

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
КАФЕДРА ХІРУРГІЧНИХ ХВОРОБ

# **СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

(ПАТОГЕНЕЗ, КЛАСИФІКАЦІЯ, КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ,  
ПРОФІЛАКТИКА)

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА  
САМОСТІЙНОГО ЗАНЯТТЯ  
ДЛЯ СТУДЕНТІВ, ІНТЕРНІВ

УЖГОРОД  
2022

УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ  
КАФЕДРА ГОСПІТАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

Під загальною редакцією проф., д.мед.н. Русин В.І.

Методичну розробку підготували:

проф., д.мед.н. Чобей С.М.

проф., д.мед.н. Корсак В.В.

проф., д.мед.н. Горленко Ф.В.

к.мед.н. Носенко О.А.

асистент кафедри к.мед. н. Павук Ф.М.

Рецензенти:

проф., д. мед.н. Болдіжар П.О.

проф., д. мед.н. Румянцев К.Є.

Затверджено методичною комісією медичного факультету Ужгородського національного університету (протокол №2022-6 від 17 червня 2022 року).

Методична розробка присвячена питанням патогенезу, клініки, діагностики, лікування та профілактики синдрому стопи діабетика. Автори намагались щонайповніше висвітлити питання, які стосуються синдрому діабетичної стопи. Методична розробка призначена для студентів старших курсів вищих медичних навчальних закладів та лікарів-інтернів. Автори будуть вдячні читачам за критичні зауваження та слушні пропозиції.

УЖГОРОД  
2022

### **Актуальність питання:**

За останні десятиріччя ХХ століття особлива увага спеціалістів, що приймають участь у лікуванні хворих на цукровий діабет (ЦД), направлена на дослідження синдрому стопи діабетика (ССД). Це зумовлено ростом даного захворювання з однієї сторони та незадоволенням лікарів результатами лікування – з іншого. В даний час кількість хворих на ЦД складає до 4% населення розвинених країн, у 20-80% з яких у віці від 20 до 75 років зустрічається ССД. Згідно прогнозів ВООЗ, загальна кількість хворих на ЦД у 2025 р. зросте до 250 млн., що пов'язано із малорухомим способом життя та змінами режиму харчування населення.

ССД – це стан, який розвивається у хворих на цукровий діабет і визначається сукупністю клінічних, лабораторних та інструментальних ознак порушення васкуляризації і/або інервації дистальних відділів нижніх кінцівок, що супроводжується розвитком виразково – некротичних процесів м'яких тканин, деструкцією кістково - суглобового апарату та порушенням опорної функції стопи. За визначенням ВООЗ синдром діабетичної стопи (ССД) – інфекція, виразка та/або деструкція глибоких тканин, що пов'язані з неврологічними патологічними змінами, погіршенням магістрального кровообігу в артеріях нижніх кінцівок різного ступеня тяжкості та остеоартропатією.

### **Епідеміологія:**

Кількість людей, які хворіють на ЦД і госпіталізуються в хірургічні стаціонари з приводу гнійно-некротичних уражень тканин нижніх кінцівок, за останні 30 років збільшилась у три рази, із загальної кількості операцій нетравматичні ампутації нижніх кінцівок від 50 до 70% виконують у хворих на ЦД.

За визначенням ВООЗ, ЦД називають неінфекційною епідемією ХХІ століття. В економічно розвинутих країнах 4-6% людей хворіють на ЦД. Вивчення епідеміології ЦД у різних областях України показало, що кількість населення з даною патологією складає від 1,1% у західних регіонах до 1,9% – у східних та центральних. При активному його виявленні (використанні глюко-толерантного тесту) поширеність ЦД у 2,5-33 рази вище і становить для більшості районів України 2,5-3,8% обстеженої популяції. В Україні захворюваність на цукровий

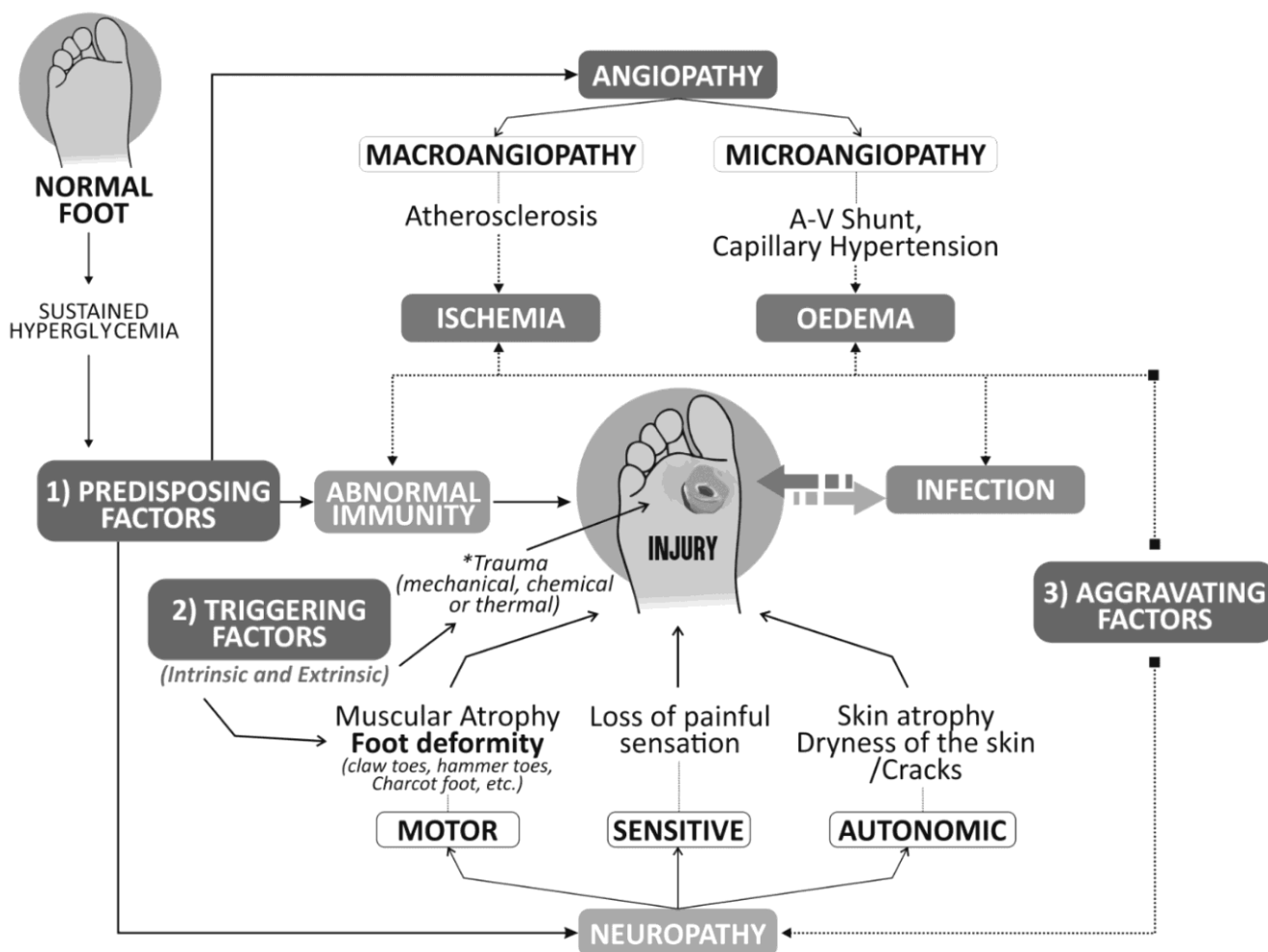
діабет, як і в інших країнах світу, щорічно зростає. Так, якщо захворюваність у 2001 р. становила 146 нових випадків на 100 тис. населення, то на кінець 2006 р. цей показник зріс до 228,1 нових випадків. Але наведені дані не відображають достовірної розповсюдженості захворювання. Чітко показано, що поряд із кожним зареєстрованим є 2-3 недіагностованих хворих, причому це стосується в основному хворих на ЦД 2-го типу.

Розповсюдженість виразок стоп серед хворих на ЦД становить 4-10%. Приблизно 50% виразок після загоювання упродовж наступних 12 міс. рецидивують. Рівень смертності серед пацієнтів з виразками в анамнезі у 2 рази вищий порівняно із хворими, у яких це ускладнення раніше не було зафіксовано.

У силу своєї масштабності, необхідності витрат значних засобів для лікування проблема ЦД та його ускладнень переростає з медичної в медико-соціальну. В даний час основне місце серед фундаментальних досліджень займають праці по вивченню механізмів етіології та патогенезу ЦД, розроблення методів профілактики та лікування як діабету, так і його хронічних ускладнень.

### **Патогенез:**

Патогенез синдрому діабетичної стопи складний: з урахуванням вікових змін у його основі лежать полінейропатія, ангіопатія, остеоартропатія, на фоні яких можуть розвиватись важкі гнійно-некротичні процеси. Соматична та автономна нейропатія можуть розглядатись, як самостійні фактори розвитку трофічної виразки. Довготривала соматична нейропатія призводить до характерної деформації стопи, що перешкоджає нормальному і положенню при ходьбі та стоянні. Сенсорна діабетична нейропатія проявляється зниженням больової, тактильної, температурної, вібраційної та пропріоцептивної чутливості. Позбавлена механічного захисту (відсутність реакції на механічну, термічну та хімічну травму) стопа має високий ризик гнійно-некротичних уражень.



### Патогенез синдрому діабетичної стопи.

Домінують дві теорії патогенезу діабетичної нейропатії - метаболічна і судинна. Метаболічна теорія базується на гіпотезі токсичності високих концентрацій глюкози на нервову тканину. Підтвердженням її є те, що клінічні та морфологічні прояви діабетичної нейропатії ідентичні у хворих на ЦД 1-го та 2-го типу, а наявність і вираженість проявів захворювання залежать від тривалості та ступеня компенсації метаболічних порушень. Доказом даної гіпотези служать результати досліджень, які проводились з метою з'ясування впливу метаболічних змін на виникнення та перебіг хронічних ускладнень ЦД.

Отримані результати свідчать, що нормалізація вуглеводного обміну зменшує ризик виникнення і прогресування хронічних ускладнень цукрового діабету, включаючи нейропатію.

Згідно теорії судинних ушкоджень, патогенез діабетичної нейропатії розглядається як результат недостатності судинної стінки. В їх ураженні приймають участь потовщення базальної мембрани, агрегація формених елементів крові, порушення кровотоку, пошкодження ендотелію і зміни їх тонусу, але особлива роль належить продуктам вільнорадикального окислення. Внаслідок активації процесів вільнорадикального окислення пошкоджуються структурні елементи судинної стінки, пригнічується функція простагліцину, оксиду азоту, збільшується продукція тромбоксану та ендотеліну, що сприяє вазоконстрикції, підвищеному тромбоутворенню порушенню кровотоку і розвитку тканинної гіпоксії-чинників, що лежать в основі деструктивних змін нервової тканини. Генералізоване ураження кровоносних судин при синдромі діабетичної стопи поширюється як на дрібні (мікроангіопатія), так і на судини середнього та великого калібру (макроангіопатія). Зміни в дрібних судинах (артеріоли, капіляри, венули) носять специфічний для діабету характер, а ураження великих судин розцінюють як ранній поширений атеросклероз.

Патомеханізми хронічної гіперглікемії (глюкозотоксичність):

- ❑ Посилення неферментативного глікування білків та інших сполук які містять амінокислоти, що приводить до порушення їх структури і імуногенності.
- ❑ Посилення аутоокислення глюкози (перекисне окислення), білків, жирів з утворенням високореакційноздатних вільних радикалів.
- ❑ Викликане хронічною гіперглікемією порушення балансу окисно-відновлювальних процесів називають окислювальним стресом, який є згубним для ендотелію судин і нейронів.

В умовах абсолютної чи відносної недостатності інсуліну порушуються всі види обміну речовин, збільшується питома вага інсулінозалежних шляхів метаболізму глюкози-сорбітолового та глюкуронатного. При гіперглікемії перехід глюкози в сорбітол збільшується від 1% (у здоровому організмі) до 7-10% – при ЦД. Доказана патогенетична роль сорбітолового шляху обміну глюкози у розвитку діабетичних ангіопатій.

При цукровому діабеті спостерігається виражена кальційурія і втрата солей, яка може перевищувати їх поступлення. Рентгенологічне дослідження в таких випадках вказує на різні зміни кістково-суглобового апарату: виявляється остеопороз та остеосклероз, остеоліз суглобових поверхонь, деструкція та фрагментація окремих ділянок кістки, спонтанні патологічні переломи. На фоні різкої деформації стопи можливе збільшення об'єму м'яких тканин. При деформації стопи зменшується площа її опори, через що найбільш виступаючі ділянки зазнають підвищеного тиску, що призводить до утворення виразок.

За останні десятиріччя отримано немало нових фактів на користь складного механізму розвитку ангіопатій за участю метаболічних, гормональних, гемореологічних та автоімунних порушень. Особливу увагу приділяють структурним змінам клітинних мембран, вираженість і тривалість яких визначають важкість та особливість перебігу захворювання. Деструкція мембран, як патологічний процес, зумовлена, в першу чергу, залученням ліпідів клітинних мембран в процеси перекисного їх окислення (ПОЛ), яке призводить до зміни ліпід-білкових зв'язків, міцності комплексу ферментів та інших молекул мембран, до пошкодження нуклеїдних кислот і порушення клітинного метаболізму. Системи ПОЛ та антиоксидантного захисту в нормі добре збалансовані і працюють по принципу зворотнього зв'язку. Підвищення активності антиоксидантів пригнічує вільнорадикальні реакції що, в свою чергу, змінює властивості ліпідів. У них з'являються більш легко окислювальні фракції, які прискорюють процеси ПОЛ. Зміни в складі в'язкості ліпідів у процесі ПОЛ заслуговує особливої уваги, оскільки чутливість нейрогуморальних рецепторів та активність ферментів суттєво залежать від стану ліпідів мембран. Підвищення вмісту холестерину в плазмі крові (гіперхолестеринемія) і ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) є одним із основних факторів ризику виникнення і розвитку атеросклерозу. По рушення співвідношення ліпідів у сироватці крові, зміни в'язкості та еластичності еритроцитів, зменшення їх проникності ведуть до зміни дисоціації оксигемоглобіну, що разом з відкладенням глікопротеїдів у базальній мембрані затруднює дифузю кисню на ділянці мембрана еритроцита – плазма – стінка

капіляра – тканини, що викликає гіпоксію, яка і є найважливішим із механізмів формування судинних уражень.

У порушенні метаболічних процесів і розвитку синдрому діабетичної стопи важлива роль належить зниженню імунологічної активності організму та розладам гемостазу. В основі названих реакцій лежать нейрогуморальні механізми регуляції через систему гіпоталамус – гіпофіз – кора наднирників. Розвиток елементів запалення залежить від метаболічної активності гормонів кори наднирників. У хворих з синдромом діабетичної стопи збільшення кількості глюкокортикоїдів веде до катаболізму білків з від'ємним балансом азоту, знижує чутливість тканин до інсуліну, підвищує рівень ліпідів у крові.

Механізм підсилення глюкокортикоїдних ефектів пов'язаний не тільки зі зміною рівня останніх в організмі, але й з порушенням співвідношення глюкокортикоїдів та андрогенів. Це зумовлюється тим, що андрогени приймають активну участь у регуляції метаболічних процесів в організмі. Вони здатні знижувати рівень глюкози в крові, підвищувати в печінці чутливість до інсуліну. Отже, активність інсуліну залежить від співвідношення в організмі глюкокортикоїдів та андрогенів.

Експерти ВООЗ вказують на необхідність вивчення механізмів імуногенезу захворювання оскільки в генезі інсулінозалежного (ІЗЦД) та інсулінонезалежного (ІНЗЦД) цукрового діабету виявлені суттєві імунологічні зміни, які є доказом їх участі у формуванні ангіопатій. При розвитку ІЗЦД моноцити є одними із центральних клітин імунної системи – першими інфільтрують клітини острівцевого апарату підшлункової залози і цитотоксично на них впливають. Порушення функції моноцитів сприяє ураженню судин, веде до прогресування синдрому діабетичної стопи. Циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), які легко осідають на інтимі судин, збільшують судинну проникність і плазматичне просочування, сприяють формуванню діабетичних ангіопатій. На формування клітинного імунітету впливає гормональна активність щитовидної залози, що підтверджено прямою кореляційною залежністю між вмістом Т-лимфоцитів і рівнем тироксину та трийодтироніну в периферичній крові.



При синдромі діабетичної стопи спостерігається загальне зниження Т-лімфоцитів, що залежить від характеру запального процесу, тривалості та важкості його перебігу.

Виражений енергетичний дефіцит, що спостерігається при ЦД, знижує адаптаційний потенціал організму, призводить до дисбаланса клітинного та гуморального імунітету, до недостатності факторів неспецифічного захисту.

У генезі мікроциркуляторних порушень при ЦД останніми роками все більшого значення надають змінам в системі гемостазу. Стан зсідання крові при цукровому діабеті знаходиться у тісному зв'язку з мікроциркуляцією в тканинах. Підвищення потенціалу зсідання викликає порушення реологічних властивостей крові та циркуляцію крові в мікросудинах. При ЦД з ангіопатією нижніх кінцівок порушення в системі гемостазу характеризуються гіперкоагуляцією. Гемореологічні порушення погіршують дифузію кисню, призводять до гіпоксії тканин, що відіграє важливу роль у розвитку мікроангіопатій. Порушення кровотоку і текучості крові – фактори, що сприяють пошкодженню ендотелію судин. У більшості хворих на ЦД 2-го типу спостерігається ожиріння, яке є патогенетичним чинником розвитку цукрового діабету 2-го типу.

Існує точка зору, згідно якої основну роль у розвитку ЦД 2-го типу відіграє печінка, а не інсулярний апарат підшлункової залози. Систематичне надлишкове поступлення в організм глюкози із харчових продуктів призводить до збільшення вмісту в крові як глюкози, так і інсуліну. Печінка має великі можливості для засвоєння запасів глікогену з глюкози, але щоденне вживання надлишкової кількості вуглеводів веде до переповнення ними гепатоцитів. Переповнена глікогеном і глюкозою печінка перетворює надлишки глюкози в жир і відправляє його в жирові депо організму. Місце, яке звільняється в гепатоцитах, тут же заповнюється надлишковою глюкозою з крові. Фактично не настає такого періоду, коли в організмі виникне потреба «запросити» глюкозу із запасів глікогену в печінці. За словами М. Я. Жолондза, печінка преретворюється у свого роду генератор жирових запасів. Розвивається ожиріння (стеатоз) печінки, загальне ожиріння організму та цукровий діабет 2-го типу. А тому, на думку автора,

необхідні своєчасні заходи по усуненню стеатозу печінки, що є основою лікування ЦД 2-го типу. Призначення цукрознижуючих препаратів (замісна терапія) при нормальному або підвищеному рівні інсуліну в крові, що спостерігається на початку розвитку ЦД 2-го типу, веде до атрофії інсулярного апарату підшлункової залози. Виникає так званий діабет 3-го типу – поєднання недостатності інсуліну зі стеатозом печінки.

### **Класифікація синдрому діабетичної стопи:**

Потреба у створенні класифікації обумовлена необхідністю розмежування стадій різних клінічних варіантів ССД для вибору профільюючого методу лікування: консервативна терапія, операція з приводу гнійного процесу, ангіохірургічна чи ортопедична корекція. Всі існуючі в даний час класифікації ССД можна поділити на декілька груп:

- по етіологічному та патогенетичному принципу;
- по клінічному принципу;
- комбіновані класифікації.

Класифікація ССД, запропонована на 1-му Міжнародному симпозіумі по діабетичній стопі (Нідерланди, 1999), включає три форми: нейропатичну, ішемічну та змішану. Дана класифікація відображає вплив патогенетичних механізмів на розвиток клінічних проявів ССД. В свою чергу, кожна форма ССД вимагає деталізації характеру, глибини і ступеня поширення уражень з реєстрацією гнійно-некротичних ускладнень.

Ю. І. Павлов і співавт. запропонували клінічну класифікацію, побудовану на фасеточному принципі, що дозволяє поєднувати загальноприйняті методи оцінки глибини виразково-некротичних уражень стопи, стану кістково-суглобового апарату стопи і ступінь вираженості гнійно-некротичного процесу.

Класифікація проявів синдрому діабетичної стопи

Wagner F.W.	Fontaine R.	Остеоартропатія	Гнійно - некротичний процес
00 – Виразковий дефект відсутній, вилікувана виразка, сухість шкіри, мозоль, суха мозоль	01 – Повна компенсація кровообігу (зябкість, стомлюваність, парастезії)	01 – набряк стоп, гіпертермія та гіперемія	01 – Гнійне локальне запалення в межах підшкірної клітковини
01 – Поверхнева виразка без ознак запалення навколишніх тканин	02 – Недостатність кровообігу при фізичному навантаженні (переміжна кульгавість)	02 – Формування деформації стопи, ознаки: - остеоартроз - деструкція - фрагментація кісткових структур	02 – Гнійне нелокалізоване запалення з залученням підшкірної клітковини, сухожилля, суглобів, м'язів
02 – Глибока виразка без залучення кісток	03 – Артеріальна недостатність у спокої	03 – Виражена деформація стопи, спонтанні переломи, вивихи	03 – Гнійне запалення тканин стопи з ознаками генералізації інфекції - Синдром системної запальної реакції (сепсис) - поліорганна дисфункція
03 – Глибока виразка з остеомієлітом	04 – деструктивні зміни: - виразки, - некроз, - гангрена		
04 – Обмежена гангрена (одного або декількох пальців)			
05 – Гангрена стопи			

## За глибиною ураження ССД розділяють шість ступенів за класифікацією Meggitt-Wagner:

- 0 ст.** – Група підвищеного ризику. Стопа без відкритих уражень, але є потенційні порушення біомеханіки або трофіки за рахунок нейропатії чи ангіопатії.
- I ст.** – Поверхнева виразка (рана) локалізована тільки в шкірі без клінічних ознак інфікування та ураження глибоко лежачих тканин.
- I A** – чиста виразка.                      **I B** – виразка інфікована.
- II ст.** – Глибока виразка стопи з втягненням у процес підшкірної клітковини, зв'язок та сухожилків м'язів без ураження кісток та утворення абсцесів і флегмон.
- II A** – чиста виразка.                      **II B** – інфікована виразка.
- III ст.** – Глибоке ураження м'яких тканин із втягненням кісток і розвитком гнійної остеоартропатії або формуванням абсцесу чи флегмони.
- III A** – гострий процес.                      **III B** – хронічна глибока інфекція.
- IV ст.** – Обмежена гангрена (пальця, п'ятки, частини стопи).
- IV A** – суха гангрена.                      **IV B** – волога гангрена.
- V ст.** – Поширена гангрена всієї стопи з можливим переходом процесу на гомілку.

Також використовують патогенетичну класифікацію трофічних виразок нижніх кінцівок:

1. Нейропатична стопа, для якої характерна наявність тривалого анамнезу, відсутність больового синдрому, збереження пульсації на артеріях стопи, зниження всіх видів чутливості. Крім того, такі виразки обмежені по краях ділянками гіперкератозу.

2. Нейроішемічна виразка, яка розвивається на тлі порушеної гемодинаміки нижніх кінцівок, а також на тлі зниженої чутливості.

3. Ішемічна виразка – це суха гангрена стопи або пальців стопи.

З 2001 р. ведеться розробка класифікації SIDS (Sepsis – наявність запального процесу; Ischemia – наявність ішемії; Depth – глибина виразки; Size – розмір дефекту).

### **Виділяють три клінічні форми ССД:**

1. Невропатично-інфікована: при якій основу патогенезу та клінічної картини складає розвиток і прогресування периферичної нейропатії з розвитком характерного симптомокомплексу.

2. Ішемічно-гангренозна: розвивається на фоні уражень мікро- та макроциркуляторного русла нижніх кінцівок.
3. Змішана форма: найбільш поширена і поєднує в собі нейро- та ангіопатії.

### **Клінічна картина діабетичної ангіопатії н/к:**

1. Переміжна кульгавість.
2. Нічний біль, який дещо зменшується при опущеній кінцівці.
3. Біль у спокої.
4. Кінцівка холодна на дотик.
5. Відсутня пульсація на магістральних артеріях.
6. Блискуча шкіра.
7. Випадіння волосся на стопах та гомілках.
8. Потовщення нігтьових пластинок, часто з грибковими ураженнями.
9. Атрофія підшкірно-жирової тканини та м'язів.

Трофічні виразки нижніх кінцівок зазвичай формуються в наступних локаціях:

1. Місця кісткових виступів (проекції 1 та 5 метатарзофалангових суглобів, проекції плантарної поверхні метатарзофалангових суглобів, на міжпальцевих ділянках у місцях проекції міжфалангових суглобів, тильна поверхня міжпальцевих суглобів, кінчики пальців стопи, на п'яті та ділянці медіальної і латеральної кісточки стопи).

2. При суглобі Шарко – на медіальній поверхні поздовжнього склепіння стопи.

3. Під нігтями (у разі наявності оніхогрифозу, піднігтьових гематом і вроснутих нігтів стопи).

При відносно збереженому кровообігу по магістральних артеріях нижньої кінцівки виразки зазвичай формуються у місцях кісткових виступів. Такі трофічні дефекти мають округлу форму, оточені ділянками вираженого гіперкератозу, безболісні при обробці, мають тривалий анамнез. Дно таких виразок нагадує за кольором суничне желе. При тривалому перебігу описані трофічні дефекти

супроводжуються остеомієлітом, що вимагає від фахівця при попередньому обстеженні провести зондування виразки, рентгенографію стопи.

Порушення гемодинаміки нижніх кінцівок зумовлює більш тяжкий перебіг виразкових уражень стоп у хворих на ЦД. Як правило, такі трофічні виразки супроводжуються значним запальним процесом, мають нерівні краї, а на дні – велику кількість некрозів, не оточених гіперкератозами. Чим більший ступінь гемодинамічних порушень, тим гірший прогноз загоювання і вищий ризик втрати кінцівки. При даному виді уражень має значення чинник часу. Чим скоріше з моменту утворення виразки хворий звернувся до спеціалізованого кабінету діабетична стопа, тим вищою є ймовірність зберегти кінцівку. Нерідко при гострому тромбозі артерій стопи виразки мають вид сухих некрозів. Якщо виразка локалізується на пальцях стопи, у хворого може розвинутися суха гангрена. При даному типі виразкових уражень пульсація на артеріях стопи не визначається, хворий має скарги, характерні для критичної ішемії нижніх кінцівок.

### **Стадії захворювання:**

#### **Fontaine:**

- 1) тимчасове порушення кровообігу;
- 2) ішемія, яка виникає після фізичного навантаження;
- 3) ішемія в стадії спокою;
- 4) виразкові та гангренозні зміни м'яких тканин.

#### **Д.Ф. Скрипниченко та Г.В. Ткачук:**

- 1) функціональна;
- 2) тромботична;
- 3) некротична;
- 4) гангренозна.

#### **А.С. Єфімов:**

- 1) доклінічна;
- 2) функціональна;
- 3) органічна;

4) виразково-некротична або гангренозна.

**В залежності від ступеня недостатності кровообігу розрізняють:**

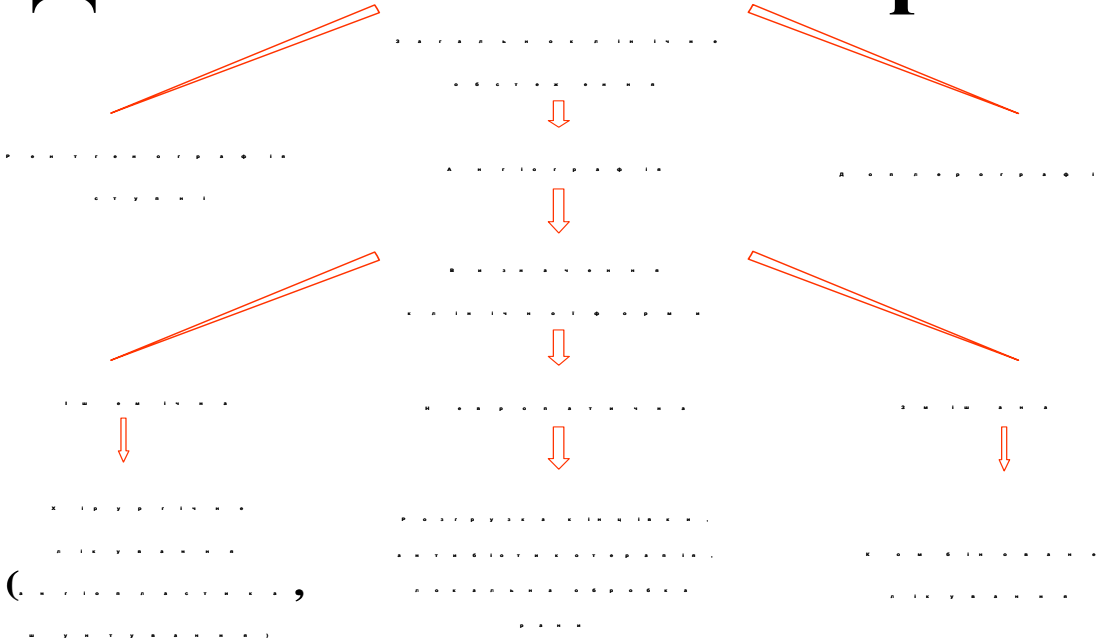
**I ст.** – функціональна компенсація;

**II ст.** – субкомпенсація;

**III ст.** – декомпенсація;

**IV ст.** – деструктивні зміни.

## Діагностичний алгоритм



**Огляд пацієнтів при синдромі стопи діабетика:**

При огляді пацієнта зі ССД потрібно звертати увагу на колір кінцівок, наявність набряків, деформацію стопи, патологічну рухомість в суглобах,

локалізацію виразок, характер виділень, стан навколишніх тканин (екзема, індурація, целюліт). Важливе діагностичне значення має визначення тактильної, больової, температурної, вібраційної чутливості та сухожилкових рефлексів.

### **Лабораторні дослідження:**

*Обов'язкові:*

1. Глікемічний профіль з метою регуляції вуглеводного обміну (рекомендовані рівні глікемії до 7,0 ммоль/л натще і до 10,0 ммоль/л після прийому їжі).
2. Біохімічні дослідження (креатинін, загальний холестерин).
3. Загальний аналіз крові (мета – виявлення показників гострого запалення).
4. Загальний аналіз сечі (мета – виявлення запального процесу в нирках).

### **Додаткові методи обстеження при синдромі стопи діабетика:**

*Обов'язкові методи:*

Спеціальними методами обстеження хворого є **доплерометрія** артерій нижніх кінцівок (мета – встановити наявність та ступінь гемодинамічних порушень; норма плече-кісточкового індексу (ПКІ) дорівнює 1,0). При наявності облітеруючого атеросклерозу судин ПКІ становить 0,8 - 0,7. Зниження ПКІ до 0,5 є ознакою критичної ішемії н/к, що потребує невідкладної хірургічної корекції.

**Рентгенографія** (мета – пошук просвітлень неправильної форми, що вказують на наявність гною з утворенням газу, деформацію суглобів і патологічних переломів кісток, встановити наявність деструкції кісток стопи, хоча якщо при зондуванні виразки на дні знайдено кістково-суглобові структури, то наявність остеомієліту не підлягає сумніву).

*Додаткові методи:*

**Ангіографія** (мета – встановити ступінь та локалізацію стенозу/оклюзії артерій нижніх кінцівок).

**Транскутанна оксиметрія** (мета – встановити життєдіяльність тканин, норма - вище 50 мм рт. ст. у пальцевій артерії та вище 90 мм рт. ст. – в артеріях гомілки). Згідно рекомендацій Європейського Консенсусу з хронічної ішемії нижніх кінцівок, у хворих на ЦД потрібно вимірювати тиск на артеріях пальців, а при їх відсутності (після видалення) – вимірювати перфузійний тиск за допомогою



лазерної доплерівської флоуметрії. Критичну ішемію визначає рівень пальцевого СТ менше 30 мм рт.ст. Будову судин і кровотік по них визначають за допомогою **кольорового дуплексного сканування**. У разі недостатньої інформативності отриманих результатів використовують **рентгенконтрасну чи магнітнорезонансну ангіографію**.

**Дуплекс доплерографія** (мета – встановити ступінь і локалізацію стенозу/оклюзії артерій нижніх кінцівок). Даний метод має переваги перед рентгенконтрастною ангіографією за рахунок неінвазивності.

Для оцінки мікроциркуляції в тканинах стопи здійснюють **лазерну доплерівську флоуметрію**. У здорових осіб після короткочасної ішемії перфузія тканин збільшується на 250% і більше. При порушенні реакції судин рівень реактивної гіперемії стає меншим. Критичній ішемії відповідає величина приросту перфузії менше 50%.

**Бактеріологічне дослідження** (мета – встановити збудника запального процесу).

**Радіонуклідна сцинтиграфія** (мета – встановити наявність запального процесу).

**Оцінка стану іннервації.** Дослідження іннервації проводять за допомогою таких неврологічних тестів:

1. **Дослідження вібраційної чутливості** виконують за допомогою градуйованого камертона (128 Гц). Для цього вібруючий камертон ставлять на місця кісткових виступів (перше плюсно-фалангове сполучення, бугристість великогомілкової кістки), хворий має повідомити про закінчення відчуття вібрації. Якщо на шкалі буде 6 ум. од., вібраційна чутливість вважається збереженою. Якщо поріг вібраційної чутливості менш ніж 3 ум. од., пацієнта відносять до підвищеної групи ризику розвитку гнійно-некротичних уражень стопи.
2. **Визначення тактильної чутливості** здійснюють за допомогою набору монофіламентів, які тиснуть на шкіру стопи із силою в 10 та 75 г/см<sup>2</sup> у десятиох локусах стопи (тильна поверхня, плантарна поверхня плесно-

фалангових суглобів, апікальні поверхні пальців і п'ята). Якщо чутливість ( $10 \text{ г/см}^2$ ) не збережена у чотирьох із перерахованих локусах – пацієнт знаходиться в групі підвищеного ризику.

3. **Больову чутливість** досліджують за допомогою неврологічної голки.
4. **Температурну чутливість** визначають за допомогою циліндра Tip-Term, кінці якого мають різну температуру. Якщо хворий не здатний розрізнити ці подразнення, температурна чутливість вважається втраченою.

### **Консультації спеціалістів:**

*Обов'язкові:*

**Ендокринолог** (мета – оцінка стану компенсації ЦД). Найчастіше трофічні виразки розвиваються на тлі декомпенсації захворювання, тому слід призначити адекватну цукрознижувальну терапію. Наприклад, перед оперативним утручанням рекомендується переведення хворих на інсулін.

*За наявності показань:*

**Ортопед.** Показанням для консультації даного фахівця є наявність деформацій стоп, стопи Шарко, тощо. Ортопед призначає спеціальні подокоректори. Наприклад, при *hallux valgus* і плоскостопості – ВП-6. Одним з методів лікування стопи Шарко є накладання гіпсової лонгети, тому досвід ортопеда у цьому випадку стане у пригоді.

**Судинний хірург.** Консультація цього фахівця потрібна у разі порушення в пацієнта геодинаміки нижніх кінцівок. Судинний хірург проводить додаткові методи дослідження (рентгенконтрастну ангіографію, транскутанну оксиметрію тощо) з метою визначення тактики подальшого лікування (реконструктивна судинна операція чи консервативна терапія).

### **Диференційна діагностика:**

Нейропатична виразка виникає на тлі збереженого магістрального кровотоку ( $\text{ПКІ} \geq 1,0$ ). Дефект обмежений гіперкератозом, виникає зазвичай на місці кісткових виступів, наприклад на плантарному аспекті проекції плюсно-фалангових суглобів. Виразка безболісна при обробці за рахунок вираженої нейропатії. Дно виразки має колір суничного желе. Запальний процес зазвичай має

локальний характер (I-II ступінь за Meggitt - Wagner). Якщо III ступінь виразки, то на дні можна виявити кістково – суглобові структури, секвестри, а також рентгенологічні ознаки остеомієліту.

Нейроішемічна виразка має найтипівіші локалізації по краях стопи, в ділянці п'ятки або на кінчиках пальців. При огляді лікар реєструє ознаки ішемії нижніх кінцівок (бліда, ціанотична, атрофічна шкіра, зниження пульсації на артеріях стопи, переміжну кульгавість). Виразки мають нерівні краї, без ділянок гіперкератозу. На дні дефекту – ділянки з некрозами. Виразки можуть бути як болісними при обробці, так і безболісними (за умов втрати різних видів чутливості). Такі виразки мають несприятливий прогноз щодо загоювання, особливо, якщо III ступінь ураження (супутній остеомієліт).

Ішемічна виразка розвивається на тлі вираженого порушення кровотоку по артеріях нижніх кінцівок. Має вигляд акральних некрозів, сухої гангрені. У хворого майже не реєструється порушення різних видів чутливості. Виразка зазвичай виникає раптово, супроводжується сильним болем. Хворі з таким видом ураження потребують госпіталізації у відділення судинної хірургії.

### **Принципи лікування синдрому стопи діабетика:**

Комплексна терапія синдрому стопи діабетика повинна базуватися на основі знань етіопатогенетичних механізмів її виникнення та розвитку. Саме ця умова дозволяє визначитись у тактиці як консервативного, так і хірургічного лікування означеної патології.

Ключем до успішного лікування хворих з гнійно-некротичними ураженнями стоп на тлі цукрового діабету є участь у лікувальному процесі групи спеціалістів, яка повинна включати в себе: хірургів, які займаються гнійною хірургією, судинного хірурга, ендокринолога, рентгенолога, анестезіолога-реаніматолога.

Тактичний підхід до лікування ССД зумовлюється наявністю у хворих нейропатії, мікро-, макроангіопатії, остеоартропатії або поєднання даних факторів, які і визначають особливості лікування.

Як показують дослідження, причиною навіть незначної за глибиною і поширеністю деструкції м'яких тканин і кісток стопи є декомпенсація цукрового

діабету. За даними І.І. Сухарева та співавт. при обстеженні у 35-50% хворих встановлюють порушення в дозуванні інсуліну, у 55-45% - недостатня корекція глікемії пероральними глюкозознижуючими засобами.

Медикаментозна терапія представлена препаратами, дія яких пов'язана, в основному зі стимуляцією продукції та звільнення інсуліну із острівців підшлункової залози і переслідує ціль нормалізації рівня глюкози в крові. Вона включає введення інсуліну в індивідуально підібраній дозі, антибактеріальну за даними антибіотикограми, інфузійну (реополіглюкін, кристалоїди), антикоагулянти, спазмолітичну терапію, нестероїдні протизапальні та симптоматичні засоби (анальгетики, жарознижуючі, серцеві та ін.). Для покращення пластичного забезпечення тканин використовують білкові препарати (альбумін, свіжозаморожену плазму крові). Поряд з цим призначають середники, які нормалізують синтез білка в організмі (вітаміни групи В, аскорбінову кислоту), гепатопротектори (есенціале, глутаргін, карсіл, ліпоєву кислоту, метіонін), застосовують метаболічну терапію (глюкоза-інсулін-калієва суміш, корвітин, предуктал, мілдронат).

Отже, основною метою лікування діабетичної стопи є досягнення компенсації ЦД протягом тривалого часу, тобто досягнення такого рівня глюкози в плазмі крові, який є характерним для здорової людини. Загальноприйнято, що лікування ССД повинно бути комплексним і включати в себе дієту, дозоване фізичне навантаження, медикаментозну терапію направлену на профілактику та лікування пізніх його ускладнень.

Вивчені нами різні ланки патогенезу та особливості перебігу синдрому діабетичної стопи, залежно від форми ураження, дозволили сформулювати алгоритм лікувальних заходів, який можна подати у вигляді наступної схеми:

#### **Консервативна терапія:**

- корекція вуглеводного обміну шляхом адекватної інсулінотерапії (оптимізація метаболічного контролю);
- патогенетично обґрунтована антибіотикотерапія;
- антиоксидантна терапія;

- імунотерапія;
- лімфостимуляція;
- дезінтоксикаційна терапія;
- лікування периферичної нейропатії;
- корекція порушень регіонарної гемодинаміки і мікроциркуляції;
- місцеве лікування виразкових дефектів та гнійних ран.

#### **Хірургічне лікування:**

- розкриття, санація та дренивання гнояків стопи;
- “малі” економні ампутації та некректомії на пальцях стопи;
- “розширені” економні ампутації та некректомії на стопі;
- великі ампутації;
- шкірно-пластичні операції.

Далі ми детальніше розглянемо вищенаведені напрямки консервативного та оперативного лікування. В лікуванні даних хворих слід включати посиндромну терапію з корекцією порушень з боку серцево-судинної, дихальної, сечовидільної систем та інших органів і систем, які часто трапляються в даного контингенту хворих.

Головною умовою успішного лікування у хворих на цукровий діабет є адекватна компенсація вуглеводного та інших видів обміну. Однак, як показує клінічний досвід, такі хворі не завжди своєчасно можуть отримати кваліфіковану ендокринологічну допомогу, особливо тоді, коли їх госпіталізують в нічний час, в неспеціалізовані відділення. Тому дозволимо собі детально зупинитись на корекції вуглеводного обміну.

#### **Дієта хворих з ССД:**

За умови дотримання правил інтенсивної інсулінотерапії харчування повинно бути збалансованим з нормальним вмістом основних інгредієнтів (білків, жирів і вуглеводів), обов’язковим прийомом їжі через 30 хв після ін’єкції інсуліну і в періоди максимуму дії уведеного інсуліну. З обмежень варто виключити розчинені рафіновані вуглеводи і не переїдати (за один прийом їжі не більше 7

хлібних одиниць). Хворі на ЦД 2-го типу з ожирінням мають дотримуватися низькокалорійної дієти з метою зниження надмірної маси тіла. Під час прийому антибактеріальних препаратів раціон харчування повинен бути збагачений білками.

У практичній діяльності слід виділяти ряд принципово важливих моментів корекції порушень вуглеводного обміну у хворих на ССД:

1. Всіх хворих з ССД з ураженнями стоп для корекції гіперглікемії незалежно від виду цукрового діабету, переводять на інсулін, оскільки саме такий режим лікування дає можливість досягнути стабільної корекції рівня цукру в крові. Застосування ін'єкцій простого інсуліну сприяє швидкій нормалізації вуглеводного обміну, ліквідує метаболічні порушення. Крім того, адекватні дози препарату виключають різкі коливання глікемії протягом доби.

2. При визначенні добової кількості інсуліну слід звернути увагу на певні особливості перебігу гнійно-некротичних уражень у хворих з діабетичною стопою. Як показують власні спостереження та дані ряду авторів, гнійно-некротичний процес стопи, як і будь-який інший нагнійний процес м'яких тканин, сприяє порушенню вуглеводного обміну. Це в свою чергу стимулює швидке прогресування гнійного запалення, знижує здатність організму до відмежування гнійного вогнища від здорових тканин. Тобто розвивається "синдром взаємного обтяження" (Подільчак М.Д., Терлецька Л.М., 1996; Lewin M., 1988; Jan M.H., 1988). Для його ліквідації слід призначати адекватні дози інсуліну як до, так і після оперативного лікування.

3. Визначення добової дози інсуліну в значній мірі є емпіричним і його необхідно проводити окремо в кожному конкретному випадку, залежно від загального стану хворого (кома, кетоацидоз), характеру та поширеності гнійно-некротичного процесу, наявності нефропатії та інших супровідних захворювань, з урахуванням вихідного рівня гіперглікемії, глюкозурії, наявності кетонових тіл у сечі та підбору відповідного виду інсуліну.

4. Дозу інсуліну слід підбирати за таким принципом: вона повинна бути настільки малою, як лише можливо, і такою великою, як це необхідно. При цьому бажано

врахувати, що для пригнічення ліполізу, гліконеогенезу і глікогенолізу достатня концентрація інсуліну в крові в межах 10-20 мк ОД/мл. Максимальний транспорт глюкози і калію, а також пригнічення кетогенезу досягаються при вмісті інсуліну в крові в межах 120-200 мк ОД/мл. Введення ендogenous інсуліну в дозі 1 ОД/год створює його концентрацію в організмі, яка відповідає 20 мк ОД/мл. Таким чином, згідно з цими патогенетичними даними, введення інсуліну в дозі 6-10 ОД/год, створює в крові рівень, необхідний для пригнічення кетогенезу. Однак доза інсуліну в одній ін'єкції не повинна перевищувати 40 ОД, а в комбінації препаратів 50-80 ОД на добу.

5. При лікуванні кетоацидотичних станів інсулін необхідно вводити внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Оскільки в м'язах рівень кровотоку більш постійний, це в умовах вираженої регідратації дозволяє досягнути більш швидкого та рівномірного всмоктування гормону. Швидше досягається високий і стабільний рівень інсуліну в крові. При підшкірному введенні, по-перше, важко прогнозувати швидкість всмоктування інсуліну з підшкірної основи, по-друге, інсулін може депонуватися в підшкірній жировій клітковині з розвитком у подальшому гіпоглікемії (Потьомкін В.В., 1984).

6. Для того, щоб концентрація інсуліну в крові була постійною, його слід вводити в організм безперервно внутрішньовенно або з парентерального депо (Мазовецький А.Г. і співавт., 1987).

7. Хворі повинні отримувати інсулінотерапію незалежно від типу цукрового діабету до повної ліквідації гнійно-некротичного процесу.

### **Принципи інсулінотерапії при кетоацидозі:**

Розвиток гнійно-некротичних уражень стопи у хворих на цукровий діабет та виникнення феномену взаємного обтяження, який зумовлюється інактивацією ендogenous та екзогенного інсуліну любими токсинами і протеолітичними ферментами лейкоцитів, що загинули у вогнищі гнійного запалення, часто

призводить до виникнення декомпенсації цукрового діабету та розвитку кетоацидотичних станів (Геник С.Н., Грушецький Н.Н., 1993).

Усі кетоацидотичні стани у хворих на цукровий діабет можна умовно поділити на дві великі групи: діабетичний кетоз, при якому відбувається підвищення рівня кетонових тіл в крові та тканинах без вираженого токсичного ефекту і явищ дегідратації, та кетоацидоз, який виникає на тлі прогресування ліполізу та кетогенезу без відповідної інсулінотерапії (Єфімов А.С., 1992).

Клінічна картина кетозу у хворих нагадує клініку нерізко вираженої декомпенсації цукрового діабету. Кетонурію можна виявити випадково, на тлі задовільного стану хворого. Спостерігають деяке підвищення рівнів глікемії та глюкозурії, порівняно із звичайними для хворого рН і рівень кетонових тіл у крові залишається в межах норми.

Згаданий стан можна усунути шляхом дієти (обмеження жирів, лужне пиття), медикаментозної корекції (метіонін по 0,5 г тричі на день, ентеродез по 5 г один - два рази на день). У випадку подальшого утримання кетозу призначають додаткові ін'єкції простого інсуліну (8-10 ОД), кокарбоксілазу (100 мг внутрішньом'язово), спленін (2 мл внутрішньом'язово) протягом 10-15 днів. При вираженому кетозі поряд із вищеописаними заходами, необхідно корегувати добову дозу інсуліну відповідно до рівня глікемії. Призначають інсулін із розрахунку 0,1 ОД/кг маси тіла через кожні 6 годин підшкірно або внутрішньом'язово, паралельно призначають інфузійну терапію, яка включає в себе внутрішньовенне введення 0,5-1,0 л фізіологічного розчину хлориду натрію, 0,5л 5% розчину глюкози з 6-8 ОД інсуліну, 5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти і 100 мг кокарбоксілази. Хороший ефект дають лужні очисні клізми.

Старкова Н.Т. і співавт. (1996) пропонують наступну схему терапевтичних заходів, необхідних для виведення хворого з кетоацидемічної коми протягом перших 6 год її розвитку:

1. Інсулінотерапія (використовують інсуліни короткої дії, бажано людські види інсуліну). Вводять 16-20 ОД інсуліну внутрішньом'язово, а потім – 6-10 ОД/год внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Якщо рівень цукру в крові через 2 год не



знижується, то дозу збільшують до 12-16 ОД/год. Дітям вводять 0,1 ОД на 1 кг маси тіла одномоментно, потім – 0,1 ОД/кг/год внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

2. Регідрація. Якщо осмомолярність крові нормальна, то вводять внутрішньовенно фізіологічний розчин 0,5-1,0л/год до зменшення явищ дегідратації, а потім – по 0,3 л/год. При підвищеній осмомолярності крові вводять 0,45 % розчин натрію хлориду в аналогічних об'ємах до її нормалізації, після чого гіпотонічний розчин натрію хлориду замінюють фізіологічним.

3. Введення внутрішньовенно крапельно 2,5 % розчину натрію бікарбонату в дозі 100 ммоль/год (340 мл/год) при зниженні рН < 7 і припиняють його введення при рН = 7. На кожні 100 мл введеного натрію бікарбонату необхідно додатково вводити 13-20 мекв (10-15 мл 10 % розчину) калію хлориду.

4. Для попередження гіпокаліємії вводять внутрішньовенно крапельно калію хлорид. Початкова його доза становить 20 ммоль/год (1,5 г/год) протягом 4-5 год, а потім – по 0,5 г/год. При збільшенні рівня калію більше ніж 6 ммоль/л олігурії або анурії введення калію хлориду припиняють.

Контроль за рівнем цукру в крові проводять кожні 2-3 год.

### **Подальша терапія:**

1. Усунення причин коми.
2. Продовження терапії інсуліном короткої дії відповідно з режимом малих доз до зниження рівня глікемії до 14 ммоль/л.
3. Продовження внутрішньовенного введення фізіологічного або гіпертонічного розчину натрію хлориду (під контролем осмомолярності плазми крові) в дозі 0,2-0,3 л/год (4-6 л на добу).
4. Продовження внутрішньовенного введення 2,5 % розчину натрію бікарбонату під контролем рН крові (або до зникнення дихання типу Кусмауля).

### **Лікування діабетичної ангіопатії:**

Консервативну терапію діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок потрібно проводити диференційовано з урахуванням етіопатогенетичних механізмів,

характеру і важкості ураження судинного русла та вираженості периферичної нейропатії.

Основні лікувальні заходи мають бути спрямовані на компенсацію цукрового діабету, покращенню кровообігу в тканинах з корекцією реологічних властивостей крові, тонуусу мікросудин, транскапілярного обміну і проникності капілярних мембран, зняття спазму судинного русла та розвиток колатералей; нормалізацію і стимуляцію метаболізму в тканинах і покращення їх регенераторних властивостей; ліквідацію або зниження симптомокомплексу периферичної нейропатії. Всім хворим протягом тривалого часу слід регулярно проводити антиатеросклеротичну терапію.

Запорукою успішного лікування судинних ускладнень є компенсація діабету, яка досягається раціональною дієтою в поєднанні з адекватною інсулінотерапією. Встановлено, що інсулін окрім гіпоглікемічної дії, сприятливо впливає на проліферацію ендотелію судин і гладких м'язів (Beck D. et al., 1983; King G. et al., 1983), нормалізує патологічно знижену проникність капілярів і прискорює капілярний кровообіг (Галлер Г, Штрауценберг С., 1973), корегує порушення метаболізму ліпопротеїдів (Breier Ch. et al., 1982).

Особливе значення в генезі ангіопатій відводять гемореологічним порушенням, які в загальному характеризуються синдромом гіперв'язкості (Галенок В.А і співавт., 1982; Хараш Л.М., Лапотніков В.А, 1982). Гемореологічні порушення при цукровому діабеті сприяють утрудненню дифузії кисню на ділянці мембрана-еритроцит-плазма-стінка капіляра-тканина, що призводить до розвитку тканинної гіпоксії. Це зумовлює необхідність застосування терапевтичних засобів, які впливають на різні ланки гемореологічних порушень. Вплив на гемореологію та судинну стінку досягається застосуванням гепарину, ангіопротекторів, спазмолітиків.

Гепарин є антикоагулянтом прямої дії, який безпосередньо впливає на згортання крові, зменшує) агрегацію тромбоцитів (Машковський М.Д., 1986). Крім того доведено, що гепарин має гіполіпідемічну, гіпоглікемічну, імуносупресорну дію (Кудряшов Б.А і співавт., 1982; Базарлієва Є.Г., Марковський

С.Г., 1978; Breier Ch. et al., 1982). Гепарин вводять внутрішньом'язово по 4-5 тис. од. – 4 рази на добу протягом 3 тижнів з подальшим переходом на підтримуючі дози (по 12 тис. од. 1 або 2 рази на тиждень). Таку схему лікування можна застосовувати і в амбулаторних умовах (Єфімов АС., 1989). Тривале застосування гепарину дозволило А.С. Єфімову і співавторам (1983, 1989) досягнути позитивної динаміки в перебігу діабетичних ангіопатій, зменшити вираженість клінічних проявів та покращити кровообіг в нижніх кінцівках. Використання гепарину хворим на ЦД 2-го типу І.І. Сухарев та співавт. вважають протипоказаним через порушення імунологічної реактивності організму. Гепаринотерапія неефективна при ацидозі у зв'язку з інактивацією гепарину і доцільно призначати лише в ранньому періоді внутрішньосудинного мікросідання крові.

Ефективним є застосування низькомолекулярних гепаринів (клексан, фраксипарин, фрагмін), які вводять один раз на добу. Ці препарати мають виражену антитромботичну активність і викликають швидку та тривалу дію. Від нефракціонованого стандартного гепарину вони відрізняються тим, що мають більш виражені антиагрегаційні властивості. Вони також потенціюють дію ацетилсаліцилової кислоти, тромбоцитарних антиагрегантів, декстрану та нестероїдних протизапальних засобів. Їх також використовують з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень, які можуть виникати у даного контингенту пацієнтів. Використовують речовини, які підсилюють фібриноліз шляхом активації плазміногена (стрептаза, стрептокіназа, урокіназа, нікотинова кислота).

Низькомолекулярні гепарини мають переваги перед нефракційованими гепаринами:

- триваліша дія.
- висока біодоступність.
- низший ризик тромбоцитопенії.
- низший ризик остеопорозу.
- немає потреби в лабораторному моніторингу.
- можливість амбулаторного лікування.

Клексан являє собою низькомолекулярний гепарин, який випускається в стандартних шприцах з разовою дозою 0,2-0,4 мл. Його фармакокінетичні властивості визначаються вимірюванням анти - Ха - факторної активності плазми. Максимальний рівень у плазмі досягається приблизно через 4-6 год після підшкірного введення, з періодом напіввиведення при застосуванні повторних доз 8-10 год. Біодоступність даного препарату становить 98 %. Клексан призначають звичайно один раз на добу у дозі 0,2 мл протягом не менше 7 днів. Препарат у 2-3 рази ефективніший від гепарину і не потребує біологічного контролю. При лікуванні хворих з внутрішньосудинним мікрозсіданням крові використовують інгібітори філохінонів (вітамін К) – антикоагулянти непрямої дії хоча ефективність їх нижча ніж прямих.

Призначення антикоагулянтів прямої дії (гепарин) протягом 5-10 днів після операції прискорюють обмеження запального вогнища, покращують процеси регенерації, нормалізує фазність загоєння ран.

Лікування гепарином та іншими антикоагулянтами слід проводити під ретельним контролем регулярних аналізів крові для оцінки її згортальних можливостей (час кровотечі, агрегація тромбоцитів, показники коагулограми).

Однак, як показали дослідження останніх років, використання антикоагулянтів для лікування артеріальних тромбозів, що часто виникають при діабетичній ангіопатії, виявилось неефективним (на противагу венозним тромбозам). Це зумовлено різним механізмом формування артеріального та венозного тромбу. Артеріальний тромб складається в основному з тромбоцитів з малою кількістю фібриногену, оскільки значна частина прокоагулянтного матеріалу видаляється з вогнища тромбоутворення швидким током крові ще до того, як пройшла повна активація коагуляційного механізму. В венозному тромбі акумулюється перш за все фібрин, тромбоцити ж осідають в місцях турбулентного току крові (клапани). Тому експериментальні та клінічні дослідження показали більшу ефективність антикоагулянтів при венозному тромбоутворенні та інгібіторів функції тромбоцитів – при артеріальному.

Антиагрегаційну дію на тромбоцити проявляють ряд препаратів, а саме:

1. Інгібітори циклооксигенази (нестероїдні протизапальні препарати, ацетилсаліцилова кислота).
2. Інгібітори фосфодіестерази і аденілатциклази (дипіридамо́л, тиклопі́дин, пентоксифі́лін).
3. Селективні інгібітори тромбоксансинтетази (похідні імідазолу).
4. Стимулятори синтезу простаглініну (похідні піразоліну, пентоксифі́лін, деривати кумарину і нікотинової кислоти).
5. Антагоністи іонів кальцію (коринфар, кордафен, ніфідипін).
6. Простаноїди.
7. Інгібітори вивільнення тромбоцитарних компонентів (сулоктидил, пірацетам).

Основним завданням застосування тромбоцитарних антиагрегантів при лікуванні ангіопатій є покращення мікроциркуляції та профілактика тромбоутворення. Однак цим не обмежується вплив даних препаратів на судинне русло.

Найчастіше з антиагрегантів використовують аспірин, який призначають в поєднанні з дипіридамо́лом. Аспірин вживають по 0,5 г 1 раз на 3 дні в поєднанні з прийманням 0,2 г дипіридамо́лу щоденно чотири рази на добу. Курс лікування триває 30 днів, протягом року проводять 3-4 таких курси (Генделека Г.Ф., 1984; Pela Criz J. et al., 1986; Agnilar M. et al., 1986). Вважають, що ацетилсаліцилову кислоту (аспірин) в дозі 0,5 г щоденно протягом місяця можна застосовувати з метою профілактики ангіопатій (Amado J. et al., 1985). Однак у випадках тривалого приймання аспірину, він може викликати інсулінорезистентність та розвиток виразкової хвороби (Waldhausl W. et al., 1985). За останні роки з метою профілактики артеріального та венозного тромбозу все частіше застосовують тиклопі́дин (тиклід), який є найбільш ефективним антиагрегаційним агентом (Бокаре́в І.Н. і співавт., 1992). Препарат знижує агрегацію тромбоцитів та їх адгезію до судинної стінки (особливо в ділянках атеросклеротичних бляшок), нормалізує деформацію еритроцитів. Застосовують тиклопі́дин у дозі 250 мг 1-2 рази на добу (можна короткочасні курси до 1 г на добу) під час їжі. Максимальна

концентрація препарату в плазмі крові досягається через 2 год після перорального приймання. Ульцерогенна дія даного препарату менш виражена, ніж у аспірину.

Ще одним безпечним та ефективним препаратом антиагрегантної дії, який може бути використаний в лікуванні діабетичних ангіопатій є плавікс (клопідогрель), який адекватно блокує АДФ-рецептори тромбоцитів та активізацію комплексу GP IIb/IIIa і перериває процес атеротромбозу (Herbert J.M. et al., 1993). Перевагою даного препарату являється відсутність розвитку нейтропенії, а також можливість його використання один раз на добу. В експериментах на тваринах було доведено, що антитромботична активність плавіксу в декілька разів вища, ніж у аспірину та тиклопідину (Herbert J.M. et al., 1999). Приймають плавікс (клопідогрель) по 75мг один раз на добу, незалежно від вживання їжі. Максимальну концентрацію препарату в плазмі крові при застосуванні повторних пероральних доз в 75мг спостерігають через 1 год після його приймання. Плавікс слід застосовувати з обережністю у хворих з порушеннями функції печінки та нирок, а також в поєднанні з ацетилсаліциловою кислотою, гепарином або тромболітиками.

Таким чином, сучасна клінічна медицина має великий арсенал лікарських засобів, які впливають на різні ланки гемостазу, наявні чисельні різноманітні за механізмом дії протитромботичні, в тому числі тромболітичні середники. Проте, як видно з наведених даних, для оптимістичних висновків немає фактичних доказів. Вимагає переосмислення традиційне призначення гепаринотерапії у хворих з діабетичною стопою, оскільки проведення при хірургічних втручаннях з приводу діабетичної стопи не є адекватним і може спричинити активацію локального внутрішньосудинного утворення тромбів. Проблема потребує подальшого вивчення та пошуку нових підходів до модуляції функції системи гемостазу при раньовій інфекції у хворих на цукровий діабет.

### **Антибактеріальна терапія:**

Антибактеріальну терапію хворих з ССД проводять за загальними принципами, але з урахуванням ряду кардинальних особливостей. Вибір препарату для проведення антибіотикотерапії інфікованих уражень стоп на тлі цукрового

діабету базується на наступних факторах: вид, важкість та швидкість пролонгації ураження; чутливості збудника, вартості препарату.

Розпочинати антибіотикотерапію слід відразу після госпіталізації хворого. Як зазначає більшість дослідників, та згідно з нашими спостереженнями, частіше в вогнищі гнійного ураження трапляються грампозитивні та грамнегативні коки, клостридії, кишкова паличка, неспороутворюючі анаероби, в асоціації з іншими збудниками, треба також враховувати можливість вегетації різних штамів мікроорганізмів на поверхні і в глибині гнійно-некротичного вогнища. Це вимагає в момент госпіталізації хворого призначення емпіричної антибактеріальної терапії до отримання результатів мікробіологічного дослідження та чутливості мікроорганізмів до антибіотиків, з вибором препаратів широкого спектра дії.

При виборі антибактеріальних препаратів слід враховувати наступні теоретичні позиції: можливість порушення функцій лейкоцитів – застосування тільки бактерицидних препаратів; тривале загоєння рани – проводити тривалий курс антибактеріальної терапії; порушення периферичного кровообігу на тлі ангіопатій використовувати максимальні дози антибіотиків, звичайно – виключення нефротоксичних препаратів; полімікробна інфекція – використовувати антибіотики широкого спектра дії, включаючи препарати, які активні проти анаеробних мікроорганізмів (Perl S., Kanat I., 1988).

### **Характеристика основних груп антибіотиків:**

**Беталактами** (пеніцилін, ампіцилін, оксацилін, амоксицилін). Використовують при виявленні кокової флори, як правило, в комбінації з препаратами інших груп. З урахуванням високої частоти резистентності мікроорганізмів до препаратів пеніцилінового ряду, перевагу слід надавати амоксициліну, який є комбінацією амоксициліну та клавуланової кислоти.

**Цефалоспорины** (цефамізін, цефатоксим, цефалексин, цефоперазон). Характеризуються широким спектром дії на грампозитивні і особливо грамнегативні бактерії. Найбільш широкий спектр дії у деяких більш нових препаратів III покоління. Однак, слід зазначити, що ряд препаратів I покоління

(цепорин, цефалотин) мають нефротоксичну дію і їх не слід призначати хворим при наявності нефропатії.

**Аміноглікозиди** (нетроміцин, азактам). Застосування препаратів цієї групи протипоказане у хворих, які мають ознаки нефропатії як діабетичного, так і іншого генезу, за рахунок їх нефротоксичності. Слід зауважити, що найменш небезпечним в цьому плані є нетроміцин.

**Макроліди** (еритроміцин). Ця група препаратів має достатньо високу активність стосовно грампозитивних коків і окремих штамів анаеробів. Застосування даних препаратів обмежене лише можливою антибіотикорезистентністю мікрофлори.

**Хінолони** (ципрофлоксацин, ципролет, ципробай, квінтор). Антибіотики цієї групи активні щодо грампозитивних та грамнегативних коків, але не діють на анаеробні мікроорганізми. Згадані препарати добре всмоктуються в шлунково-кишковому тракті. Їх перевагою є також властивість досягати максимальної концентрації в макрофагах раньової зони. Виявлення в рані аеробно-анаеробної флори потребує комбінації хінолінів з препаратами інших груп.

**Кліндаміцини** (далацин С, лінкоміцин). Цей препарат активний стосовно грамнегативних коків, особливо ефективне застосування цієї групи антибіотиків у випадках втягнення в процес кісткової тканини.

**Похідні нітроїмідазолу** (метронідазол, метроджил, метрид). Ефективні стосовно анаеробної флори і, як правило, застосовуються в комбінації з препаратами інших груп.

### **Хірургічне лікування стопи діабетика:**

В основі тактики хірургічного лікування гнійно-некротичних уражень стопи при цукровому діабеті лежить питання можливості і доцільності збереження кінцівки. Це питання повинно вирішуватись з урахуванням важкості ЦД, супутніх захворювань, а також згідно з даними обстеження хворих – клінічної форми діабетичної стопи, характеристики гнійно-некротичного вогнища. Не можна не враховувати соціальний стан пацієнта та перспективи його подальшої реабілітації.



Ми вважаємо, що хірургічні втручання при гнійно-некротичних ураженнях стопи не є лише етапом підготовки до ампутації на рівні гомілки або стегна. Вони мають значення, про що свідчить більшість досліджень, автори яких стоять на позиціях малих, органозберігаючих ампутацій на рівні стопи, що спрямовані на збереження опорної функції кінцівки ( Земляний А.В. 1996, Івашкевич Г.А, 1991).

Але, на жаль, існує група пацієнтів, у яких запобігти високій ампутації не вдається. Це хворі з пізно діагностованим цукровим діабетом, який викликає глибокі патологічні зміни з боку різних органів і систем, в тому числі і з боку нижніх кінцівок. У цих хворих висока ампутація нижньої кінцівки, як правило, є методом вибору, і саме ця група пацієнтів не дозволяє зменшити загальну кількість ампутацій нижніх кінцівок у хворих з ССД (New - J.P. et al., 1998). Вирішити цю проблему, в певній мірі, допоможе активне виявлення хворих на цукровий діабет проведення відповідної терапії та профілактичних заходів у розвитку ССД.

На нашу думку хірургічне лікування хворих з ССД повинно складатися з ряду етапів:

- 1) загальна лікарська терапія;
- 2) оздоровлення шкіри навколо виразки та ліквідація перифокального запалення;
- 3) нормалізація венозного і лімфатичного відтоку та ліквідація набряку кінцівки;
- 4) ліквідація гнійно-некротичних процесів і запальних змін у виразці;
- 5) пригнічення мікрофлори;
- 6) активація репаративної регенерації;
- 7) загальна і місцева імуномодуляція;
- 8) хірургічне лікування (повторні некректомії, автодермопластика виразкових дефектів, економні ампутації).

#### **Показання до планових операцій:**

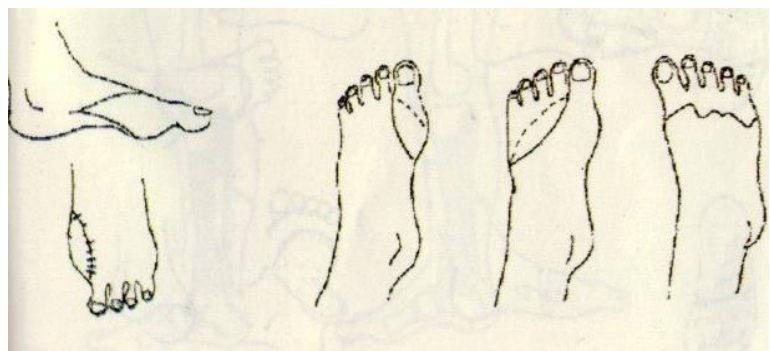
- наявність хронічного остеомієліту;
- наявність обмежених вторинних некротичних у рані або в трофічній виразці (етапні некректомії);

- наявність сухої гангрені пальців або частини стопи з вираженою демаркацією та відсутністю інтоксикаційного синдрому;
- наявність ранового дефекту шкірних покривів та м'яких тканин стопи (різні варіанти реконструктивних та пластичних операцій).

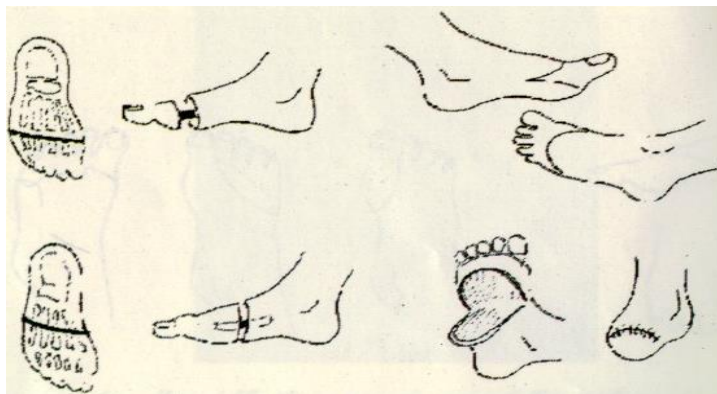
**Екстрених оперативних втручань потребує:**

1. Розвиток вологої гангрені;
2. Флегмони стопи;
3. Флегмони стопи з переходом на гомілку;
4. Гнійно-некротичний процес, який викликає розвиток декомпенсації ЦД
5. Глибоких абсцесах стопи;
6. Гнійно-некротичних ранах без адекватного дренивання;
7. Гнійно-некротичних ранах на тлі стабільної пропасниці;
8. Розвитку віддалених септичних метастатичних вогнищ;
9. Виявленні новоутворених абсцесів і гнійних кишень.

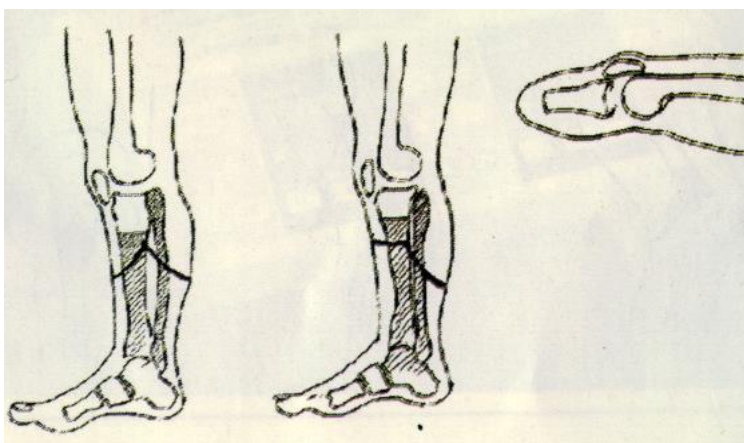
## **Схеми “малих” економних ампутацій та некректомій на ступні**



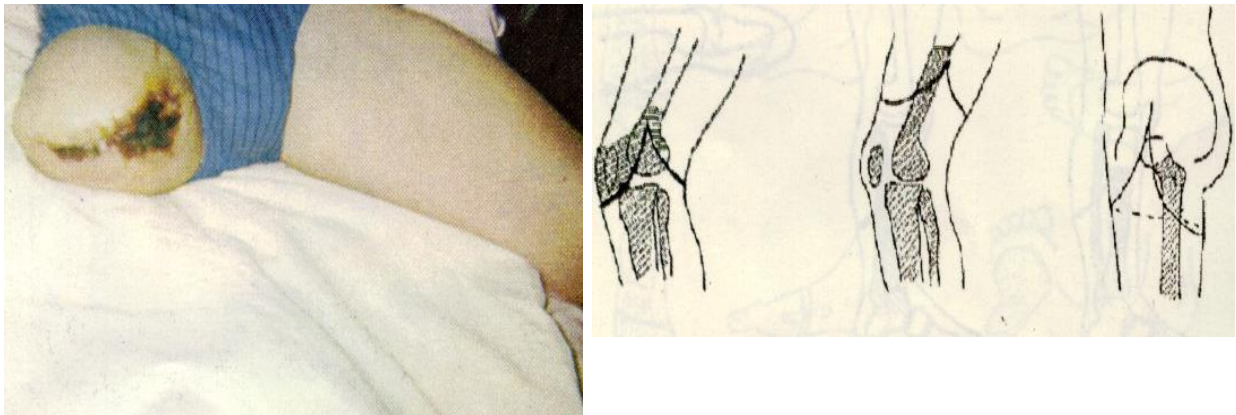
**Схеми “розширених” економних ампутацій та некректомій на ступні при наявності обмеженої гангренени**



**Схеми ампутацій н/к на рівні гомілки**



## Схеми ампутацій н/к на рівні стегна



Механізми, що лежать в основі розвитку різних форм синдрому стопи діабетика, диктують і різні підходи до їх хірургічного лікування.

### **Місцеве лікування виразок та гнійних ран при ССД:**

Сучасна методологія місцевого лікування ран передбачає диференційоване застосування перев'язувальних засобів залежно від фази та особливостей перебігу раньового процесу. Так, у першій фазі (запалення) передбачають використання пов'язок, які забезпечують очищення ран за рахунок відтоку раньового ексудату, протизапальної, протинабрякової, антимікробної, протеолітичної дії, а в другій (регенерації) та третій (реорганізації рубця та епітелізації) – засоби, які забезпечують умови для регенерації, стимулюючи ріст грануляційної тканини, створюючи умови для міграції епітеліальних клітин і безрубцьового заживлення ран.

Найбільш перспективними в цьому напрямку є біологічно активні перев'язувальні засоби (БАПЗ), які забезпечують комплексну дію на перебіг раньового процесу як за рахунок властивостей і структури основи пов'язки, так і за рахунок іммобілізованих в її складі лікувальних засобів.

Застосування даних перев'язувальних матеріалів дозволяє провести дозоване і пролонговане введення в рану лікарських препаратів, провести корекцію антибактеріальної терапії за рахунок методу вибору та зміни пов'язок залежно від показань до застосування, обмежити системне приймання антибактеріальних препаратів.

Під час лікування трофічних виразок та гнійних ран при діабетичній стопі в першій фазі раньового процесу найбільш ефективною є сорбційно-аплікаційна терапія, яка ґрунтується на застосуванні медичних сорбентів і біологічно активних композицій на їх основі. Дані препарати містять у собі антибактеріальні та ферментні середники. Серед них найбільш ефективними є сорбенти серії "Ліzosорб" на основі зшитого полівінілового спирту, в структуру якого включені терилітин, неоміцин і полімексин ("Ліzosорб-1"), терилітин і діоксидин ("Ліzosорб-2"), колагеназа краба (колавін). Основна перевага даних засобів полягає в тому, що крім місцевої антибактеріальної і ферментної терапії, вони забезпечують незворотний відтік раньового ексудату, зменшують набряк і ознаки запалення,

стимулюють мікроциркуляцію, створюючи тим самим умови для нормального перебігу репаративних процесів і ангіогенезу.

Застосування антимікробних біологічно активних сорбентів дозволяє вже на 3-4 добу використання зменшити мікробну забрудненість рани до  $10^3$  мікробних тіл на 1 г тканини, а до 5-6 доби досягти практично повного її очищення.

У випадках незначної мікробної забрудненості рани (до  $10^3$ - $4$  КУО/см<sup>2</sup>) ефективно застосування медичного сорбенту діоксидину, який забезпечує процес очищення ран за рахунок фізичної сорбції раньового ексудату і дренажу рани, потенціє розвиток грануляційної тканини, а також захищає рану від вторинного інфікування. При наявності в рані бактеріального забруднення менше  $10^2$ - $3$  КУО і при відсутності росту мікрофлори лікування продовжують гелевіном, методика застосування якого аналогічна лізосорбу.

При лікуванні так званих "сухих" ран з метою профілактики поглиблення процесу і виникнення коагуляційного некрозу поверхневих шарів грануляційної тканини застосовують препарат на основі альгінату-сипралін. Включені в склад композиції антибіотик широкого спектра дії сизоміцин і фермент тирелітин проявляють пролонговану дію, а альгінатна основа за рахунок формування колоїдної структури і наявності достатньої сорбційної активності підтримує постійне вологе середовище на поверхні рани, створюючи рівномірний відтік раньового ексудату.

Під час лікування сухої гангрени пальців або частини стопи слід звернути увагу на ще один принципово важливий момент. Він полягає в тому, що при очікуванні чіткої лінії демаркації нежиттєздатних тканин слід забезпечити адекватне дренажування рани, оскільки ексудат може скупчуватися під некротизованими тканинами і спричинити пролонгацію процесу з переходом у вологу форму та приєднанням інфекції. З цією метою на межі формування демаркаційної лінії проводять підсікання некротизованих субстанцій із забезпеченням відтоку раньового ексудату на рівні неуражених тканин. Далі на уражену ділянку накладають напівспиртові розчини антисептиків. Даний прийом

дозволяє забезпечити дренажу тканин, зменшити їх набряк, покращити мікроциркуляцію та попередити прогресування некрозу тканин.

Крім БАПЗ, в першій фазі раньового процесу зі значними виділеннями гнійного ексудату, вираженим набряком тканин високого клінічного значення набули мазі на поліетиленгліколевій основі (левосин, левоміколь, діоксиколь, 10% мазь мефеніду ацетату, 5% діоксидинова мазь). Антимікробна активність цих препаратів поширюється на всі види госпітальних штамів. Мазі мають тривалу високу осмотичну активність, що дозволяє використовувати їх не тільки з метою відведення ексудату з рани, але і значно зменшувати набряк м'яких тканин. Водорозчинна основа даних препаратів не створює парникового ефекту і не порушує аерації рани, що має неабияке значення в лікуванні анаеробної неклостридіальної інфекції. Саме тактично неправильне використання мазей на жировій основі при даній формі інфекції призводить до швидкої пролонгації процесу з поширенням по м'яких тканинах.

Для боротьби з анаеробною неклостридіальною інфекцією високу клінічну і бактеріологічну активність проявляють нові мазі нітацид і стрептонітол. Вони при тривалому застосуванні не викликають пересушувальної дії на живі тканини рани і зберігають їх життєздатність. У випадках потреби хімічної некретомії застосовують мазеві композиції, які містять в собі протеолітичні ферменти, а саме: іруксол, протогентин, діоксикаїн-П. Однак іруксол має ряд недоліків, основним з яких є гідрофобна основа, яка не поглинає ексудат.

Результати використання мазі протогентин з метою розплавлення некротичних тканин порівняно з іруксомом кращі, що пояснюється основою, яка забезпечує хороше вивільнення з препарату протеази-С і гентаміцину.

Діоксикаїн-П має виражену протеолітичну, антибактеріальну, місцевознеболювальну і гідроосмомолярну дію за рахунок протеази-С, діоксидину, лідокаїну та гідрофільної основи. Протеаза-С в мазі спричиняє комплексний казеїнолітичний, фібринолітичний і колагенолітичний ефект. Крім того, мазь сприяє проникненню лікувальних середників у глибокі відділи рани.

Перспективним напрямком у лікуванні першої фази раньового процесу слід рахувати більш широке застосування йодофорів-розчинів йодовідону, йодопірону, сульйодопірону, йодопіронової мазі, які проявляють широкий антибактеріальний спектр дії, включаючи бактерії, гриби та віруси. Бактерицидний ефект даних препаратів значно підсилюється при комбінації їх з аніонними поверхнево-активними речовинами і гідрофільними розчинниками. Використання пов'язок з йодопіроновою маззю або йодовідоном у ряді випадків дозволяє перевести вологу гангрену кінцівки в суху.

Не втрачає свого клінічного значення застосування розчину діоксидину та похідних нітрофураньового ряду в місцевому лікуванні гнійно-некротичних процесів у хворих з ССД.

Для лікування ран та трофічних виразок в другій стадії раньового процесу розроблено ряд БАПЗ на основі колагену і колаген-альгінатного комплексу, а саме: дигіспон – на основі колагену, порошкоподібного зшитого полівінілового спирту і діоксидину; альгікол – на основі колаген-альгінатного комплексу; альгікол АКФ- на основі вказаного комплексу з антисептиком фурагіном і гешиспоном.

Із урахуванням специфічної дії на регенераторні процеси виявлено найбільш перспективне застосування раньового покриття дигіспон на ранах з відносно високою ексудацією і процесом, який в формування грануляційної тканини переважно за рахунок неспецифічного процесу пригнічення фібробластів.

Колаген – альгінатні покриття серії альгікол застосовують на ранах з відносно малою ексудацією. У цих препаратах, крім благоприємного впливу на ріст і формування грануляційної тканини, більш виражена стимулювальна дія на процеси неоваскуляризації порівняно з колагеновими пов'язками.

З метою стимуляції регенераторного процесу на етапі підготовки рани до пластичного закриття позитивний ефект проявляють гідролоїди (галантон, галагран), альгінатні покриття (альгіпор, альгіфур, альгімаф), а також гентацикол - колагенова губка з гентаміцином.

Губчасті покриття накладаються на рану так, щоб їх краї на 0,3-0,5 см виходили за межі ранової поверхні і шляхом легкої компресії досягали їх щільного



прилягання до рани. Губку покривають марлевою пов'язкою і фіксують звичайним або еластичним бинтом. Ці покриття можуть знаходитись на рані від 1 до 7 діб. Показанням до перев'язки є наявність на пов'язці промоклих ділянок губки. Застосовують губчасті покриття до повного заживлення рани або підготовки поверхні до закриття.

Враховуючи вкрай сповільнений процес регенерації у хворих з цукровим діабетом, в другій фазі раньового процесу залишаються ефективними обліпихове масло, масло шипшини і просяне масло. На відміну від перших двох, просяне (міліацинове) масло забезпечує антимікробну, протизапальну і регенеративну дію. Міліацин має анаболічну дію і є стабілізатором біологічних мембран.

Таким чином, від активності гнійно-запального процесу, особливостей мікрофлори, дозволяє в найкоротші терміни підготувати рану до закриття одним із методів пластичної хірургії та попередити прогресування некротичного процесу.

#### **Санаторно - курортне лікування:**

Показано тільки при загоюванні дефекту. Рекомендовані процедури – лазеротерапія, МРТ, масаж гомілок та стоп (за відсутності варикозно розширених вен, тромбофлебітів в анамнезі). Слід уникати процедур із застосуванням озокериту та інших речовин, які потребують розігрівання через небезпеку одержати опіки.

#### **Критерії ефективності лікування та тривалість лікування:**

Очікуваний результат лікування – досягнення і довготривале утримання компенсації ЦД та загоювання виразки або збереження опорної функції кінцівки. Крім перерахованого - поліпшення перебігу діабетичної нейропатії та поліпшення гемодинаміки нижніх кінцівок, відновлення працездатності хворого.

Тривалість лікування при I - II ступенях трофічних уражень – від 2 тиж. до 1,5 міс. у середньому. Якщо у хворого III ступінь виразкових уражень, то від 6 до 12 міс.

## **Профілактика:**

Профілактика полягає в ознайомленні хворих з правилами догляду за кінцівками та безпеки для стоп (як уникати травмування). Компенсація ЦД також є необхідною. Раннє виявлення хворих, яких відносять до груп ризику (скринінг).

Розрізняють 4 категорії ризику:

1. Немає ознак сенсорної нейропатії – огляд 1 раз на рік.
2. Немає сенсорної нейропатії, є деформації стоп – огляд 1 раз на 6 міс.
3. Нейро- або ангіопатія, незалежно від деформації – огляд 1 раз на 3 міс.
4. Нейропатія та ішемія кінцівки з деформаціями – огляд 1 раз на 1-3 міс.
5. Хворі з виразками та ампутаціями в анамнезі – огляд 1 раз на 1-3 міс.

Після стаціонарного лікування серйозної загрози для кінцівки не існує, тому хворий підлягає догляду в спеціалізованих кабінетах діабетичної стопи, куди він може звертатися для амбулаторного лікування. За таких умов лікар кабінету вестиме контроль за перебігом очищення та репарації виразкових дефектів, у разі загрози може рекомендувати повторну госпіталізацію. Хворі після ампутації також повинні проходити обстеження в кабінетах з метою збереження другої кінцівки, адже існує загроза контралатеральної ампутації в наступні 5 років. Такі хворі потребують підготовки для протезування за умов відсутності протипоказань для цього.

## **Біологічна некректомія в комплексному хірургічному лікуванні некротичних ран при нейроішемічній формі синдрому діабетичної стопи**

Усунення некротичної тканини з ран є необхідною умовою для успішного їх лікування. Некрози в рані значно уповільнюють загоєння рани, порушують процес утворення нових тканин, перешкоджають відтоку ранового виділення й стають поживним середовищем для бактерій. Тому некротичні тканини, по можливості, повинні бути видалені повністю.

Некректомія може бути:

- хірургічною (обробка рани за допомогою скальпеля, ножиць та іншого інструментарія);
- механічною (обробка пульсуючим струменем рідини, ультразвуковою кавітацією та ін.);
- хімічною (видалення некротичної тканини протеолітичними ферментами);
- аутолітичною (накладення пов'язок, що сприяють відторгненню некротичних тканин у вологому середовищі – гідроколоїдів, гідрогелів);
- біологічною (застосування дезінфікованих личинок м'ясних мух).

Лікування ран личинками мух (також відоме як біохірургія, біологічна некректомія) або “maggot debridement therapy (MDT)”, “maggot therapy”, “larval therapy”, “biodebridement” в англійській літературі, є одним із видів біотерапії з використанням навмисно введених личинок мух в рану людини, з метою вибіркового очищення від некротичних тканин і сприяння її загоєння.

Очищення рани відбувається частково завдяки протеолітичному характеру виділень личинок, які розщеплюють некротичні маси, а частково внаслідок фізичного впливу їх ротових шипів на тканину, яка дозволяє ферментам травлення достатньо глибоко в неї проникнути. В середньому одна личинка щодня може спожити до одного граму некротичної тканини.

Для нормального перебігу ранового процесу необхідно припинити розвиток бактеріальної інфекції. Більшість інфікованих ран є полімікробними, вони містять як аеробні, так і анаеробні бактерії.

### **Вакуум-терапія в комплексному хірургічному лікуванні некротичних ран при нейроішемічній формі синдрому діабетичної стопи.**

Одним з найновіших та перспективних методів лікування ран різної етіології є метод вакуумного впливу. Лікування ран за допомогою негативного тиску (також відоме як вакуум-терапія ран) або “negative pressure wound therapy (NPWT)”, “vacuum assisted closure (VAC)” в англійській літературі, є одним з видів місцевого лікування, що застосовується з метою покращення перебігу ранового процесу.

**Механізми впливу пролонгованого негативного тиску на рану:** активне дренивання рани – постійне видалення надлишкового ранового виділення; ефективна підтримка закритого вологого середовища в рані, стимулюючого загоєння; видалення біоплівки та запобігання її утворенню на рановій поверхні; скорочення термінів бактеріальної деконтамінації тканин рани; швидке зменшення локального інтерстиціального набряку тканин; значно посилюється кровообіг в області ранового ложа, що стимулює збільшення клітинної проліферації, посилення синтезу сполучної тканини, ангиогенез; стимулює ріст повноцінної грануляційної тканини за допомогою механізму ранової гіпоксії; мікро- и макродеформація тканин ранового ложа, що веде до зменшення площі та/або об’єму рани; посилення ефекту системного медикаментозного лікування. До позитивних аспектів вакуум-терапії також можна віднести: профілактику госпітальної інфекції ранової інфекції; зменшення частоти перв’язок, комфорт пацієнта.

Основними цілями вакуумної терапії є: видалення ексудату та зменшення периранового набряку; посилення мікроциркуляції в м’яких тканинах; активізація формування грануляційної тканини; зменшення розмірів та глибини рани; скорочення кількості можливих ускладнень та обсягу необхідного хірургічного втручання.

Протипокази та застереження: наявність струпа в рані, велика маса некротичної тканини; опіки III ступеня, без попередньої некректомії; ризик кровотечі (порушення згортання крові, прийом антикоагулянтів, відкриті великі судини в рані); неприкриті внутрішні органи, нерви тощо; остеомієліт без базового лікування; недосліджені нориці; рани в неопластичних тканинах; психологічна непереносимість методу.

### **Аутодермопластика ранових дефектів при нейро-ішемічній формі синдрому діабетичної стопи**

Місцеве лікування є лише частиною загальної терапії виразкових дефектів стопи. Найдосконаліший догляд за раною не зможе компенсувати або скоректувати тривале ураження, ішемію або інфекцію. У хворих на ЦД, так само як і у пацієнтів без ЦД, для закриття гранулюючих ранових поверхонь успішно використовується аутодермопластика. Місцеве використання антибактеріальних речовин та антисептиків у лікуванні виразкових дефектів є проблематичним і суперечливим. Після проведення хірургічного лікування з обробкою гнійно-некротичного вогнища утворюються значні ранові дефекти, які в подальшому вимагають закриття. Як показує наш клінічний досвід, та за повідомленнями окремих авторів, найбільш доступним і безпечним методом для хворого є аутодермопластика.

Як правило, аутодермальне закриття ранових дефектів після хірургічної обробки проводять за умови відсутності інфекції в рані та дозрівання грануляційної тканини. Частіше це 7-10 доба післяопераційного періоду. Принципові положення для виконання ранньої аутодермо-пластики: 1) нормалізацію рівня глікемії; 2) корекцію загального стану хворого (серцево-судинна недостатність, артеріальна гіпертензія та інше); 3) радикальну хірургічну обробку гнійно-некротичного вогнища, яку проводили з урахуванням особливостей перебігу гнійно-запального процесу при цукровому діабеті; 4) зниження явищ ішемії стопи з нормалізацією регіонарного кровообігу, підтвердженого показниками УЗДС; 5) наявність

чистої, помірно кровоточивої ранової поверхні з молодою грануляційною тканиною та відсутність пролонгації процесу протягом 48-96 год після хірургічної обробки; 6) зникнення локального набряку та ознак перифокального запалення; 7) післяопераційне ведення рани в умовах керованого абактеріального середовища (мегот-, вакуум-терапія).

### Тестові завдання:

1. Яке з нище наведених висловлювань з приводу цукрового діабету не являється правдивим?

- А. Порушує хемотаксис фагоцитів.
- Б. Сприяє ліквідації набряків в ділянці країв рани.
- В. Порушує процес синтезу колагену.
- Г. Зменшує швидкість заживлення рани.
- Д. Змінює реологічні властивості крові.

2. Які фактори ризику розвитку ССД ви вважаєте не вірними?

- А. Периферична полінейропатія.
- Б. Надмірне вживання солодкої їжі.
- В. Деформація стопи.
- Г. Діабетична нефропатія.
- Д. Захворювання периферичних судин.

3. Як називається викликане хронічною гіперглікемією порушення балансу окисно-відновлювальних процесів при ЦД?

- А. Окислювальний стрес.
- Б. Відновна депресія.
- В. Окислювальна депресія.
- Г. Окисно-відновна диспропорція.
- Д. Метаболічний криз.

4. В результаті яких процесів в організмі при ЦД рентгенологічно виявляються різні зміни кістково-суглобового апарату: остеопороз та остеосклероз?

- А. Окислювальний стрес.
- Б. Відновна депресія.
- В. Окислювальна депресія.
- Г. Метаболічний криз.
- Д. Кальциурія і втрата солей.

5. Скільки клінічних форм ССД виділяють за класифікацією?

- А. 2
- Б. 4
- В. 3
- Г. 5
- Д. 7

6. До додаткових обов'язкових методів обстеження при синдромі стопи діабетика відносять?

- А. Ангіографія.
- Б. Транскутанна оксиметрія.
- В. Дуплекс доплерографія.
- Г. Рентгенографія.
- Д. Радіонуклідна сцинтиграфія.

7. До обов'язкових консультацій спеціалістів при синдромі стопи діабетика відносять?

А. Ортопед.

Б. Ендокринолог.

В. Судинний хірург.

Г. Невропатолог.

Д. Окуліст.

8. Яка концентрація інсуліну в крові достатня для пригнічення ліполізу, гліконеогенезу і глікогенолізу при ЦД?

А. 6- 10 мк ОД/мл.

Б. 6- 8 мк ОД/мл.

В. 25- 30 мк ОД/мл.

Г. 10- 20 мк ОД/мл.

Д. 8- 10 мк ОД/мл.

9. Яку дозу інсуліну призначають при кетоацидозі із розрахунку на кг маси тіла?

А. 0,2 ОД/кг маси тіла через кожні 4 годин підшкірно або внутрішньом'язово.

Б. 0,5 ОД/кг маси тіла через кожні 6 годин підшкірно або внутрішньом'язово.

В. 1 ОД/кг маси тіла через кожні 6 годин підшкірно або внутрішньом'язово.

Г. 0,1 ОД/кг маси тіла через кожні 8 годин підшкірно або внутрішньом'язово.

Д. 0,1 ОД/кг маси тіла через кожні 6 годин підшкірно або внутрішньом'язово.

10. Низькомолекулярні гепарини мають переваги перед нефракційованими гепаринами, а саме?

А. мають коротшу дію дія.

Б. менша біодоступність.

В. високий ризик тромбоцитопенії.

Г. вищий ризик остеопорозу.

Д. немає потреби в лабораторному моніторингу.

### Ситуаційні задачі:

1. Хворий 63 років, страждає на цукровий діабет тип I. На фоні гострого порушення мозкового кровообігу розвинулася висока гіперглікемія, різке зневоднення, гіперхлоремія, гіпернатріємія. Кетонемія та ацетонурія відсутні. Вкажіть правильний діагноз?

А. Гіперлактацидемічна кома.

Б. Гостра ниркова недостатність.

В. Гіперкетонемічна діабетична кома.

Г. Хронічна ниркова недостатність.

Д. Гіперосмолярна кома.



2. Чоловік 26 років. В анамнезі 2 роки тому виконана лапароскопічна холецистектомія. Скарги на спрагу, часте сечовиділення, загальну кволість, зменшення ваги тіла. Об'єктивно: шкіра суха, червоні щоки, дихання везикулярне. Тони серця звучні. Язик зухий. Симптоми подразнення очеревини відсутні. Яке дослідження є найбільш інформативним для встановлення діагнозу?

- А. Загальний аналіз сечі.
- Б. Загальний аналіз крові.
- В. Аналіз крові на глюкозу.
- Г. Аналіз сечі по Зимницькому.
- Д. Печінкові проби.

3. У чоловіка 25 років, який 8 років хворіє на цукровий діабет, розвинулася кома. Об'єктивно: шкіра суха, тургор знижений, дихання Кусмауля, артеріальний тиск 100/60 мм рт.ст., пульс 115/хв, запах ацетону в повітрі, рН крові - 7,2. Який вид коми можна запідозрити?

- А. Гіперглікемічна.
- Б. Гіперосмолярна.
- В. Молочнокисла.
- Г. Кетоацидотична.

Д. Мозкова.

4. Хворий К, 25 років, хворіє на цукровий діабет впродовж 5 років. На інсулінотерапії. Після перенесеної ГРВІ стан погіршився, діабетичні прояви посилились. З'явився біль у животі, нудота, блювання. Свідомість відсутня, шкіра та язик сухі. Дихання шумне. Печінка збільшена. Глюкоза крові – 28 ммоль/л, реакція на ацетон різко позитивна. Попередній діагноз?

- А. Кетоацидотична кома.
- Б. Лактацидемична кома.
- В. Діабетичний кетоацидоз.
- Г. Печінкова кома.
- Д. Гіперосмолярна кома.

5. У жінки 56 років, що хворіє на цукровий діабет і отримує інсулін, після тривалої перерви в прийманні їжі стан різко погіршився: з'явилися слабкість, пітливість, невиразна мова, невдовзі - втрата свідомості. Об-но: судоми кінцівок, мимічних м'язів обличчя, тонус очних яблук збережений. Язик та шкіряні покриви вологі. Тони серця ослаблені. Пульс 96/хв. АТ 170/90

мм рт.ст. Яке ускладнення у хворої?

- А. Лактатемічна кома.
- Б. Кетоацидотична кома.
- В. Гіперосмолярна кома.
- Г. Гіпоглікемічна кома.
- Д. Геморагічний інсульт.

6. До лікарні доставлено дівчину 19 років, яка з 7 років страждає на цукровий діабет I-го типу. На дні народження подруги порушила дієту та з'їла багато солодошів без додаткового введення інсуліну. Хвора непритомна, шкіра суха, м'язовий тонус знижений, дихання шумне, типа Кусмауля, з запахом ацетону, АТ 90/60 мм рт.ст. пульс 132 за 1 хв. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Кетоацидотична кома.
- Б. Гіпоглікемічна кома.
- В. Гіперосмолярна кома.
- Г. Уремічна кома.
- Д. Печінкова кома.

7. З залізничного вокзалу доставлено жінку 56 років, яку було знято в непритомному стані з поїзду. Відомо, що вона страждає на цукровий діабет, але в дорозі,

приблизно 1 добу тому, розбила свій флакон з інсуліном. Анурія, АТ 70/40 мм рт. ст., пульс 124 за 1хв. В аналізах: глюкоза крові – 58,6 ммоль/л; осмолярність плазми – 360 мосм/л; рН крові – 7,33; ВЕ=– 2 ммоль/л. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Уремічна кома.
- Б. Кетоацидотична кома.
- В. Гіпоглікемічна кома.
- Г. Гіперосмолярна кома.
- Д. Печінкова кома.

8. В поліклініку для проведення ФГДС натщесерце (їжу не приймав 12 годин) прийшов хворий 28 років. На протязі 15 років хворіє на цукровий діабет I-го типу. Раптово в реєстратурі втратив свідомість. Виражені гіпорексія та потовідділення, тонус м'язів підвищений, періодами клоніко-тонічні судоми. АТ 140/90 мм рт.ст. пульс 124 за 1 хв. Т 36,5° С. Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Лактатемічна кома.
- Б. Кетоацидотична кома.
- В. Гіперосмолярна кома.
- Г. Гіпоглікемічна кома.
- Д. Геморагічний інсульт.

9. Хвора К., 18 років, протягом 7 років хворіє цукровим діабетом. Отримує інсулін 42 ОД/добу. Сьогодні в 14:00 втратила свідомість. Шкіра волога. Судоми м'язів рук та ніг. Пульс 86/хвилину, ритмічний. АТ 105/60 мм рт.ст. З якого із препаратів необхідно розпочати лікування?

- А. Інсулін короткої дії в/в крапельно.
- Б. 5% розчин глюкози.
- В. 40% розчин глюкози.
- Г. Інсулін тривалої дії.
- Д. Преднізолон 60 мг в/в болюсно.

10. У хворої 21 років біль в животі, нудота. Блювотні маси на зразок "кавової гущини". Втрата маси тіла, сухість слизових оболонок, олігурія. Хвора загальмована, дихання Куссмауля, запах ацетону. Гіперглікемія, підвищений вміст креатиніну крові, рН крові 7.0. Ваш діагноз?

- А. Шлункова кровотеча.
- Б. Цукровий діабет, кетоацидотична кома.
- В. Геморагічний інсульт.
- Г. Уремична кома.
- Д. Печінкова кома.

### Коди правильних відповідей на тестові завдання

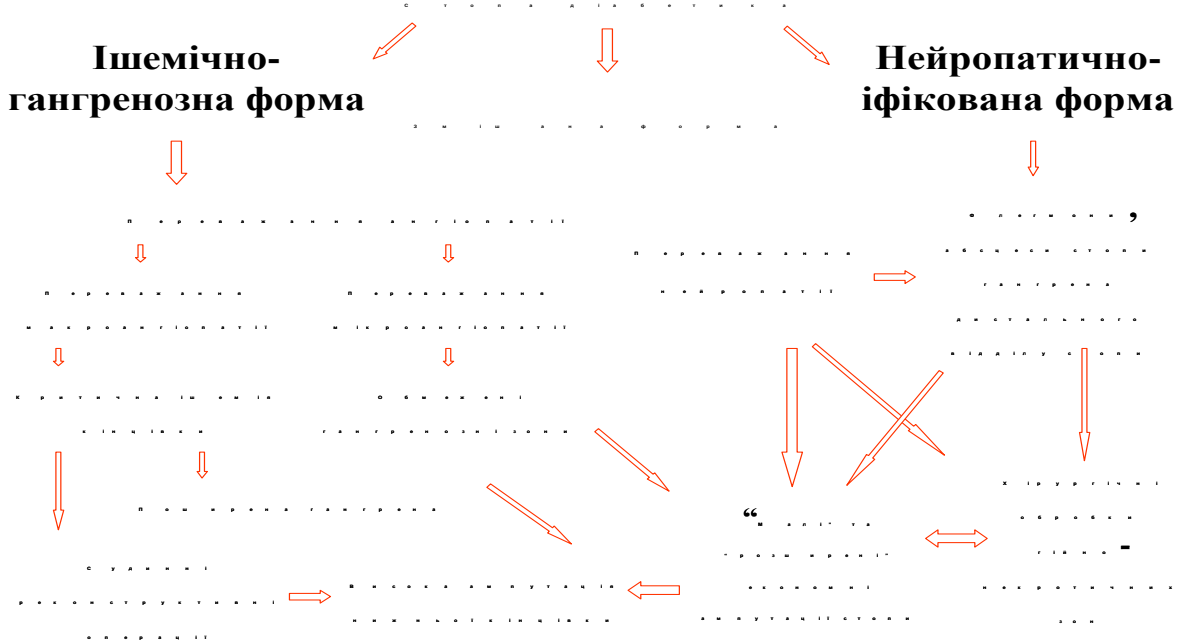
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Код	Б	Б	А	Д	В	Г	Б	А	Д	Д

### Коди правильних відповідей на ситуаційні задачі

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Код	Д	А	Г	А	Г	А	Г	Г	В	Б

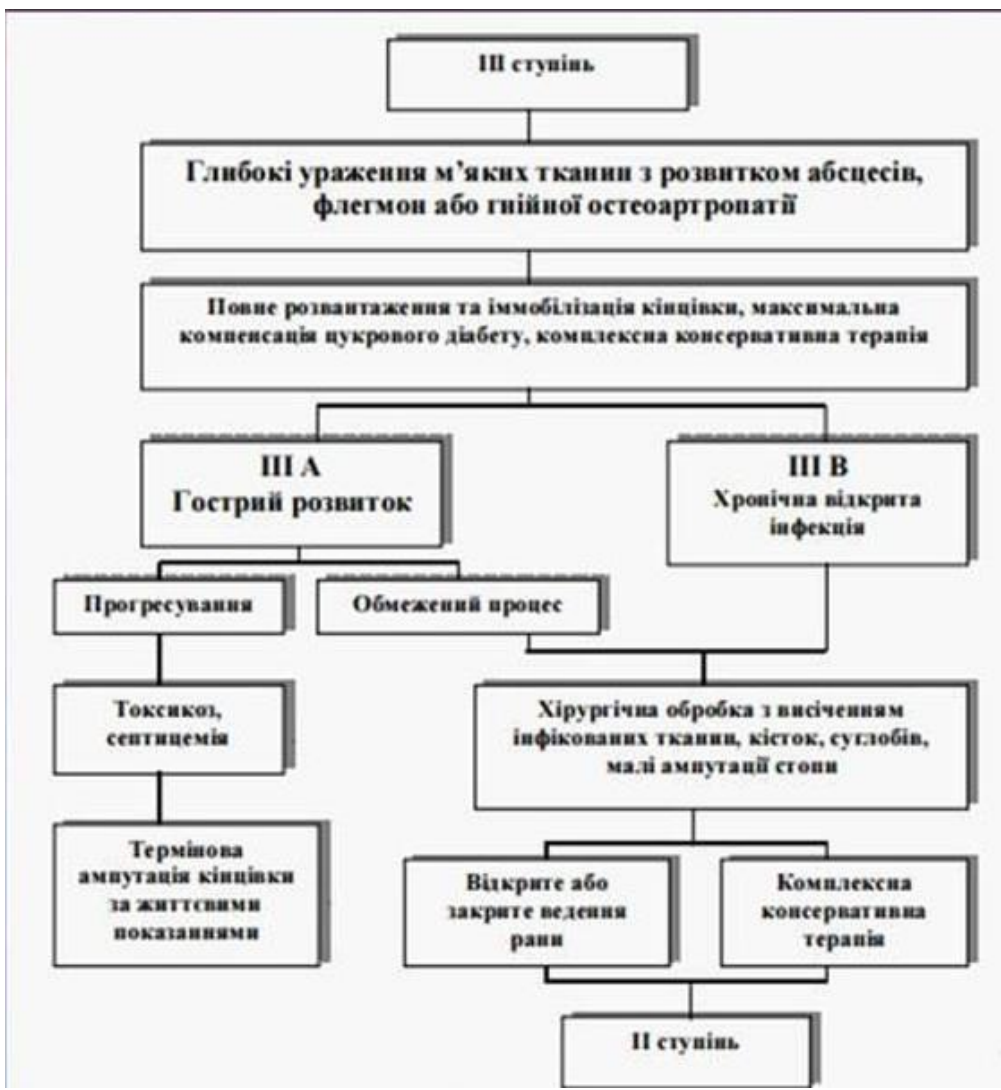
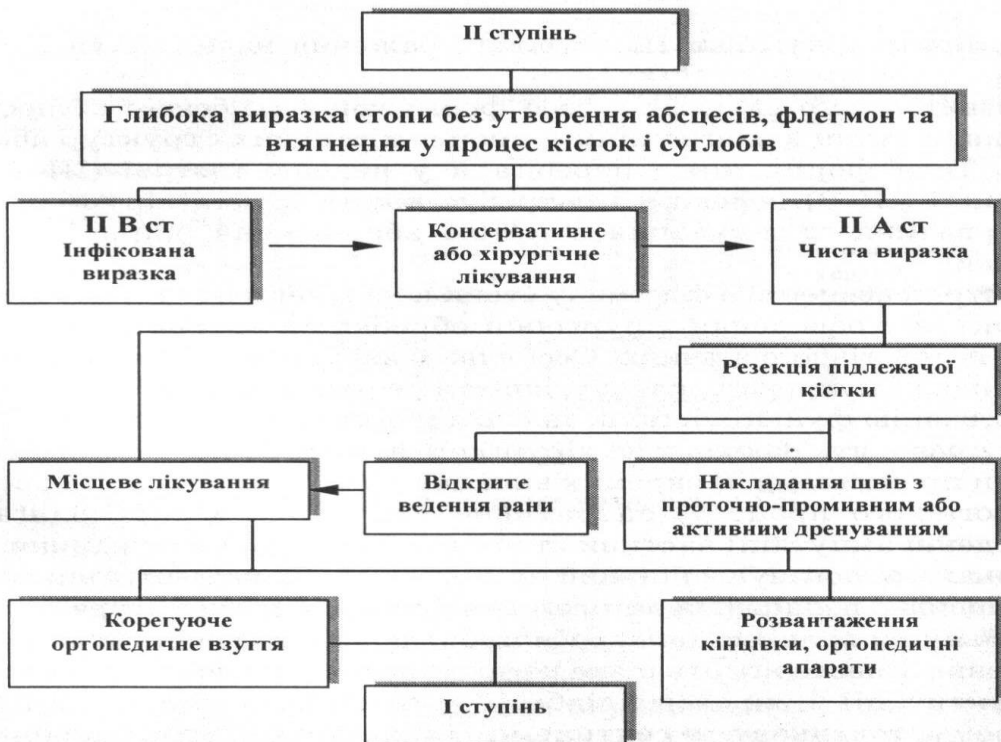
## АЛГОРИТМИ

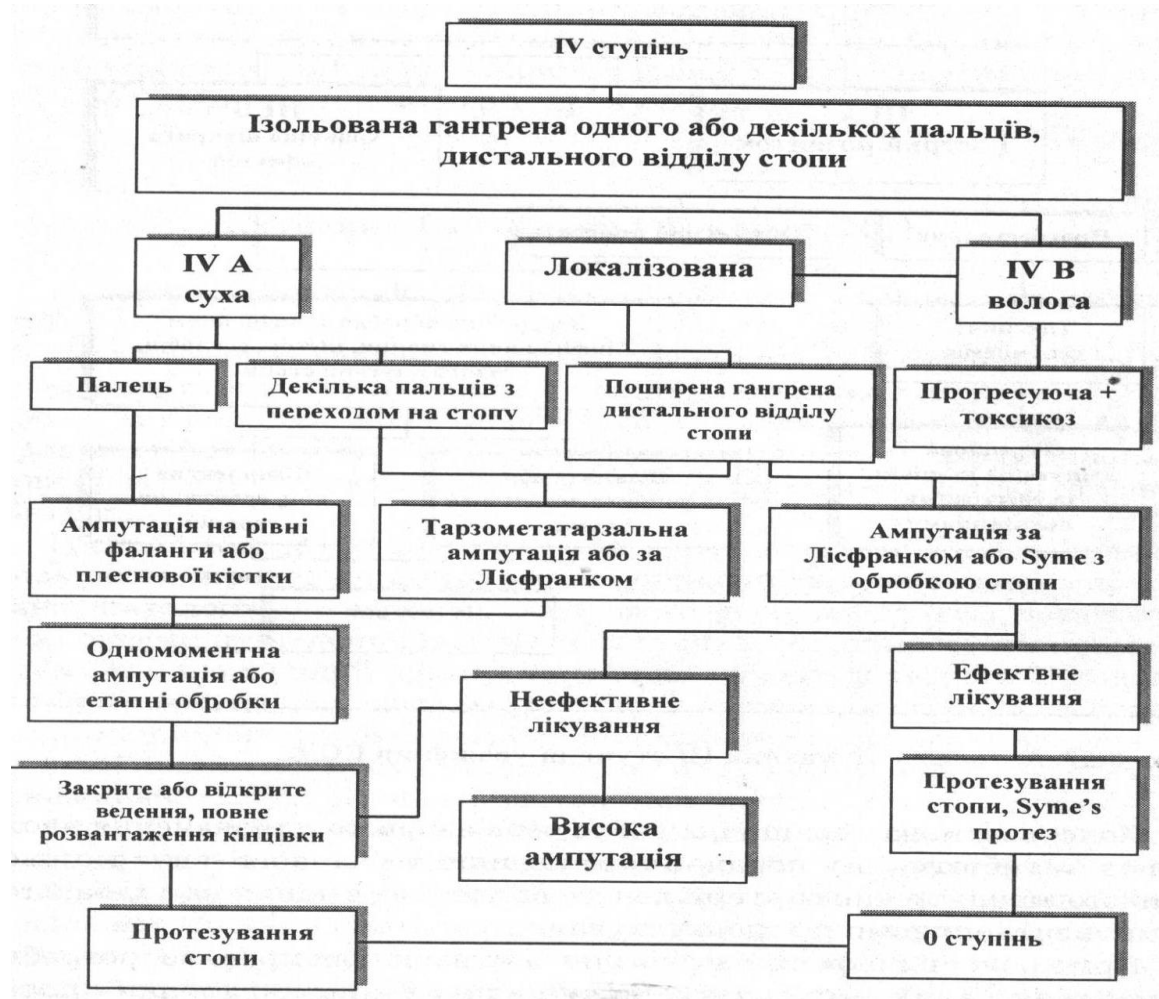
### Алгоритм хірургічного лікування ССД



### Алгоритм хірургічного лікування ССД в залежності від глибини ураження м'яких тканин:







## Список літератури:

1. Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика – Тернопіль: Укрмедкнига.- 2001р. 276с.
2. Фактори ризику, обстеження хворих з діабетичною стопою / Медицина світу. - 2006. - №1: т. XX. - С. 14 – 22.
3. Клинические и морфологические особенности репаративных процессов у больных с синдромом диабетической стопы / О.В. Удовиченко, А.Ю. Токмакова, М.Б.Анциферов и др. - // Проблемы эндокринологии. - 2003. - №1.
4. Клинические формы периферической диабетической нейропатии и подходы к их терапии / Б.Н. Маньковский. - // Журнал практичного лікаря. - 2005. - №2. - С. 26-29.
5. Современные методы ранней диагностики диабетической макроангиопатии / А.Ю. Токмакова, Д.Н. Староверова. - // Проблемы эндокринологии. - 2005. - №3. - С. 39-44.
6. Характеристика параметров кровотока при различных формах синдрома диабетической стопы / Ю.И. Павлов. - // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2005. - №3. - С. 21-25.
7. Гнійно - септичні ускладнення синдрому діабетичної стопи. Діагностика та тактика хірургічного лікування / С.Г. Белов, Е.І. Гірка, Є.А. Кравцов, О.Д. Нащанська. - // Шпитальна хірургія. - 2005. - №4. - С. 23-31.
8. [https://www.mdpi.com/antibiotics/antibiotics-08-00193/article\\_deploy/html/images/antibiotics-08-00193-g001.png](https://www.mdpi.com/antibiotics/antibiotics-08-00193/article_deploy/html/images/antibiotics-08-00193-g001.png)

*Розтиражовано з готових  
оригінал-макетів  
ФОП Роман О.І.  
тираж 100 прим.  
м. Ужгород, пл. Ш.Петефі, 34/1  
Тел.: 61-23-51*