов у больных синдромом стопы диабетика позволило выделить 1140 штаммов микроорганизмов. У 86,6 % больных с гнойно-некротическими поражениями стоп отмечено ассоциации аэробных и анаэробных неспорообразующих микроорганизмов в очаге поражения, что обуславливает определенные особенности проведения оперативных вмешательств и тактики антибактериальной терапии.

На основании полученных результатов разработаны комплексные патогенетические схемы и алгоритмы лечения, в зависимости от формы поражения и распространенности гнойно-некротического поражения нижних конечностей. Предложена оригинальная методика трансметатарзальной ампутации стопы (Декларационный патент Украины UA 39393 А, бюл. № 5, 15.06.2001). Обусловлены принципы применения эубиотиков (А-бактерина) в местном лечении раневых дефектов, лимфостимулирующей терапии, управляемой абактериальной среды в лечении данных больных. Разработаны показания и техника ранней аутодермопластики в лечении раневых дефектов стоп. Предложена своя хирургическая классификация синдрома стопы диабетика.

Применение предложенных комплексных патогенетических схем и алгоритмов лечения больных с синдромом стопы диабетика дало возможность увеличить количество первично-радикальных оперативных вмешательств, уменьшить общее количество высоких ампутаций с 17,7 % до 9,9 %, послеоперационную летальность с 4,4 % до 2,9 % и сократить сроки стационарного лечения больных с  $(31,1 \pm 6,2)$  до  $(23,1 \pm 4,3)$  койко-дня.

Ключевые слова: сахарный диабет, синдром стопы диабетика, клиника, лечение.

## SUMMARY

Gerasimchuk P.O. Diabetic foot. Clinic, diagnostic and treatment.- The manuscript.

The dissertation on development of a scientific degree of the doctor of medical sciences on a speciality 14.01.03 - surgery.- Vinnytsa National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsa, 2004.

The dissertation is devoted to a problem of improvement of results of surgical treatment of the patients with diabetic foot by development of complex pathogenetic differentiated circuits and algorithms of multicomponent therapy of this pathology.

Features of clinical current of diabetic foot are described depending on the pathogenetic form and depth of a defeat. The variants of infringements of main and local blood supply of the bottom extremities, X-ray and densitometry criterion of diabetic osteoarthropathies, morphological changes of tissues, feature of microbiocenoses of skin and wound defects in a patients with diabetic foot are learnt. On the basis of half-scientific results the complex of pathogenetic circuits and treatment algorithms are developed, an original method of foot transmetatarsal amputation is offered, the expediency using of eubiotics (A-bacterin), limphostimulated therapy, controlled abacterial medium in treatment of this pathology is reasonable. The indications and engineering of early autodermoplastic in treatment of wound foot defects are developed. The own surgical classification of diabetic foot is offered.

Key words: diabetes mellitus, diabetic foot, clinic, treatment.