

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

КРАСНОВ ОЛЕГ ГЕОРГІЙОВИЧ

УДК: 616.379–008.64–06

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО
ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ
ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

14.01.03 – хірургія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Вінниця – 2013

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в вищому державному навчальному медичному закладі України „Українська медична стоматологічна академія” МОЗ України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор
Ляховський Віталій Іванович,
ВДНМЗ «Українська медична стоматологічна академія
МОЗ України», завідувач кафедри хірургії №1.

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, професор, **Петрушенко Вікторія Вікторівна**,
Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова МОЗ України,
пропектор з наукової роботи, професор кафедри хірургії №1;

- доктор медичних наук, професор, **Василюк Сергій Михайлович**, Івано-
Франківський національний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри
хірургії №1.

Захист відбудеться „_____” _____ 2013 р. о _____ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01 у Вінницькому національному медичному університеті імені М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56)

Автореферат розісланий „_____” _____ 2013 р.

Учений секретар
спеціалізованої вченої ради
доктор медичних наук, професор



С.Д. Хіміч

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. На сьогоднішній день цукровий діабет (ЦД) розглядається як неінфекційна епідемія, що охопила 2–5% населення працездатного віку промислово розвинених країн (Багрій А.В., 2008). Найважливішим фактором ризику ЦД є ожиріння, яке спостерігається у 80–90 % пацієнтів із ЦД (Хіміч С. Д., 2011). Середня тривалість життя людей хворих на цукровий діабет з дитинства не перевищує 40 років. За останні десятиріччя летальність серед таких хворих зросла у двічі з 0,8 – до 1,6% (Царюк Ю.С., 2008).

У переліку ускладнень цукрового діабету синдром діабетичної стопи (СДС) займає лідируючі позиції (Светухін А.М., Земляной А.Б., 2008). Популяційні епідеміологічні дослідження вказують, що за рік серед 1000 хворих на ЦД у 5–8% проводять ампутацію, а частота контрлатеральної ампутації зростає у них до 50% через п'ять років (Василюк М.Д., 2008, Василюк С.М., 2012). Якісний догляд за хворим на СДС суттєво зменшує частоту виникнення ураження стопи, однак, не дозволяє його уникнути. Великим також залишається відсоток повторних операцій таким хворим у стаціонарі – 40,6 % (Годлевський А.І., 2001). Щорічно у світі проводиться більше 1 млн. ампутацій нижніх кінцівок у хворих цукровим діабетом, тобто кожні 30 секунд у світі проводиться ампутація стопи або кінцівки (Удовиченко О.В., 2010). При цьому вказується, що вчасно своєчасне комплексне хірургічне лікування дозволяє уникнути ампутацій нижніх кінцівок в 40–60 % хворих (Гур'єва І.В., 2003, Boulton A.J., 2004).

Основна причина ампутацій – інфекційно–некротичний процес у тканинах стопи, що розвивається на тлі ран, тріщин і виразок. Поліневропатія та високий тиск на окремих ділянках стопи сприяють розвитку виразок (Connog H., 2004, Майструк С. Б., 2005, Желіба М. Д., 2009). Великий відсоток ампутацій пов'язаний з тяжкістю перебігу раневого процесу при ЦД, коли надмірно затягується фаза очищення рани і не настає фаза її регенерації (Варшавський І.М., 1999, Loreda R.A., 2007, Подпрятков С.Є., 2007). Виникнення гнійно–запальних та деструктивних уражень стопи може призвести не тільки до втрати нижньої кінцівки, але і до смерті хворого (Сухарев І.І., 2001). Приєднання гнійно–некротичного процесу на тлі ЦД значно погіршує перебіг основного захворювання (Василюк С.М., 2006, Бенсман В.М., 2009).

Першочергово при ЦД спостерігається генералізоване ураження мікроциркуляторного русла із розвитком мікроангіопатії, яка відіграє основну роль у порушенні трофіки м'яких тканин за рахунок їх ішемії (Ляпіс М.О., 2001, Герасимчук П.О., 2012). Про важкість лікування гнійно–некротичних (Г–Н) проявів діабетичної мікроангіопатії свідчить кількість високих ампутацій нижніх кінцівок, що складає 25–50 % (Jeffcoate W.J., 2004, Гупало Ю.М., 2007) і висока летальність (20,4%) після первинної ампутації в хворих на ЦД (Шор Н.А., 2007).

Рекомендаціями Сент–Вінсентської декларації, що прийнята Всесвітньою Організацією Охорони Здоров'я та Всесвітньою Федерацією діабету в 1998 році, підкреслена необхідність зниження частоти виконання високої ампутації кінцівки.

Наведене свідчить про значну актуальність проблеми, що потребує проведення комплексних досліджень, спрямованих на вивчення патогенезу Г–Н уражень СДС, особливостей клінічного перебігу, розробки нових та удосконалення відомих методів діагностики та лікування, що дозволить зменшити частоту високих

ампутацій кінцівки, відсоток летальності та покращати якість життя хворих на ЦД, що стало передумовою до виконання цього дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами і темами. Дисертаційна робота виконана відповідно плану НДР ВДНЗУ „Українська медична стоматологічна академія” (м.Полтава) за темою „Хірургічні захворювання в сучасних умовах: особливості етіології, патогенезу, клінічного перебігу; удосконалення діагностики та лікувальної тактики. Прогнозування ускладнень та оцінка ефективності лікування” (№ держреєстрації 0105U007074). Робота запланована відповідно рішенням Проблемної комісії МОЗ та НАМН України „Хірургія” (протокол №18 від 27.11.2002 року).

Мета дослідження: покращити результати лікування хворих на СДС за рахунок удосконалення визначення життєздатності тканин кінцівок, тяжкості гнійно–некротичних уражень СДС та оптимізації комплексного лікування з виконанням органозберігаючих оперативних втручань.

Задачі дослідження:

1. Визначити особливості гнійно-некротичних уражень СДС з урахуванням порушень іннервації та кровозабезпечення нижніх кінцівок.

2. Вивчити загальний та регіонарний гомеостаз у хворих з гнійно-некротичних ураженнями СДС з урахуванням показників ендотоксикозу.

3. Вивчити перебіг ранового процесу у хворих з гнійно-некротичними ураженнями СДС з урахуванням результатів клінічних, бактеріологічних, рН–метричних, морфологічних та цитологічних досліджень.

4. Визначити клініко–патогенетичні особливості перебігу сепсису у хворих з гнійно-некротичними ураженнями СДС.

5. Розробити інформативні критерії тяжкості перебігу та оцінки життєздатності тканин у хворих з гнійно-некротичними ураженнями СДС та удосконалити окремі елементи оперативних втручань.

6. Вивчити результати лікування хворих з гнійно-некротичними ураженнями СДС з урахуванням розроблених методів та розробити багаторівневий лікувально–діагностичний алгоритм з уточненням показань до органозберігаючого хірургічного лікування.

Об'єкт дослідження: гнійно–некротичні ускладнення синдрому діабетичної стопи.

Предмет дослідження: методи діагностики ендотоксикозу, ступеню уражень тканин при синдромі діабетичної стопи та хірургічне лікування таких хворих.

Методи дослідження: клінічні, інструментальні, рентгенографічні, апаратні (ультразвукове дуплексне ангіосканування, доплерометрія судин нижніх кінцівок, визначення електричного опору), лабораторні, бактеріологічні, цитологічні, морфологічні, математичні, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. На основі співставлення результатів клінічних, лабораторних, рН–метричних, цитологічних, бактеріологічних та гістологічних показників доказано, що рановий процес у хворих з Г–Н ураженнями СДС має тривалий перебіг, а при виникненні ускладнень його перебіг носить поліфазно–дискординантний характер.

Визначено частоту розвитку, патогенетичні особливості перебігу та

прогресування сепсису у хворих з Г–Н ураженнями СДС, які виникають при масивних ураженнях кінцівки.

Вперше запропоновано новий спосіб визначення життєздатності тканин у хворих із СДС за рахунок вимірювання електричного опору тканин кінцівки, що дозволяє проводити ранню діагностику некротичних порушень. При цьому резекцію кінцівки виконують чітко за показами та у необхідному обсязі (Патент України на корисну модель № 13713 від 2006 року).

Вперше запропоновано спосіб визначення тяжкості Г–Н уражень СДС, за рахунок визначення індексу агресії, що дозволяє встановити ступінь регіонарного ендотоксикозу та дає можливість попередити генералізацію інфекції та розвиток сепсису (Патент України на корисну модель № 18258 від 2006 року).

Удосконалено елементи оперативних втручань шляхом клиновидної форми розрізів та збереження I, V плеснефалангових суглобів у межах життєздатних тканин, які визначається їх електропровідністю.

Вперше розроблено багаторівневий лікувально–діагностичний алгоритм „Діабетична стопа”, із визначенням показів та протипоказів до органозберігаючого хірургічного лікування при деструктивних формах діабетичної стопи.

Практичне значення одержаних результатів. Визначення поширеності деструктивного процесу, за допомогою вимірювання електропровідності тканин та оцінки тяжкості Г–Н уражень СДС, за рахунок дослідження регіонарного ендотоксикозу, дозволяють після оцінки нейропатичного чи нейроішемічного характеру СДС вирішити питання щодо тактики та об’єму оперативного втручання.

Розроблено, апробовано та впроваджено у клінічну практику удосконалені елементи оперативних втручань при Г–Н ураженнях СДС.

Удосконалено місцеве лікування діабетичних ран, з урахуванням рН, цитограми, форми СДС та впровадженням багатокomпонентної аплікаційної терапії, яке приводить до скорочення термінів їх очищення та загоєння.

Виділено основні фази перебігу захворювання у хворих з Г–Н ураженнями СДС з бальною оцінкою тяжкості стану хворих, що дає змогу прогнозувати та діагностувати сепсис та його ускладнення.

Врахування особливостей клінічного перебігу Г–Н уражень СДС та виділення основних фаз перебігу захворювання у таких хворих дало можливість розробити лікувально–діагностичний алгоритм „Діабетична стопа”, виконання якого дозволяє попередити „високу” ампутацію кінцівки та скороти строки лікування.

Отримані результати досліджень впроваджені в клінічну практику хірургічних відділень №1 з гнійно–септичними ліжками, №2 та ендокринологічного відділення 2–ї міської клінічної лікарні м. Полтави, хірургічного відділення 1–ї міської клінічної лікарні м. Полтави, Полтавської центральної районної клінічної лікарні, хірургічного відділення поліклініки 2–ї міської клінічної лікарні, 3–ї міської клінічної лікарні, 4–ї міської клінічної лікарні м. Полтави, міського кабінету „Діабетична ступня” м. Полтави, в навчальний процес на кафедрі хірургії.

Отримані результати впроваджено в навчальний процес на кафедрі хірургії №1 ВДНЗ „УМСА”.

Особистий внесок здобувача в розробку основних положень дисертації. Автором особисто проведено обстеження хворих на Г–Н ураження стопи,

передопераційна підготовка, оперативні втручання та післяопераційне лікування, здійснені збір, аналіз та обробку отриманих даних, удосконалено класифікацію уражень стопи у хворих на ЦД, розроблено лікувально–діагностичний алгоритм „Діабетична стопа”. Створена база даних, проведено статистичне обчислення результатів клінічних досліджень. У наукових працях, опублікованих зі співавторами використано фактичні матеріали, отримані автором у процесі дослідження.

Автору належить ідея та розробка методики визначення життєздатності тканин у хворих з Г–Н ураженнями СДС за рахунок їх електропровідності та способу визначення тяжкості Г–Н уражень СДС при дослідженні тяжкості регіонарного ендотоксикозу. Він удосконалив способи місцевого лікування Г–Н уражень СДС з урахуванням клінічної форми та характеру оперативного втручання. Йому належить ідея удосконалення окремих етапів органозберігаючих оперативних втручань за рахунок збереження кукси І та V пальців. Визначено основні фази перебігу захворювання у хворих з Г–Н ураженнями СДС з бальною оцінкою тяжкості стану хворих, що дає змогу прогнозування та ранньої діагностики сепсису та його ускладнень.

Узагальнення отриманих результатів, обґрунтування висновків і практичних рекомендацій проведено здобувачем разом із науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Основні положення роботи були представлені та обговорювались на: Всеукраїнській науково–практичній конференції „Актуальні проблеми сучасної медицини” (м. Полтава, 2005); міжнародній науково–практичній конференції „Актуальні питання проблеми хірургічного сепсису” (м. Тернопіль, 2005); Всеукраїнській науково–практичній конференції „Другі Скліфосовські читання” (м. Полтава, 2006); Міжнародній науково–практичній конференції „Сепсис: проблеми діагностики, терапії та профілактики” (м. Харків, 2006); Міжнародній науково–практичній конференції, присвяченої пам’яті академіка О.О. Шалімова (м.Київ, 2007); Всеукраїнській науково–практичній конференції „Фундаментальні науки – хірургії” (м. Полтава, 2007); Всеукраїнській науково–практичній конференції „Інноваційні технології в хірургії” (м. Полтава, 2008); Науково–практичній конференції „Інфекції в практиці клініциста” (м. Харків, 2008); Всеукраїнській науково–практичній конференції „Інноваційні технології в хірургії” (V Скліфосовські читання) (м. Полтава, 2009); Всеукраїнській науково–практичній конференції „Хірургія XXI сторіччя ” (VI Скліфосовські читання) (м. Полтава, 2011); Науково–практичній конференції „Інноваційні технології в стоматології та клінічній медицині” (Полтава, 2011).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 14 наукових праць, із них – 12 статей у провідних фахових журналах (2 із них – одноосібні); 2 – у матеріалах та збірниках тез наукових конференцій. За темою дисертації одержані 2 деклараційних патенти України на винахід.

Структура і об’єм дисертації. Робота викладена на 206 листках, складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів досліджень, 3 розділів власних досліджень, обговорення результатів, висновків, практичних рекомендацій і списку літератури, що включає до себе 193 праці кирилицею і 138 – латиницею. Робота містить 32 рисунка і 48 таблиць.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. Нами проведено комплексне обстеження та лікування 134 хворих на СДС з I –V ст. за Meggit–Wagner, які знаходилися на лікуванні у хірургічному відділенні №1 міської клінічної лікарні № 2 м. Полтави впродовж 1999–2010 рр., з дотриманням вимог медичної етики (Висновок Комісії з біоетики Української медичної стоматологічної академії від 15.02.2012 р., протокол № 101).

Першу (основну) групу (68 хворих) склали хворі, що поступили до хірургічного стаціонару за екстреними показниками або в плановому порядку після консультації в кабінеті „Діабетична ступня” за період з 2005 по 2010 роки. Другу (контрольну) групу (66 хворих) склали хворі, що надійшли в хірургічний стаціонар за період з 1999 по 2004 роки. Таким чином, формування груп відбувалося на підставі суцільної вибірки протягом рівних проміжків часу.

Поряд з клінічним дослідженням, усім хворим проводили комплексне лабораторне і інструментальне обстеження, яке включало загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, рівень глюкози в крові, біохімічний аналіз крові, коагулограму, рентгенографію стопи, УЗДА нижніх кінцівок, доплерометрію, бактеріологічне, цитологічне дослідження та рН–метрію ран за показами.

Пацієнти з СДС з обох груп були розподілені на 2 підгрупи: I–нейропатична форма, II–нейроішемічна форма. При цьому, у першій групі, представленої 68 хворими, були виконані органозберігаючі операції за розробленими у клініці методиками (58 пацієнтів) з урахуванням поширеності деструктивних змін за допомогою визначення життєздатності тканин вимірюванням електричного опору тканин кінцівки.

За віково–статевим складом як у першій, так і в другій групах превалювали жінки у віці від 50 до 70 років, в основній групі було 37 жінок, а у контрольній – 36. Ураження дистального відділу стопи спостерігалось у 58,8% хворих основної та 74,2% контрольної групи; ураження проксимального відділу стопи – відповідно 41,2 та 25,8% пацієнтів. Інсулінозалежний ЦД був у 11 (16,2%) хворих основної групи та у 20 (30,3%) хворих контрольної групи. Найчастіше Г–Н зміни на стопі виникали після 5 років захворювання на ЦД. Таких хворих було 45 (66,2%) в основній та 57 (86,4%) – у контрольній групі.

Тактильну чутливість визначали з допомогою монофіламенту у симетричних ділянках пальців та стопи. Температурну чутливість визначали доторканням до симетричних ділянок обох стоп охолодженою металічною ручкою неврологічного молоточка.

У всіх хворих основної групи до операції, в різні терміни після операції досліджували характер змін синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) згідно з визначенням Consensus Conference (R.C.Bone, 1991). Оцінка тяжкості стану хворих проводилась з використанням адаптованої шкали APACHE II у балах (Радзиховський А.П., 1997). Розрахувавши бал по APACHE II при госпіталізації хворих у стаціонар і на протязі перших 3–х діб терапії, ми намагалися прогнозувати результат лікування за величиною бала.

Результати дослідження та їх обговорення. Діагноз нейропатичної форми СДС встановлено у 38 (55,9%) хворих основної групи та 34 (51,5%) пацієнтів

контрольної групи. Нейроішемічну форму СДС діагностовано у 30 (44,1%) хворих основної групи та 32 (48,5%) пацієнтів контрольної групи. У 41 (60,3%) хворих основної групи гнійний процес локалізувався на правій стопі та у 27 (39,7%) – на лівій. Локалізація виразкових дефектів була наступна: I-й палець стопи та плеснефалангове зчленування–4, стопа та п'ятка–3, подвійна локалізація–1, підошова поверхня пальців стопи–1, а глибокі виразки були характерні для 48 (70,5%) хворих. Їх середня площа складала $2,5 \pm 0,4$ см². Таким чином, виразкові дефекти локалізувалися в місцях, що зазнають найбільшого тиску при ході.

Тактильна чутливість була збережена у 16 (66,6%) з 24 досліджуваних хворих основної групи. Порушення тактильної чутливості 1 ступеня було виявлено у 2 (8,3%), 2 ступеня – у 5 (20,8%), 3 ступеня – у 1 (4,2%) пацієнтів. Здатність розрізняти різницю температур була збережена у 4 (16,7%) хворих. Порушення температурної чутливості було виявлене в 6 (25%) хворих, 2 ступеня – у 12 (50%) хворих, 3 ступеня – у 2 (8,3%) хворих. Больова чутливість стоп була збережена у 17 з 24 досліджуваних хворих. Порушення больової чутливості 1 ступеня було виявлено в 2 (8,3%), 2 ступеня – 4 (16,7%) хворих, 3 ступеню – у 1 (4,2%) пацієнта. Таким чином, клінічне дослідження стану периферійної соматичної іннервації показало, що прояви нейропатії того чи іншого ступеня характерні для усіх хворих із СДС. З 3 видів чутливості (больова, температурна, тактильна) найбільш характерним і раннім було порушення температурної.

Магістральний кровоток у ділянці стегново–підколінного сегменту був збережений у 64 (94,1%) хворих основної групи. Показники кістково–плечового індексу (КПІ) менше 0,6, що вважаються критичними в плані можливості проведення успішних заходів по збереженню кінцівки були у 4 (16,7%) хворих. У контрольній групі у 34 (51,5%) хворих пульсація на артеріях стопи була збережена, у 20 (30,3%) – пульсація на артеріях гомілок не визначалась, у інших – була знижена. У 4 (5,9%) хворих контрольної групи була відсутня пульсація на підколінній артерії. У всіх хворих контрольної групи пульс на загальній стегновій артерії був збережений. Вивчення стану артеріального кровотоку за допомогою УЗДА проводилось тільки у пацієнтів основної групи, а в контрольній – дане досліджування не проводилось через відсутність апарату.

Деструктивні зміни кісток без ушкодження шкіри мали місце у 2 (2,9%) хворих основної групи і мали характер патологічного перелому. Сполучення кісткової деструкції з м'якотканними дефектами було у 11 (16,2%), дефекти м'яких тканин мали форму нориці, флегмон і глибоких виразок стопи. У 5 хворих ознаки кісткової деструкції були відсутні при рентгенологічному дослідженні, але були виявлені інтраопераційно. Це свідчить про те, що відсутність рентгенологічних ознак кісткової деструкції не є доказом цілості кістки.

Для прогнозування перебігу Г–Н уражень СДС у хворих ми використовували рентгенологічну діагностику кальцифікуючого склерозу Менкеберга (медіакальцинозу), якій частіше зустрічався у хворих з нейропатичною формою. У 31 (50%) хворого основної групи спостерігався медіакальциноз II–III ступеня, у 19 (30,7%) – IV–V ступеня, серед яких – у 5 (8,1%) внаслідок поширення Г–Н уражень хворим була виконана ампутація на рівні стегна. Найбільш сприятливим був прогноз у 12 (19,4%) хворих без ознак або з початковими проявами склерозу

Менкеберга – у жодного із них не була виконана висока ампутація кінцівки. Медіакальциноз II–III ступеня був виявлений у 19 (31,7%) хворих контрольної групи, а у 31 (51,7%) – медіакальциноз IV–V ступеня, серед яких – у 12 (20%) пацієнтів була виконана ампутація на рівні стегна.

Для розробки способу прогнозування септичних ускладнень було проаналізовано 22 різних клініко–лабораторних параметри у 68 пацієнтів основної групи. Як показали наші спостереження, найбільш вираженими були зміни лабораторних показників при нейроішемічній формі СДС, що свідчить про більш тяжкий перебіг захворювання при поєднанні дії інфекційного агента з ішемією. При цьому відмічалась достовірна різниця у зниженні кількості еритроцитів та лімфоцитів, підвищенні ШОЕ, лейкоцитів, сечовини. Також на фоні більш вираженої інтоксикації при нейропатичній формі СДС була більша лейкоцитурія майже в 3 рази ніж при нейроішемічній формі. Аналіз клінічних показників крові свідчить про значне зростання кількості лейкоцитів у 22 (32,4%) хворих з зсувом лейкоцитарної формули вліво у 27 (39,7%) хворих. Більш вираженим було підвищення кількості лейкоцитів у хворих з нейроішемічною формою – у 11,8% із них лейкоцитоз був більше 15×10^9 . Про вираженість запального процесу свідчило підвищення у 47 (69,1%) хворих фібриногену більше 4,0 г/л. Показниками вираженого ендотоксикозу була анемія у 15 (22,1%) хворих, зниження у 13 (19,1%) хворих вмісту білку сироватки крові. Проявом поліорганної дисфункції була протеїнурія та глюкозурія, відповідно у 27 (39,7%) та 31 (45,6%) хворих, підвищення креатинину у 16 (23,5%) хворих. У 64,7% хворих основної групи спостерігалась декомпенсація цукрового діабету з рівнем цукру більш ніж 10,1 ммоль/л, яке було більше виражено у хворих з нейропатичною формою СДС. Істотно підвищувався лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) від $1,87 \pm 0,05$ при ССЗВ до $6,87 \pm 1,24$ при тяжкому сепсисі.

У переважної більшості хворих мали місце прояви синдрому ендогенної інтоксикації. При цьому у основній групі більш частішими ознаками були тахіпное та тахікардія (у 77,9% та 58,8% пацієнтів відповідно), а в контрольній – підвищення температури тіла (у 42,4%). У 43 (63,2%) пацієнтів основної та у 40 (60,6%) – контрольної групи клінічний перебіг захворювання супроводжував ССЗВ, який встановлений на підставі двох симптомів – у 20 (29,4%), трьох – у 17 (25%), чотирьох симптомів – у 6 (8,8%) хворих основної та на підставі двох симптомів – у 20 (30,3%), трьох – у 13 (19,7%), чотирьох – у 7 (10,6%) осіб контрольної груп.

Динамічні спостереження за характером змін ССЗВ при лікуванні хворих з СДС свідчили про його регресування у 30 (44,1%) хворих після адекватного оперативного втручання та консервативної терапії. Прогресування ознак ССЗВ спостерігалось у 15 (22,1%) хворих основної групи за умов поширення деструктивного процесу, в певній мірі обумовлених неадекватністю оперативного втручання та консервативної терапії.

Сепсис було діагностовано у 13 (19,1%) хворих основної та у 16 (24,2%) – контрольної груп на підставі ССЗВ, його зв'язку з осередком інфекції, прогресування в поліорганну дисфункцію при обов'язковому дослідженні гемокультури, яку ми вважаємо факультативною ознакою. При цьому у більшості спостережень джерелом інфекції була гнилісна анаеробна флегмона та волога

гангрена стопи, особливо при поширенні на надп'ятково–гомільковий суглоб відповідно у 7 (10,3%) та 4 (5,9%) хворих. Бактеріємія виявлена лише у 6 з 13 хворих на сепсис у основній групі та у 7 з 16 – у контрольній групі. У решти хворих діагноз сепсису був виставлений на основі наявності ССЗВ та осередку інфекції. Динаміка змін ССЗВ у хворих з Г–Н ураженням СДС дозволила нам виділити основні фази перебігу захворювання, серед яких: 1–фаза місцевих проявів запальної реакції без ознак ССЗВ ; 2–фаза системно–токсичних порушень (септична) ; 3–фаза тяжкого сепсису та його ускладнень.

При локальному ураженні стопи (I–II ст. за Meggit–Wagner) у хворих бал за модифікованою шкалою APACHE II не перевищував 5. При ураженні стопи II–IV ст. за Meggit–Wagner бал був у межах 4–12. При розвитку генералізації інфекції бал був вище 12. Всі пацієнти з величиною бала у вихідному стані вище 16 (за модифікованою методикою APACHE–II) померли.

Наші клінічні спостереження свідчать, що клініко–патогенетичною особливістю сепсису у хворих з Г–Н ураженнями СДС є висока частота його розвитку та тяжкість з „каскадним” перебігом і блискавичним прогресуванням в поліорганну недостатність, септичний шок, що пояснюється масивним ураженням тканин кінцівки. У 8 пацієнтів із 13 хворих на сепсис у основній групі спостерігалась поліорганна недостатність, проявами якої були серцево–судинна, дихальна, печінкова, ниркова недостатність та енцефалопатія. До того ж, у 2 хворих з вкрай тяжким перебігом захворювання, спостерігався септичний шок. Співставлення характеру ССЗВ з результатами лікування хворих з СДС свідчать, що за умов ССЗВ та його прогресування в сепсис з проявами поліорганної недостатності значно збільшився відсоток летальності, частота виконання високих ампутацій та тривалість лікування хворих в стаціонарі (табл. 1).

Таблиця 1

Показники лікування хворих основної групи з СДС та сепсисом

Показники	Кількість хворих (n)				Рівень достовірності (p)
	Основна група (n=13)		Контрольна група (n=16)		
	Нейропатична форма (I)	Нейроішемічна форма (II)	Нейропатична форма (I)	Нейроішемічна форма (II)	
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	
Кількість хворих	2 (15,4%)	11 (84,6%)	6 (37,5%)	10 (62,5%)	>0,05
Повторні операції	2 (15,4%)	7 (53,9%)	2 (12,5%)	8 (50%)	>0,05
Високі ампутації	0 (0%)	6 (46,2%)	2 (12,5%)	6 (37,5%)	>0,05
Померло	0 (0%)	4 (30,8%)	2 (12,5%)	7 (43,8%)	>0,05
Середній ліжко–день	28,0±4,21	20,1±1,77	42,7±3,43	58,2±5,37	<0,05

Пацієнтам обох груп призначали базову медикаментозну терапію по наступних напрямках: компенсація вуглеводного обміну (інсулінотерапія);

антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості мікрофлори; ліквідація проявів критичної ішемії стопи; при нейропатичній формі СДС призначалась метаболічна терапія; симптоматична терапія; розвантаження стопи.

В основі тактики хірургічного лікування Г–Н уражень стопи при ЦД лежить питання можливості збереження кінцівки, що вирішувалось з урахуванням анамнезу, перебігу ЦД, супровідних захворювань, а також згідно з даними обстеження хворих – клінічної форми СДС, характеристики Г–Н осередку, перспективи його подальшої реабілітації. В основі лікування нейропатично–інфікованої форми ураження лежить ряд принципових позицій: повне розвантаження кінцівки, радикальна хірургічна обробка гнійного осередку, регіональна антибіотикотерапія. При ішемічно–гангренозній формі перш за все необхідно вирішувати питання про можливість судинних реконструктивних операцій з метою відновлення периферичного кровообігу.

В основній групі хірургічне лікування виконувалося в кілька етапів та визначалося анатомо–клінічною формою СДС. При нейропатичній формі (38 пацієнтів): I етап лікування заключався в радикальній хірургічній обробці Г–Н осередку, а II етап – у пластичному закритті рани місцевими тканинами або комбінованій пластиці місцевими тканинами та розщепленим шкірним клаптом. При нейроішемічній формі (30 пацієнтів) хірургічне лікування проводилось наступним чином: I етап – медикаментозна корекція ішемії; II етап – радикальна хірургічна обробка Г–Н осередку; III етап – пластичне закриття рани місцевими тканинами або комбінованою пластикою місцевими тканинами та розщепленим шкірним клаптом. Зокрема, розкриття абсцесу та флегмони стопи проводилось у 27 (39,7%) хворих основної групи, ампутація та екзартикуляції пальців – у 39 (57,4%), резекція або ампутація стопи – у 7 (10,3%) хворих, некретомії, в тому числі і багаторазові (етапні) виконувались у 76 випадках. У 6 (8,8%) хворих була виконана ампутація на рівні середньої третини стегна (табл. 2).

При прогресуванні деструкції у 20 (29,4%) хворих використовували визначення індексу агресії (ІА) (співвідношення ЛШ до вмісту білку у сироватці крові) на верхній та ураженій нижній кінцівці, що дозволяє визначити ступінь регіонарного ендотоксикозу і є критерієм тяжкості її ураження (Патент на корисну модель № 18258). Виявлено, що значення ЛШ залежить від тяжкості захворювання. При наявності лише локальних змін він становив $1,03 \pm 0,1$ ум.од. На верхньої кінцівці ЛШ дорівнював $0,58 \pm 0,09$ ум.од. При поширених ураженнях кінцівки ЛШ із крові пальця кінцівки досягав – $2,09$ – $6,87$ ум.од. При дослідженні ІА на ураженій кінцівці спостерігалось його підвищення на ураженій кінцівки з $1,35 \pm 0,61$ ум.од. при ранах стопи без ураження кісток та утворення абсцесів до $24,71 \pm 3,51$ ум.од. при поширеній гангрені всієї стопи. При цьому коливання ІА на верхній кінцівки були в межах $1,16 \pm 0,09$ до $10,69 \pm 2,64$ ум.од. відповідно. Було встановлено, що у хворих з деструктивними Г–Н ураженнями СДС індекс агресії периферійної крові на ураженій нижній кінцівці був у 2 рази вище ніж на верхній.

При нечітких границях деструкції у 22 (32,4%) хворих проводилось оцінка життєздатності тканин за рахунок визначення електричного опору тканин кінцівки (Патент на корисну модель №13713). В основу здійснення способу покладена виявлена закономірність зниження електричної провідності в тканинах за умов її

некробіозу та некрозу. При співвідношенні електричного опору на ураженій (в середньому $421,11 \pm 15,59$ кΩ) та здоровій кінцівки ($185,33 \pm 7,45$ кΩ) 2:1 і вище, морфологічно спостерігалась дезорганізація структури тканин, виражена дистрофія клітин, безкліткові ділянки некрозу. Якщо співвідношення електричного опору на патологічно зміненій ($185,0 \pm 7,64$ кΩ) та на здоровій ($153,33 \pm 8,82$ кΩ) кінцівці не перевищувало два рази, то тканини кінцівки, що досліджувались, вважались життєздатними за даними морфологічного дослідження.

Таблиця 2

Характеристика оперативних втручань у хворих з СДС

Способи оперативного втручання	Кількість хворих (n=134)				Рівень достовірності (p)
	Основна група (n=68)		Контрольна група (n=66)		
	Нейропатична форма (I)	Нейроішемічна форма (II)	Нейропатична форма (I)	Нейроішемічна форма (II)	
	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)	
Висічення поверхневої виразки	2 (5,3%)	2 (6,7%)	2 (5,9%)	–	> 0,05
Висічення виразки, розкриття затьоків	4 (10,5%)	4 (13,3%)	6 (17,6%)	3 (9,4%)	> 0,05
Розкриття флегмон, абсцесів	15 (39,5%)	12 (40%)	10 (29,4%)	5 (15,6%)	> 0,05
Кількість некретомій на 1 хворого	1,1±0,02	1,2±0,03	1,38±0,02	1,1±0,01	> 0,05
Ампутація пальців	2 (5,3%)	–	1 (2,9%)	3 (9,4%)	> 0,05
Екзартикуляція одного пальця	17 (44,7%)	15 (50%)	27 (79,4%)	18 (56,3%)	< 0,05
Екзартикуляція двох та трьох пальців	2 (5,3%)	3 (10%)	7 (21,2%)	6 (18,8%)	< 0,05
Резекція стопи	1 (2,6%)	3 (10%)	1 (2,9%)	2 (6,3%)	> 0,05
Ампутація стопи	1 (2,6%)	2 (6,7%)	2 (5,9%)	8 (25%)	> 0,05
„Висока” ¹ ампутація нижньої кінцівки	0	6 (8,8%)	4 (6,1%)	11 (16,7%)	< 0,05
Всього	38 (100%)	30 (100%)	34 (100%)	32 (100%)	> 0,05

Примітка. ¹ „Висока” ампутація – ампутація нижньої кінцівки на рівні гомілки та стегна.

Ампутація I пальця була виконана у 11 (16,2%) хворих основної групи та у 16 (24,2%) хворих контрольної групи. Наслідком некректомії в області I пальця були рани площею від 5,9 см² до 29,1 см². Швидкість зменшення рани дорівнювала у середньому 1,3% на добу. Некректомія ділянки V пальця була здійснена у 5 хворих основної та у 7 хворих контрольної групи. Ампутація II–IV пальців була виконана у 6 (8,8%) хворих основної та 26 (39,4%) хворих контрольної групи. Наслідком некректомії ділянки II–IV пальців, що супроводжувалася їхнім видаленням, було утворення клиноподібних ран площею від 5,3 см² до 8,9 см². Швидкість зменшення ран та склала у середньому 6,9% на добу. Таким чином, ампутація I та V пальців призводить до часткової втрати функції стопи. Клиноподібна форма рани після операцій в ділянці II–IV пальців, припускає менше зіяння, що робить значимим у процесі загоєння ранову контракцію. Розташування рани в ділянці I плеснової кістки є несприятливим тому, що на дану поверхню припадає найбільший тиск при виконанні опорної функції стопи. Для забезпечення загоєння ран, які утворилися після операцій на I пальці, бажано зберегти проксимальну фалангу пальця та опорну функцію стопи. Тому ми намагалися, при можливості, зберегти навіть невелику куксу основної фаланги, особливо I пальця, оскільки його повне видалення викликає у хворих труднощі під час ходи.

З метою виявлення особливостей перебігу ранового процесу у хворих з Г–Н ураженнями СДС, нами проведені цитологічні дослідження, а також дослідження рН ранового вмісту у 27 хворих основної групи на 1, 11–12, 23–24 добу після операції. До відома бралися місцеві ознаки ранового процесу, наявність інтоксикації, температури тіла, показники лабораторних обстежень.

Встановлено, що у більшості хворих на 1 добу після операції рН схиляється до різного ступеню ацидозу, який у 17 з 27 досліджуваних хворих основної групи мав некомпенсований характер (5,0–5,5), що свідчило про тяжкість перебігу деструктивного процесу. Аналіз результатів цитологічних досліджень при ацидозі (рН–5,5–6,0) виявив в усіх препаратах велику кількість нейтрофілів (НФЛ). При цьому переважав дегенеративний фагоцитоз. У стадії субкомпенсованого ацидозу (рН–6,0–6,5), який був виявлений у 10 (37,0%) хворих основної групи відмічена цитологічна картина, яка відповідає запальному типу, коли все поле зору займають НФЛ із зменшенням кількості дегенеративних форм і фагоцитозом. У більшості випадків фагоцитоз був завершений. Виявлено збільшення кількості макрофагів (МКФ). Майже у всіх препаратах в незначній кількості були фібробласти (ФБЛ), полібласти (ПБЛ), поодинокі епітеліальні клітини.

На 7–8 добу після операції у 7 (25,9%) хворих основної групи спостерігалось загострення ранового процесу, обумовлене вторинними некрозами у ранах, з підвищенням температури тіла вище 38°C, посиленням болю у ділянці ран ступні, появою набряку та гіперемії країв, гнійного або гнилісного відділень. Відмічено зниження рН ранового середовища (5,5–6,0) з дегенеративно–запальним (ДЗТ) та запальним (ЗТ) типами цитограм, в яких з'являлися НФЛ, МКФ з незавершеним фагоцитозом, зменшилась кількість ФБЛ. У 3 (11,1%) пацієнтів спостерігалась дискординація клітинної реакції, яка проявлялась невідповідністю цитологічної картини, рН ранового середовища та фазі його перебігу. За цих умов в фазі регенерації виявляли клінічні, рН–метричні та цитологічні ознаки декількох фаз

ранового процесу. Такий варіант перебігу ранового процесу ми визначили як поліфазно–дискординантний, що є показником його декомпенсації. Виконання повторних оперативних втручань, адекватна консервативна терапія значно покращила стан хворих: регресувала клінічна симптоматика, підвищувався рН ранового середовища (6,0–7,0) спостерігалось зменшення дегенеративних форм НФЛ, активізація фагоцитозу.

На 12–14 добу після операції у хворих основної групи відмічено залуження ранових виділень і відповідні зміни в цитологічній картині ранових відбитків. Так, у 5 (18,5%) хворих зберігався декомпенсований ацидоз (рН 5,5–6,0), який цитологічно характеризувався ДЗТ цитограми. У 11 з 27 обстежених хворих основної групи спостерігався субкомпенсований ацидоз (рН 6,0–6,5), у 10 – компенсований (рН 6,5–7,5) із ЗТ цитограм. По мірі підвищення рН ранового середовища спостерігались ДЗТ, ЗТ та запально–регенераторний (ЗРТ) типи цитограм, які характеризувались зменшенням кількості дегенеративних форм НФЛ з нормалізацією їх структури та посиленням сегментованості ядер по відношенню з періодом до хірургічної обробки Г–Н уражень. Виявлено збільшення кількості мононуклеарних елементів, молодих та зрілих ПБЛ, профібробластів (ПФБЛ), МКФ. Клінічна картина характеризувалась послабленням болю в рані, покращенням самопочуття, зменшенням гнійних виділень із ран, активізацією їх очищення.

На 22–24 добу після операції проведені спостереження у 25 (92,6%) хворих основної групи, оскільки 2 пацієнти були виписані на амбулаторне лікування. У 2 хворих основної групи був виявлений субкомпенсований ацидоз із ЗТ, а у 8 – компенсований ацидоз із ЗРТ цитограми. У 15 (55,6%) хворих основної групи рівень рН ранового середовища коливався у межах 7,5–8,0. У рані переважали регенеративні процеси з ЗРТ та РТ цитограм, основними показниками яких були ПБЛ і ФБЛ. Порівняльний аналіз клінічних проявів, цитологічної, рН–метричної картини основної групи з урахуванням нейропатичної та нейроішемічної форми СДС свідчить про відсутність суттєвої різниці досліджуваних показників. Однак, перебіг ранового процесу за умов його важкого перебігу має поліфазно–дискординантний характер, в основі якого лежить наявність одномоментно декількох фаз ранового процесу з відповідною цитологічною картиною в рані, що свідчить про декомпенсацію ранового процесу.

В результаті проведених мікробіологічних досліджень було встановлено, що моноінфекція спостерігалась у 33,8% хворих основної групи, при цьому найпоширенішим мікроорганізмом був золотистий стафілокок. Також висівались: синьогнійна паличка (21 хворий), протей (17 хворих), стрептокок (19 хворих), ентерокок (9 хворих), клебсієла (5 хворих), цитробактер (6 хворих). В інших 66,2% хворих основної групи була висіяна змішана інфекція. Комбінація 2–3 видів мікроорганізмів спостерігалось у 32 (47,1%) хворих основної групи та у 23 (34,9%) – контрольної групи, а наявність 4–8 мікроорганізмів – у 13 (19,1%) хворих основної та у 8 (12,1%) – контрольної груп. Таким чином, в основній групі на 19,2% частіше виявлялися асоціації декількох мікроорганізмів ніж у контрольній. В контрольній групі частіше ніж в основній спостерігалась стрептококова інфекція – 37 (56,1%) та 22 (32,4%) хворих відповідно. Також, частіше в основній групі висівалась *Pseudomonas aeruginosa* в порівнянні з контрольною – у 21 (30,9%) та 12 (18,2%)

хворих відповідно. Асоціації з 2–3 мікроорганізмів та моноінфекція зустрічались частіше при нейроішемічній формі, а з 4–8 мікроорганізмів при нейропатичній формі.

Основні етапи місцевого лікування діабетичної виразки у хворих основної групи включали в себе механічну обробку, промивання розчинами антисептиків, з наступним накладанням пов'язки з лікувальним засобом. На різних фазах перебігу ранового процесу застосовували різні засоби місцевого лікування. Так, на 1 добу після механічного очищення в рані переважала рясна мікрофлора, рН рани свідчили про виражений ацидоз (рН 5,0–6,0), а цитологічна картина у таких хворих відповідала НТ, ДЗТ цитограм, нами використовувались препарати на гідрофільній основі, пов'язки з водних розчинів антисептиків та антибіотиків. При вираженій ексудації використовували гентаксан. При відсутності показів для операції застосовували протеолітичні ферменти. У стадії очищення при підвищенні рН ранового середовища на 12–14 добу до 6,0–7,0, коли спостерігались ДЗТ, ЗТ та ЗРТ цитограм, були ефективними мазі на гідрофільній основі. У стадії регенерації рН раневого вмісту була лужна (7,5–8,0), спостерігались ЗТ та ЗРТ цитограм. При цьому використовували препарати, спрямовані на епітелізацію та прискорення загоєння ран. З метою усунення поліфазно–дискординантного типу перебігу ранового процесу у хворих з СДС ми запропонували новий метод місцевого лікування цієї категорії хворих – багатокomпонентну аплікаційну терапію з використанням декількох медикаментозних засобів. При цьому, на різні ділянки рани наскладувались різні медикаментозні засоби в залежності від локальної фази раневого процесу. Також ми намагались максимально приблизити рН ранового середовища до 7,0–7,5, при якому спостерігалась максимальна кількість МКФ та ФБЛ у рані, що сприяє скорішому її загоєнню.

При гістологічному дослідженні грануляційної тканини у хворих основної групи на 12–14 добу при адекватному місцевому лікуванні з урахуванням рН–метрії, цитологічного дослідження та клінічної форми СДС виявлена наявність капілярів. Шик–реакція показала хаотично розкидані волокна, серед клітинних елементів виявлені лейкоцити, макрофаги та невелика кількість фібробластів. При адекватному місцевому лікуванні на 24 добу грануляційна тканина мала класичну будову з перевагою фібробластів. Таким чином, місцеве лікування Г–Н уражень СДС необхідно проводити відповідно до клінічної форми СДС, стадії ранового процесу та з урахуванням результатів бактеріологічного, цитологічного досліджень та рН–метрії ран, враховуючи поліфазно–дискординантний перебіг ранового процесу у частини хворих та дотримуватись принципу волого загоєння діабетичної рани.

Після проведення хірургічного лікування з радикальною обробкою Г–Н вогнища утворюються значні ранові дефекти, які в подальшому потребують закриття. Як показує наш клінічний досвід найбільш доступним і безпечним методом для хворого є аутодермопластика. Основними показами для виконання аутодермопластики були наступні: радикальна хірургічна обробка Г–Н вогнища, яку слід проводити з урахуванням особливостей перебігу процесу при СДС; наявність чистої, помірно кровоточивої ранової поверхні з грануляційною тканиною, та відсутність пролонгації процесу після хірургічної обробки; цитологічна картина

мазка–відбитка з рани РТ або ЗРТ типу. Аутодермопластику ми виконували за методиками Тірша, Девиса або Яновича–Чайнського. У контрольній групі хворих середній термін стаціонарного лікування становив $31,5 \pm 0,5$, а в основній групі – $21,3 \pm 0,3$. Проведення ранньої аутодермопластики на 5–7 добу дозволило скоротити термін лікування хворих у стаціонарі в середньому на $10,2 \pm 0,2$ днів. Наведене свідчить про доцільність та ефективність раннього закриття ранових дефектів у хворих з СДС шляхом аутодермопластики.

Первинним натягненням рани загоїлися у 25 (36,7%) хворих основної групи та 13 (24,1%) хворих контрольної групи. Проведення етапних некректомій в межах життєздатних тканин, що визначалось дослідженням електричного опору та удосконаленого місцевого лікування з урахуванням рН, цитологічного дослідження, клінічної форми СДС та багатокомпонентної аплікаційної терапії з використанням декількох медикаментозних засобів дозволило прискорити швидкість зменшення рани більш ніж у два рази. Термін стаціонарного лікування склав $26,27 \pm 1,62$ ліжко–днів в основній групі та $42,68 \pm 2,99$ ліжко–днів у хворих контрольної групи. Ампутація на рівні стегна була виконана у 6 (8,8%) хворих основної групи та у 15 (22,7%) хворих контрольної групи.

Виходячи з отриманих нами даних при вивченні морфо–функціонального стану стопи у хворих на ЦД, а також на підставі аналізу причин ампутацій та летальності у хворих із СДС, сформулювали покази для проведення органозберігаючого і „органозабираючого” лікування при СДС і склали лікувально–діагностичний алгоритм у хворого з патологією стоп (рис.1).

Показами до органозберігаючого лікування при СДС є:

1. Недеструктивні форми нейропатичної ДС. Обсяг лікування: розвантаження стопи з наступним введенням препаратів а–ліпоєвої кислоти.

2. Деструктивні форми нейропатичної ДС. Обсяг лікування: некректомія після визначення життєздатності тканин за допомогою вимірювання електричного опору; базова медикаментозна терапія по наступних напрямках: 1) компенсація вуглеводного обміну; 2) антибактеріальна терапія з урахуванням чутливості мікрофлори; 3) ліквідація проявів критичної ішемії стопи; 4) при нейропатичній діабетичній стопі – метаболічна терапія; 5) симптоматична терапія з урахуванням супутніх захворювань. Місцеве лікування проводиться відповідно до стадії ранового процесу, з урахуванням рН–метрії, цитологічного дослідження та клінічної форми СДС, проведення ранньої аутодермопластики. При відсутності ефекту від проведеної терапії протягом тижня – визначення індексу агресії на ураженій кінцівки, при підвищенні його більш ніж у 2 рази – вирішення питання про високу ампутацію кінцівки.

Згідно отриманих даних умовами для органозберігаючого лікування СДС є:

1. Збереження магістрального кровотоку в артеріях гомілки і стопи з показником КПП $>0,6$.

2. Відсутність деструктивних змін в області надп'ятково–гомілкового суглобу.

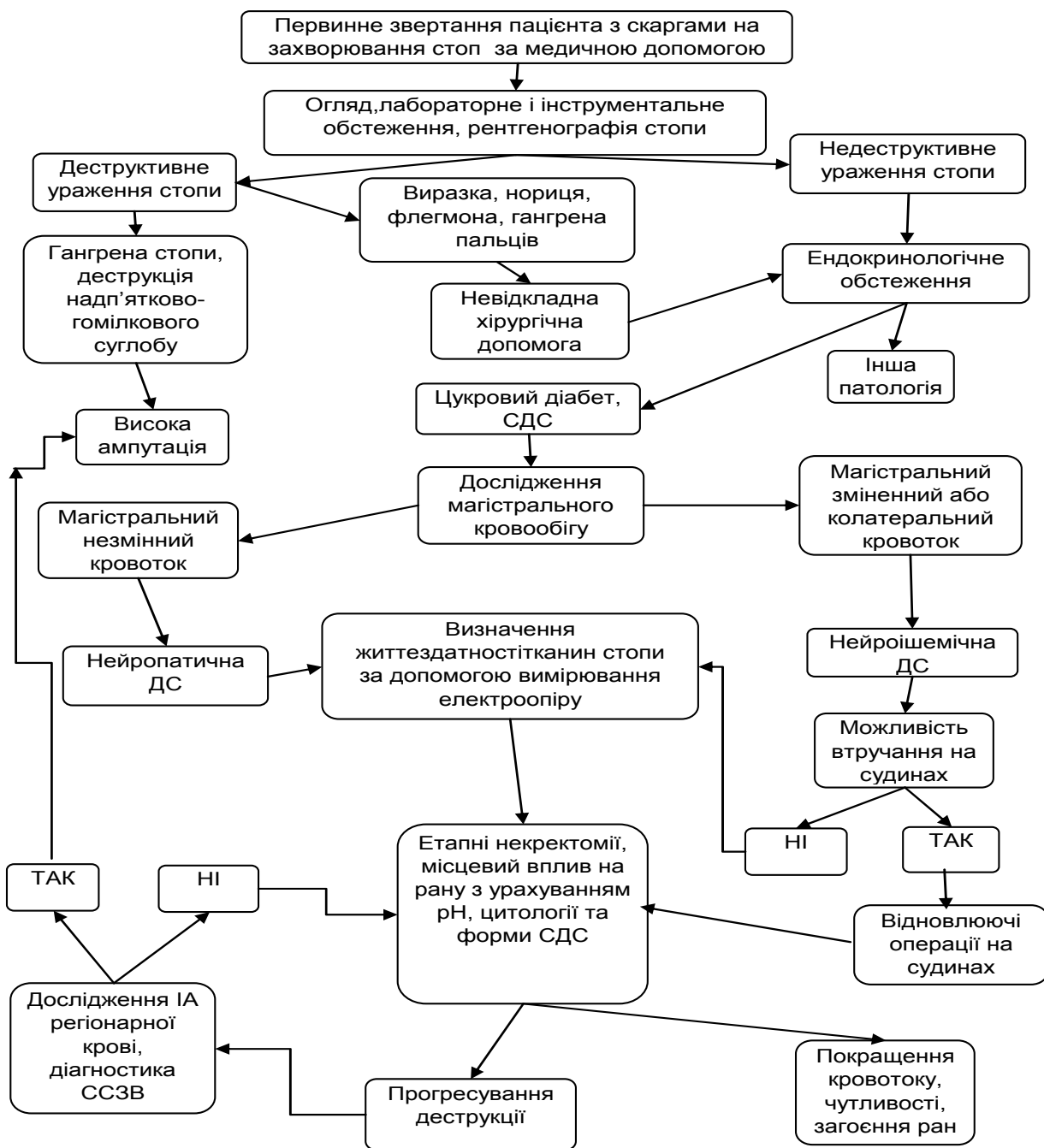


Рис. 1. Діагностично–лікувальний алгоритм „Діабетична стопа”.

Показами до високої ампутації кінцівки при СДС є:

1. Гангрена стопи.
2. Деструкція тканин надп'яtkово–гомiлкового суглобу, що робить неможливим виконання радикальної некректомії і збереження при цьому опорної функції стопи.
3. Відсутність ознак репарації ран та утворення нових вогнищ некрозу протягом 1–2 тижнів на фоні проведення комплексного органозберігаючого лікування.

4. Неможливість виконання реконструктивних судинних операцій.

Таким чином, запропонований спосіб визначення індексу агресії на верхній та ураженій нижній кінцівках у поєднанні з діагностично–лікувальним алгоритмом „Діабетична стопа” дозволяє визначити тяжкість Г–Н уражень діабетичної стопи та спрогнозувати їх поширеність, що важливо для зменшення кількості високих ампутацій кінцівки та своєчасного попередження розвитку генералізації інфекції та сепсису у таких хворих. Післяопераційна летальність зменшилась з 12 (18,2%) хворих контрольної групи до 5 (7,4%) хворих в основній групі, тобто у 2,5 рази.

Отже, проведене дослідження та отримані при цьому нові дані про механізм морфо–функціональних порушень нижніх кінцівок дозволяють відмовитися від погляду на ампутацію кінцівки як на неминучість при патології стоп у хворих на ЦД, прогнозувати життєздатність тканин кінцівки та тяжкість їх ураження, удосконалити окремі етапи оперативного та місцевого лікування у хворих із СДС.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлені результати вирішення наукової задачі, яка полягала у покращенні результатів лікування хворих з Г–Н ураженнями СДС шляхом розробки та впровадження в клінічну практику оптимальних методів діагностики та лікування, які ґрунтуються на вивченні особливостей клінічного перебігу Г–Н уражень СДС з урахуванням впливу нейропатії та судинних порушень, дослідженні загального та регіонарного гомеостазу з розробкою інформативних методів визначення тяжкості уражень, вивченні перебігу ранового процесу, динаміки та характеру змін ССЗВ та удосконаленні окремих елементів оперативних втручань та місцевого лікування.

1. У 83,3% хворих основної групи з Г–Н ураженнями СДС та 81,5% – контрольної зберігається магістральний кровоток, що є перспективним для проведення органозберігаючого оперативного лікування, при цьому прояви нейропатії є постійним симптомом у хворих із СДС, з раннім зниженням температурної чутливості.

2. У 19,1% хворих основної групи з Г–Н ураженнями СДС виявлена гіпопротеїнемія, у 22,1% – анемічний синдром, у 64,7% пацієнтів – гіперглікемія, у 69,1% – гіперкоагуляція, у 39,7% – зсув лейкоцитарної формули вліво, у 79,4% хворих – підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації від $1,03 \pm 0,1$ до $6,87 \pm 1,24$ ум.од. при тяжкому ураженні кінцівки та індексу агресії і було більш виражене у крові ураженої нижньої кінцівки, особливо при нейроішемічній формі ДС ($p < 0,05$), що може бути критерієм прогнозування перебігу захворювання.

3. Аналіз результатів клінічних, рН–метричних, цитологічних досліджень показує, що перебіг ранового процесу у хворих з Г–Н ураженнями СДС є тривалий, а за розвитку ускладнень – перебіг має поліфазно–дискординантний характер. Ознаками ускладненого загоєння ран у хворих з Г–Н ураженнями СДС у першій фазі були зниження рН до 5,0–5,5, НТ, ДЗТ типи цитограм, у другій фазі ранового процесу – до рН–6,0–7,0, наявність ЗТ, ДЗТ типу цитограм. НТ, ДЗТ та ЗТ тип цитограм спостерігався на 12–14 добу після операції у 64,3% пацієнтів, а на 23–24 добу загоєння рани спостерігалось лише у 10,7% пацієнтів, у 39,1% хворих був ЗТ та ЗРТ тип цитограми.

4. У 66,2% хворих основної групи висівалась змішана мікрофлора, при цьому у основній групі на 19,2% частіше виявлялися асоціації мікроорганізмів ($p<0,05$). Асоціації з 2–3 мікроорганізмів та моноінфекція зустрічались достовірно частіше при нейроішемичній, а з 4–8 мікроорганізмів – при нейропатичній формі СДС.

5. У 43 (63,2%) хворих основної групи та у 40 (60,6%) – контрольної спостерігалися ознаки ССЗВ. Сепсис діагностований у 19,1% хворих основної та у 24,2% – контрольної груп. У 61,5% хворих на сепсис у основній групі спостерігалась поліорганна недостатність, у 15,4% – септичний шок. Співставлення характеру змін ССЗВ з результатами лікування хворих основної групи з Г–Н ураженнями СДС свідчать, що за умов ССЗВ та його прогресування в сепсис з проявами поліорганної недостатності збільшився відсоток летальності з 7,4% до 30,8% ($p<0,05$), частота виконання високих ампутацій з 8,8% до 46,2% ($p<0,05$) та тривалість лікування хворих в стаціонарі.

6. Інформативним критерієм тяжкості перебігу Г–Н уражень СДС є визначення ІА, який підвищується від $1,35\pm 0,61$ до $24,71\pm 3,51$ ум.од. при тяжкому ураженні кінцівки. Експрес–метод визначення життєздатності тканин за рахунок виміру їх електричного опору, визначення індексу агресії дозволяє проводити ампутацію кінцівки в необхідному обсязі, достовірно знизити частоту високої ампутації кінцівки у 2 рази та ризик розвитку сепсису у таких хворих. Удосконалення оперативних втручань з визначенням електричного опору та з урахуванням рН, цитологічного дослідження, клінічної форми СДС та багатокомпонентної аплікаційної терапії достовірно прискорює загоєння ран з $1,2\pm 0,2\%$ до $2,6\pm 0,3\%$ за добу.

7. Програма комплексного обстеження та лікування хворих з Г–Н ураженнями СДС та запропонований лікувально–діагностичний алгоритм дозволяє значно покращити та достовірно знизити у 1,6 рази терміни лікування (з $42,68\pm 2,99$ до $26,27\pm 1,62$) та летальність у 2,4 рази (з 18,2 % до 7,4 %).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. При первинному звертанні хворого зі скаргами на захворювання нижніх кінцівок, необхідно проводити обстеження, спрямоване на діагностику ЦД. При збереженні магістрального кровотоку в артеріях гомілки з показником КПП $>0,6$ після дослідження і вивчення стану артеріального кровообігу та чутливості стоп необхідно проводити комплекс органозберігаючого лікування.

2. При наявності деструктивної форми нейропатичної СДС необхідно провести некректомії після визначення життєздатності тканин за допомогою вимірювання електричного опору. При збільшенні співвідношення електричного опору на здоровій та ураженій нижній кінцівки більш ніж у 2 рази – місцеві тканини треба вважати нежиттєздатними. При цьому необхідно зберегти куксу основної фаланги I та V–го пальців, що сприяє більш швидкому загоєнню рани.

3. При відсутності ефекту від проведеної терапії протягом 7 діб та при підвищенні індексу агресії більш ніж у 2 рази на ураженій кінцівки – вирішення питання про високу ампутацію кінцівки.

4. Місцеве лікування рани у хворих з Г–Н ураженнями СДС повинно проводитись з урахуванням рН, цитологічної картини, бактеріологічного дослідження рани, форми СДС з використанням ранньої аутодермопластики (за показаннями). При рН рани 5,0–6,0 та НТ, ДЗТ типах цитограм треба використовувати препарати на гідрофільній основі – диоксизоль, левомеколь, пов'язки з водяних розчинів антисептиків та антибіотиків. При підвищенні рН рани до 6,0–7,0 та ДЗТ, ЗТ та ЗРТ цитограм слід використовувати мазі на гідрофільній основі. При рН раневого вмісту 7,5–8,0 та ЗТ та ЗРТ типах цитограм використовували препарати, спрямовані на епітелізацію та прискорення загоєння ран. При поліфазно–дискординантному типі ранового процесу потрібно використовувати багатокомпонентну аплікаційну терапію з використанням декількох медикаментозних засобів. Також треба наближати рН ранового середовища до 7,0–7,5, при якому спостерігається максимальна кількість макрофагів та фібробластів, які сприяють загоєнню рани.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ РОБІТ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Немченко І.І. Комплексне лікування хворих з гнійно-запальними процесами м'яких тканин з використанням „Гентаксану”, „Ентеросгелю” та „Аевіту” / І.І. Немченко., А.Я. Кузнецов, О.Г. Краснов та інші // Клінічна хірургія. – 2002. – №11–12. – С. 41–42. *(Особисто здобувачем проведено лікування 39 хворих, набір цитологічного матеріалу, проведена статистична обробка результатів).*

2. Кузнецов А.Я. Системна запальна відповідь, сепсис та його ускладнення у хворих з гнійно-некротичними ураженнями діабетичної ступні / А.Я. Кузнецов, О.Г. Краснов, І.Є. Соловійов та інші // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 4. – С.40–43. *(Особисто здобувачем проведено лікування та оперативні втручання 56 хворим, оцінка тяжкості їх стану, збір даних та їх статистична обробка, виготовлення презентації).*

3. Кузнецов А.Я. Перебіг ранового процесу у хворих з гнійно–некротичними ураженнями „діабетичної ступні” / А.Я. Кузнецов, О.Г. Краснов, І.Є. Соловійов та інші // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2005. – Т. 5, Вип. 1 (9). – С. 95–97. *(Особисто здобувачем проведено лікування та оперативні втручання 20 хворим, збір даних та їх статистична обробка, розробка алгоритму місцевого лікування).*

4. Краснов О.Г. Місцеве лікування гнійно–некротичних уражень „діабетичної ступні” / О.Г. Краснов // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2006 – Т. 6, Вип. 1–2. – С. 179–182.

5. Краснов О.Г. Антибактеріальна терапія у хворих з гнійно-некротичними ураженнями „діабетичної стопи” / О.Г. Краснов // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2007 – Т. 7, Вип. 1–2. – С. 229–232.

6. Кузнецов А.Я. Закриття ранових дефектів методом аутодермопластики у хворих з гнійно–некротичним ураженням стопи на тлі цукрового діабету / А.Я. Кузнецов, О.Г. Краснов // Клінічна хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 115 *(Особисто здобувачем проведено лікування та оперативні втручання всім хворим, збір даних)*

та їх статистична обробка).

7. Кузнецов А.Я. Рентгенологічні критерії прогнозування тяжкості перебігу гнійно-некротичних ускладнень діабетичної стопи / А.Я. Кузнецов, О.Г. Краснов, В.Г. Стовба // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2008 – Т. 7, Вип. 1–2. – С.233–234 (*Особисто здобувачу належить ідея рентгенологічного прогнозування, збір даних та їх статистична обробка, виготовлення презентації*).

8. Кузнецов А.Я. Гнійно-некротичні ураження „діабетичної стопи”: особливості клінічного перебігу, лікування та шляхи покращення результатів / А.Я. Кузнецов, О.Г. Краснов, І.Є. Соловйов та інші // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009 – Т. 9. – С.293–296 (*Особисто здобувачем проведено лікування та оперативні втручання 56 хворим, оцінка тяжкості їх стану, визначення життєздатності тканин за рахунок виміру електричного опору, збір даних та їх статистична обробка*).

9. Ляховський В.І. Сучасні аспекти діагностики та комплексного лікування хворих з синдромом діабетичної ступні / В.І. Ляховський, О.Г. Краснов, І.І. Немченко, В.А. Іванов та інші // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – Т. 11, Вип. 1 (33). – 2011. – С. 285–288 (*Особисто здобувачем проведено лікування та оперативні втручання всім хворим, оцінка тяжкості їх стану, збір даних та їх статистична обробка*).

10. Ляховський В.І. Особливості місцевого лікування синдрому діабетичної стопи / В.І. Ляховський, О.Г. Краснов // Проблеми екології та медицини. – 2011. - Т. 15, № 3–4 (додаток 1).– С. 106 (*Особисто здобувачем проведено збір даних та їх статистична обробка*).

11. Ляховський В.І. Методика визначення життєздатності тканин при гнійно-некротичних ураженнях діабетичної стопи. / В.І. Ляховський, О.Г. Краснов, О.В. Кулик, Сам Саядінеджад // Інформаційний лист про нововведення у сфері охорони здоров'я. - № 213. – Київ, 2011. (*Особисто здобувачем проведено визначення життєздатності тканин за рахунок виміру електричного опору, збір даних та їх статистична обробка*).

12. Ляховський В.І. Методика визначення тяжкості перебігу гнійно-некротичних уражень діабетичної стопи. / В.І. Ляховський, О.Г. Краснов, О.В. Кулик, Сам Саядінеджад // Інформаційний лист про нововведення у сфері охорони здоров'я. - №. 212. – Київ, 2011. (*Особисто здобувачем проведено оцінку тяжкості їх стану, збір даних та їх статистична обробка*).

13. Пат. №13713 Україна, МПК А61 В 5/05. Спосіб визначення життєздатності тканин у хворих з гнійно-некротичними ураженнями діабетичної ступні / Кузнецов А.Я., Краснов О.Г. ; заявл. 17.10.2005 ; опубл. 17.04.2006, Бюл. №4.

14. Пат. №18258 Україна, МПК А61 В 5/02. Спосіб визначення тяжкості гнійно-некротичних уражень діабетичної ступні / Кузнецов А.Я., Краснов О.Г. ; заявл. 20.02.2006; опубл. 5.11.2006, Бюл. № 11.

15. Кузнецов А.Я. Клинико-патогенетические особенности сепсиса у больных с гнойно-некротическими поражениями диабетической стопы / А.Я. Кузнецов, О.Г. Краснов, І.Є. Соловйов та інші // Сепсис. Проблеми діагностики,

терапії та профілактики : мат. наук.-практ. конф. – Харків, 2006. – С. 126–128. (Особисто здобувачем проведено збір даних та їх статистична обробка).

16. Кузнецов А.Я. Досвід проведення антибактеріальної терапії у хворих з гнійно–некротичними ураженнями „діабетичної ступні” / А.Я. Кузнецов, О.Г. Краснов // Інфекції в практиці клініциста. Антибактеріальна та антивірусна терапія на до госпітальному та госпітальному етапах : мат. наук.–практ. конф. – Харків, 2008. – С. 189–190 (Особисто здобувачем проведено лікування та оперативні втручання всім хворим, оцінка тяжкості їх стану, збір даних та їх статистична обробка).

АНОТАЦІЯ

Краснов О.Г. Сучасні аспекти діагностики та органозберігаючого хірургічного лікування синдрому діабетичної стопи. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. – Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вінниця, 2013.

В роботі розглянуті питання органозберігаючого лікування гнійно–некротичних уражень діабетичної стопи. На основі вивчення стану кровообігу та іннервації, рентгенологічних змін, визначення електричного опору тканин, динаміки перебігу раневого процесу, розвитку синдрому системної запальної відповіді та сепсису; лабораторних показників – загальноклінічних обстежень, визначення рівня сироваткового білка, цукру, лейкоцитарного індексу інтоксикації та індексу агресії; бактеріологічного, цитологічного дослідження та рН–метрії ран розроблено тактику та основні напрями хірургічного лікування, створений лікувально–діагностичний алгоритм „Діабетична стопа” та визначені покази до органозберігаючого лікування у таких хворих.

Встановлено, що у 80% хворих з гнійно–некротичними ураженнями діабетичної стопи зберігається магістральний кровоток, що є перспективним для проведення органозберігаючого лікування, при цьому нейропатія є постійним симптомом у всіх таких хворих. При визначенні рівня ампутації у хворих з гнійно–некротичними ураженнями діабетичної стопи запропоновано проводити оцінку життєздатності тканин за рахунок електропровідності та регіонарного ендотоксикозу по індексу агресії. При цьому необхідно використовувати клиновидні розрізи при ампутації пальців та намагатись зберегти куксу основної фаланги I та V–го пальців, що сприяє більш швидкому загоєнню рани. Місцеве лікування рани повинно проводитись з урахуванням рН, цитологічної картини та форми СДС, що дає змогу скоротити першу фазу раневого процесу, що впливає не тільки на тривалість лікування, але й на його результат.

Використання запропонованого багаторівневого лікувально–діагностичного алгоритму дозволило знизити термін лікування з $42,68 \pm 2,99$ до $26,27 \pm 1,62$ ліжко–днів, з 22,7% до 8,8% частоту виконання високої ампутації та у 2,4 рази летальність у хворих з гнійно–некротичними ураженнями діабетичної стопи. При цьому, загоєння первинним натяжінням збільшилось з 24,1% у контрольній групі до 36,7% у основній.

Ключові слова: синдром діабетичної стопи, гнійно–некротичні ураження,

сепсис, органозберігаюче лікування, рановий процес, регіонарний ендотоксикоз, електричний опір.

АННОТАЦІЯ

Краснов О.Г. Современные аспекты диагностики и органозберігающего хирургического лечения синдрома диабетической стопы. – На правах рукописи.

Диссертация на получение научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. – Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова МЗ Украины, Винница, 2013.

В работе рассмотрены вопросы органосохраняющего лечение гнойно–некротических поражений диабетической стопы. На основе изучения состояния кровообращения и иннервации, рентгенологических изменений, определение электрического сопротивления тканей, динамики течения раневого процесса, развития синдрома системного воспалительного ответа и сепсиса; лабораторных показателей – общеклинических исследований, определение уровня сывороточного белка, сахара, лейкоцитарного индекса интоксикации и индекса агрессии; бактериологического, цитологического исследования и рН–метрії ран разработаны тактика и основные направления хирургического лечения, создан лечебно–диагностический алгоритм "Диабетическая стопа" и определены показания к органосохраняющему лечению у таких больных.

Установлено, что у 80% больных с гнойно–некротическими поражениями диабетической стопы сохраняется магистральный кровоток, что является перспективным для проведения органосохраняющего лечения, при этом нейропатия есть постоянным симптомом у всех таких больных. При определении уровня ампутации у больных с гнойно–некротическими поражениями диабетической стопы предложено проводить оценку жизнеспособности тканей за счет электропроводности и регионарного эндотоксикоза по индексу агрессии. При этом необходимо использовать клиновидные разрезы при ампутации пальцев и стараться сохранить культю основной фаланги I и V–го пальцев, что способствует более быстрому заживлению раны. Местное лечение раны должно проводиться с учетом рН, цитологической картины и формы СДС, которые дает возможность сократить первую фазу раневого процесса, что влияет не только на продолжительность лечения, но и на его результат.

Использование предложенного многоуровневого лечебно–диагностического алгоритма позволило снизить срок лечения с $42,68 \pm 2,99$ до $26,27 \pm 1,62$ койко–дней, с 22,7% до 8,8% частоту выполнения высокой ампутации и в 2,4 раза летальность у больных с гнойно–некротическими поражениями диабетической стопы. При этом, заживление первичным натяжением увеличилось с 24,1% в контрольной группе до 36,7% в исследуемой.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, гнойно–некротические поражения, сепсис, органосохраняющее лечение, раневой процесс, регионарный эндотоксикоз, электрическое сопротивление.

SUMMARY

Krasnov O.G. Modern aspects of diagnostics and bodyprotect surgical treatment of a syndrome of diabetic foot. – On rights for a manuscript.

The dissertation on reception of scientific degree of the candidate of medical sciences on a speciality 14.01.03 – surgery. – National Pirogov Memorial Medical University. Ministry of Health and Secure of Ukraine, Vinnytsia, 2013.

In work questions organs keeping treatment of purulent–necrotic defeats of diabetic foot. On the basis of studying of a condition of blood circulation and innervations, radiological changes, definition of electric resistance of fabrics, dynamics of a current wounds process, development of a syndrome of the system inflammatory answer and a sepsis; laboratory indicators – clinical researches, level definition protein, sugar, leukocytes index of an intoxication and an aggression index; bacteriological, cytological research and PH–metre of wounds at patients with purulent–necrotic defeats of diabetic foot. Tactics and the basic directions of surgical treatment are developed, the medical–diagnostic algorithm "Diabetic foot" is created and indications to organs keeping to treatment are certain.

It is established, that at 80 % of patients with purulent–neurotic defeats of diabetic foot the main blood–groove that is perspective for carrying out organs keeping treatments remains, thus neuropatia is a constant symptom at all such patients. It is offered at definition of level of amputation at patients with is purulent–neurotic defeats of diabetic foot to spend an estimation of viability of fabrics for the account electro resistance and regional endotoxikos is on an aggression index. Thus it is necessary to use wedge–form cuts at amputation of fingers and to try to keep the basic phalanx I and V fingers that promotes faster healing of a wound. Local treatment of a wound should be spent taking into account pH, a cytological picture and form diabetic foot, which gives the chance to reduce the first phase wounds process, that influences not only duration of treatment, but also on its result.

Use of the offered multilevel medical–diagnostic algorithm has allowed to lower treatment term with $42,68 \pm 2,99$ to $26,27 \pm 1,62$ days, from 22,7 % to 8,8% frequency of performance of high amputation and in 2,4 times mortality at patients with purulent–necrotic defeats of diabetic foot. Thus, healing by a primary tension has increased from 24,1 % in control group to 36,7 % in the investigated.

Key words: a syndrome of diabetic foot, electric resistance is purulent–necrotic defeats, a sepsis, organs keeping treatment, wounds process and regional endotoxikos.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- Г–Н** – гнійно–некротичний
ДЗТ – дегенеративно–запальний тип
ДС – діабетична стопа
ЗРТ – запально–регенераторний тип
ЗТ – запальний тип
ІА – індекс агресії
КΩ – кілоом
КПІ – кісточково–плечовий індекс
ЛПІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації
НТ – некротичний тип
НФЛ – нейтрофіли
pH – міра активності іонів водню, що кількісно виражає кислотність
РТ – регенераторний тип
СДС – синдром діабетичної стопи
ССЗВ – синдром системної запальної відповіді
УЗДА – ультразвукове дуплексне ангиосканування
ЦД – цукровий діабет
ум. од. – умовних одиниць

Підписано до друку 16.01.2013 р. Замовл. № 010.
Формат 60x90 1/16 Ум. друк. арк. 0,9 Друк офсетний.
Наклад 100 примірників.

Вінниця. Друкарня ВНМУ ім. М.І.Пирогова, Пирогова, 56

