

В.П. Булавкин, В.В. Зыкова, Д.В. Шиленок

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

***САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.
СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ
(ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА)***

Витебск-2000

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра хирургии ФПКС

Библиотека ВГМУ



МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ
(ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА).

Витебск-2000

УДК: 616.379-008.64.-089

В.П. Булавкин, В.В. Зыкова, Д.В. Шиленок «Сахарный диабет. Синдром диабетической стопы (диагностика, лечение, профилактика). - Методические рекомендации. - Витебск, 2000., - 29С.

Данное руководство посвящено одному из самых сложных разделов медицины – хирургии в диабетологии.

Цель данного издания – ознакомить практического врача с понятием «синдром диабетической стопы», вопросами классификации, диагностики, лечения и реабилитации больных данного профиля. Изложены тактика и стратегия инсулинотерапии, варианты возможного хода оперативного лечения, особенности медикаментозной терапии при сочетании синдрома диабетической стопы и нефропатии, артериальной гипертензии.

Рекомендованы для хирургов, терапевтов, эндокринологов, студентов.

Методические рекомендации соответствуют учебному плану по подготовке врачей-хирургов по циклу «Инфекции в хирургии» МЗРБ 10 октября 1998 г.

Обсуждены: на заседании кафедры хирургии ФПКС, протокол №7 от 10 мая 2000 г., заседании профильного учебно-научно-методического совета по хирургии (протокол №6 от 19 мая 2000 г)

Рецензенты: зав. кафедрой ФПКС терапии ВГМУ, профессор А.Н. Огороков и профессор кафедры госпитальной хирургии ВГМУ В.В. Аничкин.

Утверждены и рекомендованы к изданию Центральным учебно-научно-методическим Советом непрерывного медицинского и фармацевтического образования Витебского государственного медицинского университета 18.09.2000, протокол №6

Ответственные за выпуск: проректор по учебной работе Витебского государственного медицинского университета, профессор М.А. Никольский, директор РИПУ И.А. Борисов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ	2
КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ВОЗ, 1985 Г.)	2
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ВОЗ, 1985 Г.)	4
СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	4
КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	5
<i>Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы</i>	7
<i>Ишемическая форма синдрома диабетической стопы</i>	7
<i>Смешанная (нейроишемическая) стопа</i>	8
ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ	8
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	9
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	10
ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	12
МЕТОДИКА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ В ДЕНЬ ОПЕРАЦИИ	13
ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА	14
<i>Операционный период</i>	15
<i>Послеоперационный период</i>	15
АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ	15
<i>Внутриартериальный способ введения лекарственных препаратов</i>	16
<i>Применение вазопростана в консервативной терапии СДС</i>	17
РАЗГРУЗКА ПОРАЖЕННОГО УЧАСТКА И МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СДС	18
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ	18
ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	18
ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С ПОЗИЦИИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	18
РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ СОСУДИСТЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОККЛЮЗИРУЮЩЕМ ПОРАЖЕНИИ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ	19
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ СДС	19
ЛОКАЛЬНЫЕ ГАНГРЕНЫ КОЖИ СТОПЫ	20
ФЛЕГМОНЫ СТОПЫ	20
<i>Признаки используемые для экзональной ампутации на стопе</i>	21
<i>Оперативная техника</i>	21
<i>Операция Burgess-Bruckner</i>	22
ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ФЛЕГМОН ГЛУБОКИХ ПРОСТРАНСТВ.....	23
СОЧЕТАНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ	24
ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.....	25
ДИАГНОСТИКА МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ	25
АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ СДС И НЕФРОПАТИИ.....	25
КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	26
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СДС И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ НА СТАДИИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	26
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НАЛИЧИИ ПРОТЕИНУРИИ	27
ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА	27
ПРОФИЛАКТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	28
ПРОФИЛАКТИКА	28
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	28

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ.

Сахарный диабет – это состояние хронической гипергликемии, которое может развиваться в результате воздействия многих экзогенных и генетических факторов (Доклад экспертов ВОЗ, Женева, 1985). Это сложное обменно-эндокринное заболевание, при котором нарушаются все виды обмена веществ: углеводный, белковый, жировой, минеральный, водный. Сахарный диабет развивается как следствие абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности и осложняется различными патологическими проявлениями со стороны, в первую очередь, сердечно-сосудистой и нервной систем, ведет к повреждению практически всех жизненно важных органов и тканей.

Сахарный диабет распространен во всех странах мира: количество больных превышает 100 миллионов человек (3% населения земного шара), в России - 8 миллионов человек, в Витебской области более 14500 человек (1998 г). Ежегодно число больных увеличивается на 5-7%, а каждые 12-15 лет удваивается. Причины, способствующие росту диабета, следующие: увеличение в структуре населения лиц с наследственной предрасположенностью к сахарному диабету; рост средней продолжительности жизни с повышением процента лиц пожилого возраста, чаще болеющих диабетом; современная высококачественная инсулинотерапия, обеспечивающая продление жизни больных диабетом; сдвиги в питании населения и гиподинамия, приводящие к увеличению роста числа лиц с ожирением; интенсификация темпов жизни; повышение частоты сердечно-сосудистых заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь).

Темпы роста заболеваемости диабетом привели к тому, что он вошел в триаду болезней, являющихся наиболее частой причиной инвалидизации и смертности, таких как атеросклероз и онкологические заболевания. Повышение заболеваемости среди работоспособного населения и высокая смертность определили сахарный диабет в качестве важнейших приоритетов национальных систем здравоохранения всех стран мира, закрепленных Сент-Винсетской декларацией (1989 г.). В настоящее время такие поздние осложнения диабета, как диабетическая нефропатия, ретинопатия и синдром диабетической стопы являются главной причиной ранней инвалидизации и смертности больных диабетом.

Типичным и наиболее опасным для жизни осложнением сахарного диабета является поражение сосудов и развитие гнойно-некротических процессов нижних конечностей. Так, если за 95 лет смертность от диабетической комы уменьшилась с 47,7% до 1,2%, то от сосудистых осложнений возросла от 21,1% до 77%. По данным статистики у каждого второго больного сахарным диабетом после ампутации одной нижней конечности в ближайшие два года приходится ампутировать другую. После ампутаций больные малоподвижны и нуждаются в постороннем уходе. В отличие от больных с нормальным углеводным обменом, утративших конечность в том же возрасте, больные диабетом после ампутации конечностей хуже пользуются протезами. Таким образом, прогрессивное увеличение числа больных сахарным диабетом создает ряд сложных социальных и медико-реабилитационных проблем.

КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ВОЗ, 1985 Г.).

A. Клинические классы

I. Сахарный диабет

1. Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗСД или тип I)

- ♦ отличительный признак - кетонурия
- ♦ частое начало заболевания в детстве и юношестве, но может начаться в любом возрасте

- ◆ как правило, короткий промежуток времени от умеренного проявления симптомов заболевания до развития тяжелого состояния
- ◆ лечение: требуется инсулин (для восполнения абсолютной инсулиновой недостаточности)

2. Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНСД или тип II)

- a) у лиц с нормальной массой тела
- b) у лиц с ожирением

- ◆ начало заболевания, как правило, после 40 лет, но возможно в любом возрасте, например, инсулиннезависимый ювенильный диабет
- ◆ симптоматика неярко выражена или отсутствует, постепенное начало заболевания
- ◆ чаще всего у людей, страдающих ожирением (60-90%)
- ◆ кетонурия отсутствует (не считая тяжелых стрессовых ситуаций - инфекция, инфаркт миокарда)
- ◆ лечение: диета (направленная на снижение массы тела) и физические упражнения, пероральные сахароснижающие препараты, может быть необходимым применение инсулина для коррекции симптоматики особых состояний

3. Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания

4. Другие типы диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами:

- a) заболевания поджелудочной железы
 - ◆ гемохроматоз (гепатомегалия, наследственный характер заболевания, гемосидероз)
 - ◆ хронический панкреатит, панкреатэктомия (в анамнезе)
 - ◆ карцинома (прогрессивная потеря веса, боли в спине)
- b) эндокринные заболевания
 - ◆ гиперкортицизм, акромегалия, тиреотоксикоз, феохромоцитом
- c) состояния, вызванные приемом лекарственных препаратов или воздействием химических веществ
 - ◆ диуретики, глюкокортикостероиды
- d) аномалии инсулина или его рецепторов
- e) определенные генетические синдромы
 - ◆ наследственные нервно-мышечные заболевания, синдром Вольфрама, липоатрофический диабет, синдром Лоуренса-Муна-Бидля, муковисцидоз и др.
- f) смешанные состояния

II. Нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ)

- a) у лиц с нормальной массой тела
- b) у лиц с ожирением
- c) связанных с определенными состояниями и синдромами (см. выше)
 - ◆ сама по себе не имеет клинических проявлений диабета
 - ◆ толерантность к глюкозе может нормализоваться или оставаться нарушенной и переходить в диабет у 3% больных

- ♦ редко приводит к микрососудистым осложнениям
- ♦ повышен риск макрососудистых осложнений, например ИБС

III. Сахарный диабет беременных

Б. Классы статистического риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно повышенным риском развития сахарного диабета)

- a) предшествовавшее нарушение толерантности к глюкозе
- b) потенциальное нарушение толерантности к глюкозе

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА (ВОЗ, 1985 г.).

1. Наличие классической симптоматики: жажда, полиурия, слабость, похудание, гликемия натощак $\geq 6,7$ ммоль/л должна расцениваться как диабет. Проведение глюкозотолерантного теста (ГТТ) нецелесообразно.
2. Критерий Международного комитета экспертов при Американской диабетической ассоциации (1998): если при двух или более независимых определениях (в разные дни) уровень глюкозы $\geq 7,0$ ммоль/л, то сахарный диабет не вызывает сомнений.
3. Пероральный глюкозотолерантный тест проводится только в случаях, когда интерпретация вышеназванных данных неоднозначна. Тест выполняется утром после 3-х дневного питания без ограничений и ночного (10-16 часов) голодания. Нагрузка глюкозой у взрослых составляет 75 г.

ПОКАЗАНИЯ ГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ В НОРМЕ И ПРИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ.

Гликемия	В норме	Сахарный диабет	НТГ
<i>Натощак</i>	$\leq 5,5$ ммоль/л ≤ 100 мг/дл	$\geq 6,7$ ммоль/л ≥ 120 мг/дл	$\leq 6,7$ ммоль/л ≤ 120 мг/дл
<i>Через 2 часа после нагрузки</i>	$\leq 7,8$ ммоль/л ≤ 140 мг/дл	$\geq 11,1$ ммоль/л ≥ 200 мг/дл	от 7,8 \leq 11,1 ммоль/л от 140 мг/дл до \leq 200 мг/дл

Врачам-хирургам необходимо помнить о том, что при нарушенной толерантности к углеводам такие осложнения сахарного диабета, как ретинопатия, катаракта, нейропатия, трофические язвы, ИБС проявляются раньше, чем классические симптомы – жажда, полиурия, гипергликемия и глюкозурия. Первыми симптомами нарушения углеводного обмена в таких случаях является зуд кожи и половых органов, рецидивирующий фурункулез и инфекционные заболевания кожи, молочница.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.

Синдром диабетической стопы (СДС) – это комплекс анатомо-функциональных патологических изменений стоп при сахарном диабете, связанный с патологией периферических нервов (нейропатией), сосудов (микро- и макроангиопатия), костей (остеопороз) и мягких тканей стопы, приводящий к развитию хронических язвенных состояний, костно-деструктивных изменений или инфекционно-некротических поражений стоп. Каждый четвертый больной сахарным диабетом входит в группу повышенного риска развития СДС, у 6-15% пациентов возникают язвенные дефекты стоп.

Патогенетически формирование СДС можно представить следующим образом. Хроническая гипергликемия является пусковым механизмом системы включения инсулинонезависимых путей метаболизма глюкозы (сорбитолового и глюкуроанатного) и гормональной защиты. В результате в сосудистой стенке, нервных волокнах накапливаются сорбитол и фруктоза, что приводит к сорбитоловой гиперосмолярности стенок

сосудов, накоплению воды и ионов натрия, потере ионов калия, ведущих к отеку сосудистой стенки и гипоксии тканей. Стойкое и длительное повышение уровня катехоламинов, глюкокортикостероидов, контринсулярных гормонов оказывает дополнительное повреждающее действие на сосудистую стенку. Катаболический эффект глюкокортикоидов ведет к распаду белка с образованием антигенов и развитию аутоиммунного процесса в эндотелии сосудов. Отмечается повышение и изменение состава иммуноглобулинов, повышение уровня иммунных комплексов, зуглобулинов. В настоящее время предполагается наличие в зуглобулинах повреждающих сосуды иммунных комплексов. Гиперкликемия способствует повышению уровня гликопротеинов и их отложению в базальной мембране сосуда, ее утолщению. Отмечаются изменения эндотелия капилляров: отек эндотелиоцитов со снижением количества органелл и пиноцитозных пузырьков, увеличение цитоплазматических выростов эндотелия и микроворсин, вдающихся в просвет капилляра и препятствующих кровотоку, вследствие чего просвет сосуда обтурируется.

Повышается активность системы альдостерон-ренин-ангиотензин, что наряду с изменениями в обмене катехоламинов и простогландинов, способствует развитию стойкого спазма сосудов, нарушению микроциркуляции, повышению агрегации тромбоцитов. Отмечается повышение коагуляционных факторов в плазме крови, которые взаимодействуют с тромбоцитами и стимулируют тромбоцитарную агрегацию. При этом в плазму крови выделяется серотонин, гистамин, тромбоксан А₂, АДФ и другие биоактивные вещества, способствующие еще большему спазму сосудов, повреждению эндотелия сосудов, агрегации тромбоцитов. Это приводит к нарушению микроциркуляции, ишемии, развитию синдрома хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Определенная роль в развитии СДС принадлежит макроангиопатии. Гиперлипидемия, стимуляция синтеза атерогенных липопротеидов, повышение содержания в крови незастерифицированных жирных кислот, триглицеридов в условиях хронической гипергликемии способствует повышению содержания кортизола, стимулирующего синтез и распад 3,5-АМФ в жировой ткани, что ведет к атеросклеротическому поражению артерий среднего и крупного калибра. Схема развития ангиопатии представленная А.С.Ефимовым (1989 г.) изображена на рис. 1.

Поражение периферической нервной системы обусловлено совокупностью повреждающих факторов: ишемией и гипоксией вследствие повреждения капилляров, ухудшением диссимиляторных процессов вследствие микротромбирования венозного русла и повреждением шванновской оболочки нервных волокон, сорбитоловой гиперосмолярностью. В первую очередь повреждается чувствительная часть нервного волокна, а в тяжелых случаях происходит демиелинизация нервных волокон.

Воздействие вышеперечисленных факторов, изменения диабетического обмена веществ обуславливает также развитие остеоартропатии (остеопороза). Развивается продольно-поперечное плоскостопие, гиперкератоз, трещины и нейропатические язвы стоп, нейропатические отеки, образуется сустав Шарко. Стопа больных СДС не может выполнять полноценную функцию в связи с ее структурной неполноценностью.

Клинические формы синдрома диабетической стопы.

В настоящее время, исходя из преобладания нарушений периферического кровотока или проявления нейропатии различают следующие клинические формы синдрома диабетической стопы:

- ◆ нейропатическая стопа
- ◆ ишемическая стопа
- ◆ смешанная (нейроишемическая) стопа

Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы.

При нейропатической форме имеет место поражение периферической нервной системы при интактности артериальных сегментов. Ее проявлениями является гиперестезия, гипалгезия, ощущение «ползания мурашек», нарушение вибрационной чувствительности. Нейропатия может приводить к трем поражениям стоп:

- ⇒ нейропатической язве
- ⇒ остеоартропатии (с последующим развитием сустава Шарко)
- ⇒ нейропатическим отекам

Нейропатический дефект возникает на участках стопы, испытывающей наибольшее давление: проекции головок межпальцевых промежутков, плантарной поверхности. В результате происходит деформация стопы, утолщение кожи, формирование гиперкератозов с высокой плотностью. Постоянное давление на эти участки приводит к воспалительному аутолизу подлежащих тканей, формированию язвенного дефекта. В зоне микротравматизации (мозоль, порез, ожог и т.п.) образуются гематомы. При этом пациент может не замечать происходящих изменений из-за снижения болевой чувствительности, не щадит пораженный участок. В результате зона повреждения расширяется. В дальнейшем происходит присоединение бактериальной инфекции (стафилококк, стрептококк, колибактерии), развиваются абсцессы с последующим изъязвлением. Перифокальная инфекция распространяется на мягкие ткани стопы, связки, кости, суставы. В худшем случае развивается флегмона, сопровождающаяся воспалительным отеком, приводящим к развитию влажной гангрены за счет компрессии кровеносных сосудов и снижению перфузии. Инфицированное поражение стопы может сопровождаться образованием газа в мягких тканях, что обнаруживается как пальпаторно, так и рентгенологически.

Причиной нейропатических отеков является накопления жидкости в тканях нижних конечностей за счет образования множества артериовенозных шунтов, нарушение гидродинамического давления в микроциркуляторном русле, микротромбирования.

Ишемическая форма синдрома диабетической стопы.

Развивается при диабетической макроангиопатии и наличии периферического артериального тромбоза. В связи с гипоксией развиваются первичные акральные некрозы, которые могут вторично инфицироваться. Для образования ишемических некрозов артериальное давление в артериях голени должно снизиться до 50 мм.рт.ст. Риск возникновения ишемической гангренозной стопы коррелирует с величиной перфузионного давления в артериях голени и стопы.

Клинически ишемическая форма характеризуется болевой симптоматикой. При этом некоторое облегчение наступает при придании возвышенного положения головному концу койки или при опускании ноги с постели. Внешнее кожные покровы стоп могут быть бледными или цианотичными, или же иметь розовато-красный оттенок из-за расширения поверхностных капилляров в ответ на ишемию. На ощупь стопы холодные.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ И ИШЕМИЧЕСКОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.

Признак	Нейропатическая стопа	Ишемическая стопа
Внешний вид пораженной стопы	теплая	холодная
Пульсация на артериях	сохранена	отсутствует (резко ослаб-

стоп		лена)
Симптом «перебегающей-ся хромоты»	нет	выражен
Периферическая чувствительность (болевая, тактильная, температурная, вибрационная)	отсутствует (резко ослаблена, выпадение отдельных видов чувствительности)	сохранена
Локализация поражения стопы	язвы в области мозолей, подошвенные язвы	акральные некрозы (на кончиках пальцев, пятках)

Смешанная (нейроишемическая) стопа.

Стопа с периферической нейропатией и артериальной недостаточностью - это смешанное поражение, патогенетически обусловленное ассоциацией как ишемии вследствие периферической артериальной недостаточности, так и собственно периферической нейропатии. Как правило, в дальнейшем происходит присоединение бактериальной инфекции при микротравматизации.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОАРТРОПАТИЯ.

Клинически выраженные изменения аппарата движения и опоры при диабете обозначаются как диабетическая остеоартропатия. Изменения в костях и суставах в виде остеопороза, остеолиза дистальных фаланг, кистовидной перестройки структуры, гиперостоза, дегенеративно-дистрофических изменений суставов и позвоночника, остеоартропатии, обызвествления артерий выявляются у 98% больных сахарным диабетом.

Остеопороз при сахарном диабете вначале бывает ячеистым, в дальнейшем – с элементами пятнистого, а в далеко зашедших случаях – диффузным. Чаще остеопороз определяется в костях кистей и стоп, позвоночника, костей основания черепа, особенно в спинке турецкого седла. В костях кистей и стоп, реже в других отделах скелета, обнаруживаются мелкие кисты, обычно не более 2-3 мм в диаметре. Чаще они определяются в костях запястья, предплюсны и губчатых отделах пястных и плюсневых костей и фаланг. Предполагается, что в основе возникновения кист лежат сосудистые нарушения, так как у таких больных, как правило, имеются признаки диабетической ангиопатии. Количество и частота кист увеличивается с возрастом больных. При сахарном диабете нередко имеет место сочетание двух процессов: повышенного костеобразования, развитие гиперостозов и остеопороза. Гиперостоз чаще наблюдается в костях кистей, стоп и голеней, нередко сочетается с обызвествлением связок, мембран, сухожильий мышц. При гиперостозе отмечается довольно равномерное утолщение кости с гладкими ровными наружными контурами, а при наличии окостенения параоссальных мягких тканей (сухожилий, мышц и др.) наружные контуры костей неровные, прерывистые. Первое место по частоте локализации занимает стопа, реже процесс локализуется в голеностопном суставе, и еще реже – в коленном и в других суставах. В стопе чаще поражаются дистальная и средняя фаланга I пальца и головка I плюсневой кости, нередко – кости предплюсны. В голеностопном суставе поражаются обе суставные поверхности, но более выражено – блок таранной кости. Патологический процесс в подавляющем большинстве односторонний, но могут наблюдаться и 2-х сторонние изменения, притом не строго симметричные.

Рентгенологически картина изменений костей и суставов при диабетической остеоартропатии характерна, но не отличима от других неврогенных остеоартропатий, например, при сирингомиелии, спинной сухотке и др. На рентенограммах определяется деструкция и остеолиз суставных концов, неровность контура, сужение суставной

щели, выраженный остеосклероз подлежащих отделов эпифизов, образование оссификатов, подвывихи и вывихи. Могут наблюдаться внутрисуставные патологические переломы, нередко выраженные периостальные наслоения в метадиафизах. В суставе наступает полная дезинтеграция. Характер и степень выраженности изменений зависит от стадии диабетической артропатии и применения лечебных мероприятий.

Выделяется три стадии этого осложнения сахарного диабета: начальная, прогрессирующая и выздоровления. Для начальной стадии диабетической остеоартропатии характерными являются ограниченный остеопороз, кортикальный дефект, подвывихи. На стадии прогрессирования заболевания рентгенологически обнаруживается деструкция, остеолит, фрагментации и переломы костей, периостальная реакция. На стадии выздоровления отмечается заполнение кортикального дефекта, образование «остроконечной» кости, развитие деформаций и анкилоза.

Кроме остеоартропатии, в суставах при сахарном диабете часто определяются изменения типа деформирующего артроза, который характеризуется полиартикулярностью поражения, чаще локализуется в суставах стоп, кистей и коленных суставов.

На обычных рентгенограммах можно выявить обызвествление артерий. Чаше обызвествляются артерии стоп, реже – голеней, еще реже – кистей и предплечья.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.

Показатели	Клинический признак	Метод исследования
Форма стопы	Деформация пальцев (клювовидная, молоткообразная, hallus valgus, hallus varus). Выступление головок метатарзальных костей. Деформация Шарко	Рентгенография стопы.
Оценка состояния чувствительной иннервации	Снижение или сохранность температурной, вибрационной, проприоцептивной, вибрационной, тактильной	Инструментальная регистрация снижения температурной чувствительности. Биотезиометрия.
Оценка двигательной иннервации	Отсутствие сухожильных рефлексов, утомляемость, слабость. Определение рефлекса ахиллова сухожилия.	Электрофизиологические тесты.
Оценка состояния автономной нервной системы	Снижение потоотделения. Изменения структуры кожи.	Пальпаторное исследование
Оценка состояния сосудов	Наличие или отсутствие бледности кожи стоп. Изменение кожной температуры. Пульсация артерий стопы.	Ультразвуковая доплерография. Термометрия. Определение транскутанного рО ₂ . Рентгеноконтрастная ангиография нижних конечностей.

Наиболее простым и эффективным методом выявления поражения стопы является осмотр и пальпация стоп и голеней. Важно обратить внимание на следующие признаки:

1) Цвет конечностей:

- красный (при нейропатических отеках или артропатии Шарко)
 - бледный, цианотичный (при ишемии)
 - розовый в сочетании с болевой симптоматикой и отсутствием пульсации (при тяжелой ишемии)
- 2) Деформация:
- молоткообразные, крючкообразные пальцы стоп
 - hallus valgus, hallus varus
 - выступающие головки метатарзальных костей стопы;
 - артропатия Шарко
- 3) Отеки:
- двусторонние - нейропатические, как следствие сердечной или почечной недостаточности
 - односторонние - при инфицированном поражении или артропатии Шарко
- 4) Состояние ногтей:
- атрофичные при нейропатии и ишемии
 - изменение окраски, расслоение - при грибковом поражении
- 5) Гиперкератозы: особенно выражены на участках стопы испытывающих избыточное давление.
- 6) Язвенные поражения:
- при нейропатии - на подошве
 - при ишемии - акральные некрозы
- 7) Пульсация:
- при нейропатии - сохранена
 - при ишемии - снижена или отсутствует на art. dorsalis pedis и art. tibialis posterior
- 8) Состояние кожи:
- при нейропатии - сухая, истонченная
 - при ишемии - нормальной влажности.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) позволяет выявить локализацию и степень гемодинамических нарушений в магистральных артериях бедра, голени и стопы.

УЗДГ – метод регистрации линейной скорости и характера кровотока в магистральных сосудах. Отраженный от эритроцитов ультразвуковой сигнал принимается датчиком и после компьютерной обработки выдается в виде звукового и графического сигналов. Кривая скорости кровотока (доплеровский спектр) является графическим отображением изменений линейной скорости крови в соответствии с фазами сердечного цикла.

Для обеспечения оптимального озвучивания сосудов, находящихся на разных глубинах, рекомендуется применение датчиков с различными параметрами излучаемых частот.

Исследуемый сосуд	Частота излучения датчика (МГц)
Art. femoralis, art. poplitea, art. subclavia	4, 5
Art. tibialis posterior, art. dorsalis pedis, art. radialis, art. ulnaris	8, 10

Выбор датчика устанавливается над исследуемым сосудом. На кожу предварительно накладывается ультразвуковой гель. Датчик необходимо устанавливать под

углом 45° - 60° относительно поверхности кожи. При расположении датчика под углом 90° к оси сосуда кровотока не регистрируется.

Аускультативно при обследовании артерии определяется довольно высокий тон во время систолы, который значительно снижается в диастолу. При ламинарном потоке крови доплеровский сигнал звучит чисто и без помех. На стенозированных участках из-за ускорения и турбуленции кровотока появляются низкие грубые, шуршащие тоны. Вены имеют сравнительно устойчивый кровоток, поэтому у них относительно постоянный дующий шум.

Для оценки артериальной перфузии с помощью УЗДГ измеряется артериальное давление. Любой гемодинамически значимый стеноз приводит к снижению давления в соответствующей артерии. На регистрации этого сегментарного падения давления основана диагностика препятствий кровотоку в артериях конечностей. Первоначально давление измеряется как можно дистальнее. Для этого манжету тонометра накладывают выше голеностопного сустава. Используя контактный гель, определяют доплеровский сигнал *art. dorsalis pedis* на плюсне в I межкостном промежутке, затем *art. tibialis posterior* позади внутренней части лодыжки. Получают оптимальный сигнал с артерий или коллатеральных сосудов. Затем накачивают манжету воздухом до прекращения регистрации кровотока. При снижении давления в манжете при первом появлении сигнала кровотока регистрируется верхнее систолическое давление. Для оценки степени снижения давления его сравнивают с систолическим артериальным давлением на плече. Для оценки степени снижения кровотока рассчитывают лодыжечный индекс (синонимы: лодыжечноплечевой индекс, индекс регионарной перфузии, плечелодыжечный индекс) по следующей формуле.

(Артериальное давление на лодыжке) : (Артериальное давление на плече)=X

Величина плечелодыжечного индекса	Степень нарушения кровоснабжения
0,9-1,2	Нормальные значения
0,5-0,8	Умеренная степень ишемии
<0,5	Критическая ишемия

При измерении плечелодыжечного индекса выявляются наличие и выраженность окклюзирующего поражения, но не устанавливается его локализация. Для уточнения расположения поражения артериальное давление измеряется сегментарно: в верхней трети бедра, нижней трети бедра, верхней трети голени и на лодыжке. Наличие градиента давления между соседними сегментами более 30 мм.рт.ст свидетельствует об наличии стеноза или окклюзии магистральной артерии на данном участке.

Рис. 2. Спектральная кривая нормального кровотока

1. Систолический пик
2. Ранний диастолический пик.
3. Поздний диастолический пик.
4. Спектральное окно.



У ряда больных при наличии медиасклероза, кальциноза артерий для сдавливания просвета сосуда необходимо большое давление манжеты тонометра, что исключает регистрацию истинного артериального давления.

Графически форма кривой скорости кровотока в магистральных артериях нижних конечностей имеет три компонента (рис. 2):

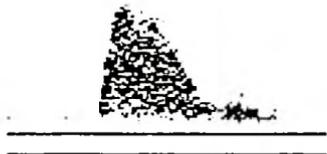
1. Систолический пик. Он обусловлен выбросом крови во время

систола. Графически систолический пик отображается высокой, направленной вверх остроконечной амплитудой. Под систолическим пиком имеется спектральное «окно».

2. Ранний диастолический пик. Он возникает в результате снижения вентрикулярного давления и появления артериального рефлюкса крови. Это обратное раннедиастолическое течение крови регистрируется в виде низкоамплитудного пика, направленного вниз.
3. Поздний диастолический пик. Его образует эластичное сокращение аорты и крупных артерий. Поздний диастолический кровоток направлен вверх, имеет невысокую скорость и быстро исчезает.

При гемодинамически незначимых стенозах (до 60%) форма кривой скорости кровотока характеризуется притуплением пика скорости с закруглением его вершины, увеличением времени подъема и спада скорости кровотока, снижением систолической и диастолической составляющих скоростей кровотока, частичным или почти полным закрытием спектрального окна (рис. 3).

Рис. 3. Спектральная кривая при стенозе артерии менее 60%



При гемодинамически значимом стенозе (60-90%) регистрируется выраженное снижение систолического пика, закругление его вершины, исчезновение спектрального окна, появление спектра ниже нулевой линии, исчезновение раннего диастолического пика. Аускультативно отмечается высокий «свистящий» шум. При турбулентности кровотока непосредственно после стеноза регистрируется выраженное увеличение систолического пика.

При критическом стенозе (более 90%) в исследуемой артерии регистрируется коллатеральный тип кровотока (рис. 4). При этом форма кривой кровотока характеризуется притуплением пика скорости с закруглением его вершины, исчезновением обратного кровотока и увеличением времени подъема и спада скорости кровотока.

Рис. 4. Спектральная кривая при окклюзии.



При окклюзии кровотока по артерии не отмечается, но может регистрироваться кровоток по коллатеральным. Последний аналогичен кровотоку при критическом стенозе.

Метод УЗДГ позволяет даже при отсутствии клинической симптоматики выявлять поражение магистральных артерий нижних конечностей и дает возможность своевременно решать вопрос о целесообразности проведения рентгеноконтрастной ангиографии для уточнения показаний к оперативному лечению.

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.

Основными патогенетическим звеном в лечении СДС является достижение хорошей клинико-метаболической компенсации сахарного диабета. При имеющемся инфекционно-воспалительном процессе потребность в вводимом инсулине повышается, а у больных с инсулинонезависимым сахарным диабетом может развиваться вторичная резистентность тканей к пероральным сахароснижающим средствам. Поэтому оптимальную дозу инсулина при ИЗСД будут определять показатели гликемии в течение суток, а не ориентация на массу тела больного и продолжительность заболевания. По-

казаниями для перевода на инсулинотерапию у больных с ИНСД будут являться следующие показатели:

- ◆ декомпенсация сахарного диабета (гликемия натощак больше 7,8 ммоль, через 2 часа после еды ≥ 10 ммоль/л, глюкозурия, содержание гликозилированного гемоглобина больше 10%),
- ◆ длительно незаживающие нейропатические язвы,
- ◆ выраженный болевой синдром.

Во время пребывания в хирургическом стационаре нередко возникают многочисленные проблемы в тактике инсулинотерапии. Чтобы уменьшить потенциальные трудности необходимо учитывать в лечении следующие аспекты:

- ◆ если операция предстоит больному, ранее не получавшему лечение инсулином, необходимо перейти на временную инсулинотерапию в операционном периоде. Для исключения нежелательных иммунологических реакций на фоне кратковременной инсулинотерапии желательно применять только человеческий инсулин;
- ◆ больные, получавшие свиной инсулин высокой степени очистки, могут менять его и в операционном периоде;
- ◆ корректировать потребность в инсулинотерапии в зависимости от изменяющейся его потребности в операционном периоде;
- ◆ обеспечить возможность экспресс-анализа гликемии в отделении (по тест-полоскам);
- ◆ обеспечивать своевременный прием пищи, включая промежуточные приемы пищи;
- ◆ провести санацию очагов инфекции;
- ◆ коррекция водно-электролитного обмена.

В операционном периоде потребность в инсулине, как правило, повышается. Это обусловлено операционным стрессом и его метаболическими последствиями: увеличением секреции катехоламинов, кортикостероидов, глюкагона. В связи с этим больные, получавшие пероральные сахароснижающие средства, должны быть переведены на инсулинотерапию, что позволит максимально компенсировать метаболические нарушения и ускорить процесс заживления, а следовательно, уменьшить сроки госпитализации больных.

Больным, получавшим ранее инсулин, проводящиеся под местным обезболиванием малые хирургические вмешательства можно делать без каких-либо принципиальных изменений инсулинотерапии.

МЕТОДИКА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ В ДЕНЬ ОПЕРАЦИИ.

Решение вопроса введения инсулина в день операции зависит от ряда конкретных условий.

1. В случае, если больной в предоперационном периоде компенсирован (гликемия натощак до 7 ммоль/л, глюкозурия не превышает 2%, отсутствует ацетонурия), то накануне операции вечером вводится обычная доза инсулина.

2. Если ужинать больному нельзя, то вечернюю дозу инсулина короткого действия не вводят, вводят только инсулин пролонгированного действия на ночь. Утром в день операции обычную инъекцию инсулина не делают. Обязательно исследуют уровень гликемии и начинают непрерывную внутривенную инфузию инсулина короткого действия. В операционном периоде гликемия не должна быть выше 5,5-11,2 ммоль/л.

3. Внутривенное введение инсулина осуществляется шприцевым перфузором, инфузодоматом или капельным введением 5% раствора глюкозы с инсулином. В среднем в 500 мл 5% раствора глюкозы добавляют 8-10 ЕД инсулина и вводят по 100-200 мл в час.

4. Если нужно вводить раствор глюкозы большей концентрации, к ним соответственно добавляют больше инсулина (из расчета 1 ЕД инсулина утилизирует 4,0 г глюкозы). При введении таких глюкозо-инсулиновых смесей обязателен контроль гликемии каждый час и контроль содержания калия в сыворотке крови.

Тактика лечения компенсированных больных сахарным диабетом представлена в следующей схеме:

Объем операции	Способ компенсации	Методика лечения
Некрэкто- мия	1. Больные на инсулинотерапии	До операции не завтракать, ввести 50% обычной дозы инсулина. До и во время операции инфузия 5% раствора глюкозы. После операции перед первым приемом пищи – обычная доза инсулина. <i>Оперировать рано утром!</i>
	2. Больные на препаратах сульфонилмочевины	Прием препаратов перед первым приемом пищи или перевод на инсулинотерапию, как в первом случае.
Ампутации на уровне голени и бедра	1. Больные на инсулинотерапии	До операции - не завтракать. Ввести 50% обычной утренней дозы инсулина в 5-10% раствора глюкозы. Перед первым приемом пищи обычная инсулинотерапия под контролем гликемии. <i>Оперировать рано утром!</i>
	2. Больные на препаратах сульфонилмочевины	5% раствор глюкозы. Перед первым приемом пищи - препараты инсулина под контролем гликемии малыми дозами.

ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА.

Внутривенное введение инсулина можно проводить через педиатрическую кюветку или насос, подключенные к основной капельнице через адаптер. Добавляется 50 ЕД простого нейтрального инсулина к 500 мл физиологического раствора и пропускается первые 50 мл полученного раствора через систему переливания до подсоединения к адаптеру. Это предотвратит дальнейшую адсорбцию инсулина в трубках системы.

Можно использовать перфузор, в котором стоит шприц с 50 мл физиологического раствора и 50 ЕД нейтрального инсулина, предварительно пропустив через систему 5 мл этого раствора.

При одновременном введении больному других растворов необходимо учитывать совместимость инсулина с другими жидкостями:

- 1) Используется только нейтральный инсулин короткого и быстрого действия (например, актрапид).
- 2) Сильные основания и ферменты могут разрушить инсулин.
- 3) Следует избегать растворов, у которых рН равна 5,4 (близкой к изоэлектрической точке инсулина кислотности). Их применение может обусловить выпадение инсулина в осадок и прилипание ко дну флакона с раствором для переливания и попасть в кровь больного в опасно большой дозе.
- 4) Инсулин нельзя переливать вместе с кровью или плазмой.
- 5) Вне зависимости от того, какой раствор будет использоваться, необходимо контролировать капельницу на наличие осадка и мутности.
- 6) Инсулин хорошо сочетается со следующими растворами паразентерального введения:
 - изотонический раствор глюкозы (5%),
 - физиологический раствор (0,9%),

- изотонический раствор КС1 (2%),
- раствор Рингера с хлоридом,

Операционный период.

1. Введение перед операцией половины дозы вводимого инсулина.
2. Инфузия 5% раствора глюкозы для профилактики кетоацидоза и восполнения энергетических затрат.
3. Постоянный контроль за уровнем гликемии.
4. Введение инсулина короткого действия через каждые 2-3 часа под контролем гликемии.

Послеоперационный период.

1. Дробное введение короткодействующего инсулина в первые 2-4 дня в зависимости от уровня гликемии.
2. Назначение после заживления операционной раны обычного режима (диета, пероральные сахароснижающие препараты или инсулин).

Назначение инсулинотерапии по интенсифицированной методике в количестве 5-7 инъекций в течение суток. Это позволяет поддерживать хороший метаболический контроль, нормализовать гликемию и ускорить репаративные процессы. С этой целью применяются инсулины короткого и быстрого действия (начало действия через 15-30 мин, длительность действия - 5-8 часов).

ПРЕПАРАТЫ ИНСУЛИНА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ И СТРАНАХ СНГ.

Название препарата	Видовая специфичность	Степень очистки	Время действия		
			Начало действия (минут)	Максимум действия (часов)	Период действия (часов)
Моноинсулин	свиной	монопиковый	15-30	1,5-2,5	4-8
Актрапид	свиной	монопиковый	15-30	2,5-5	4-8
Актрапид МС	свиной	монокомпонентный	15-30	2,5-5	4-8
Актрапид Нм	человеческий	монокомпонентный	15-30	2-5	4-8
Инсулрап	бычий	монопиковый	30-90	2-4	6-7
Инсулрап S PP	свиной	монокомпонентный	30-90	2-4	6-7
Илетин Регуляр I	свино-бычий	монокомпонентный	через 30	2-4	6-8
Илетин Регуляр II	свино-бычий	монокомпонентный	через 30	2-4	6-8
Химулин Регуляр	человеческий	монокомпонентный	15-30	1-3	5-7
Химулин-S	человеческий	монокомпонентный	15-25	1-3	5-7
Хоморап	человеческий	монокомпонентный	15-30	2,5-5	4-8

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ.

Проводится с учетом чувствительности раневого отделяемого к антибиотиками. Рекомендуются комбинации:

Предпочтительные препараты:

- Аминогликозиды и клиндамицин
- цефокситин,
- имипенем,

- антипсевдомонадные пенициллины

Альтернативный:

- Азтреонам и клиндамицин,
- имипенем,
- квинолон и метронидазол,
- квинолон и клиндамицин

Оральные препараты:

- квинолон,
- квинолон и метронидазол,
- квинолон и клиндамицин,
- цефиксим и клиндамицин,
- амоксициллин-клавулонат.

ТАКТИКА ВЫБОРА АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗБУДИТЕЛЯ И ОСОБЕННОСТЕЙ РАНЫ.

Возбудители	Препараты		Примечания
Анаэробные грамположительные кокки	Климицин, цефалоспорины I-го поколения		Клиндамицин 600 мг 3 раза в сутки или цефамексин 300 мг 4 раза в сутки в течение 14 дней
Полимикробная аэробная, кокки палочки, анаэробы	Легкая форма	Тяжелая (септическая) форма	Посев отделяемого из язвы не позволяет выявить возбудителя. Для исключения некротического фасциита и определения возбудителя показано хирургическая обработка и взятие материала из глубины язвы.
	Цефокситин или ципрофлоксацин и клиндамицин	<ul style="list-style-type: none"> • импенем • циластатин • тикарциллин-клавулонат • пиперациллин тазаботам • полусинтетические пенициллины, устойчивые к пенициллиназам • аминогликозиды, активные в отношении псевдомонад • азтреонам и клиндамицин 	

Внутриартериальный способ введения лекарственных препаратов.

Для создания наибольшей концентрации лекарственных веществ (ангиопротекторов, антибиотиков) в зоне патологического очага в нижних конечностях используется внутриартериальный путь введения.

С целью проведения длительной внутриартериальной терапии производится катетеризация нижней надчревной артерии на стороне поражения. Методика состоит в следующем: в гипогастриальной области в проекции наружного края прямой мышцы живота над горизонтальной ветвью лонной кости производится вертикальный разрез мягких тканей длиной 6-8 см. Вскрывают переднюю стенку влагалища прямой мышцы живота и отводят последнюю к белой линии. В предбрюшинной клетчатке хорошо видна пульсирующая нижняя надчревная артерия, которую сопровождают две вены. Артерию выделяют тупым путем на протяжении 6-8 см, мелкие боковые ветви ее пересекают после лигирования. Дистальный конец артерии перевязывают. В рану со стороны передней брюшной стенки с помощью полого проводника выводят катетер через массив прямой мышцы живота. Затем катетер продвигают в просвет артерии на глубину 6-8 см. Катетер фиксируют к артерии двумя шелковыми лигатурами путем перевяз-

ки их над катетером. Операционную рану послойно ушивают наглухо. Катетер фиксируют к передней брюшной стенке. На правильность постановки катетера указывает поступление артериальной крови из катетера.

В некоторых случаях проводится катетеризация бедренной артерии через ее ветви. Длина разреза 5-10 см. Обнажают и тупо выделяют ствол артерии. Находят одну из ее ветвей, максимально выделяют на протяжении, перевязывают дистальный отдел. Ветвь бедренной артерии вскрывают разрезом, и через нее проводник продвигают в просвет бедренной артерии. По проводнику в просвет бедренной артерии продвигают катетер на глубину 5-8 см. После удаления проводника получив хороший артериальный ток из катетера убеждаются, что катетер находится в бедренной артерии. Катетер фиксируют к ветви артерии путем перевязки. Наружный конец катетера выводят на кожу через отдельный прокол и фиксируют к коже лигатурой или лейкопластырем.

Сразу катетер присоединяют к шприцевому дозатору типа «Leniomat», «Perfusor», ДШ-07. Введение препаратов проводится круглосуточно из расчета 2 мл/час. Вводится половинная суточная доза антибиотика. Антибиотики необходимо разводить на 0,9% растворе хлористого натрия. Новокаин применять нельзя, так как он быстро разлагается, при этом выделяется парааминобензойная кислота, являющаяся «фактором роста» для кокковой флоры, поэтому при гнойных осложнениях применение новокаина нежелательно. В послеоперационном периоде встречаются такие осложнения, как тромбирование катетера, выпадение его из артерии, нагноение послеоперационной раны, эндовакулиты.

Применение вазапростана в консервативной терапии СДС.

В настоящее время в клинической работе продемонстрированы значительные успехи при применении простагландина E₁ (альпростадил) - препарата *вазапростан* фирмы «Шварц» (ФРГ). Терапия вазапростаном улучшает вазодинамику с усилением кровотока в конечностях за счет улучшения утилизации кислорода, увеличения коллатералей. Происходит уменьшение проницаемости капилляров и увеличение пластичности эритроцитов наряду с торможением активации тромбоцитов, уменьшение кислородных радикалов.

При проведении терапии вазапростаном следует учитывать следующее:

1. Терапию начинать только после достижения компенсации сердечно-сосудистой системы.
2. При наличии латентной или компенсированной коронарной недостаточности, нефропатии с наличием латентной почечной недостаточности необходимо ограничить инфузируемый объем до 50-100 мл (перфузором).
3. Тщательное наблюдение за больным во время проведения инфузии.

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ ДОЗИРОВКИ ВАЗАПРОСТАНА.

При тяжелых стадиях заболевания или при стационарной терапии:

Количество	Время	Суточная доза	Длительность терапии
3 ампулы в сутки (60 мкг альпростадил)	60 минут на ампулу	2 ампулы 2 раза в день	3-4 недели

При легких стадиях заболевания или амбулаторном лечении:

Количество	Время	Суточная доза	Длительность терапии
3 ампулы в сутки (60 мкг альпростадил)	60 минут на ампулу (180 мин.)	3 ампулы 1 раза в день	3-4 недели

ПРИ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ:

Количество	Время	Суточная доза	Длительность терапии
1/2-1 ампула общей дозы (10 или 20 мг альпростадил)/	60-120 минут на введение	1/2-1 ампулы 1 раза в день	3-4 недели

РАЗГРУЗКА ПОРАЖЕННОГО УЧАСТКА И МЕСТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СДС.

Могут быть использованы постельный режим, кресло-каталка, костыли, специальная разгрузочная обувь. Указанный режим разгрузки может привести к заживлению даже длительно существующей язвы.

- проводится регулярный туалет раны с удалением некрозов и использованием протеолитических ферментов;
- промывание 3% раствором перекиси водорода и использованием мазей на водорастворимой основе;
- применение приспособлений, устраняющих давление на раневую поверхность из губчатой резины или ваты («ватный сапог»).

Раны систематически saniруются хирургическим методом с добавлением протеолитических ферментов, выполняются некрэктомии. Для стимуляции пролиферации применяются мази (солкосерил, актовегин).

Участки гиперкератоза необходимо своевременно удалять с помощью скальпеля с укороченным лезвием. Такая процедура проводится специально обученным персоналом.

Применяются физиотерапевтические процедуры: гальванические ванны с антисептиками, лазерное облучение ран. Широко используются УФО и лазерное облучение крови. При наличии остеоартропатии назначается глубокая рентгенотерапия.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ.

1. Пациентам с переломом или уже сформировавшимся суставом Шарко показан полный покой до консолидации костей.
2. Глубокая рентгенотерапия.
3. Ношение индивидуальной ортопедической обуви.
4. Удаление гиперкератозов при наличии рецидивирующих длительно незаживающих язв.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.**ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ С ПОЗИЦИИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ.**

- 1) Нейропатическая инфицированная или нейро-ишемическая стопа с хорошо сохранным или магистральным кровотоком или умеренным его нарушением.
 - Локальные изменения на стопе.
 - Гангрена I или V пальцев.
 - Гангрена двух рядом расположенных пальцев.
 - Локальная гангрена кожи на стопе.
 - Язвы на стопе.
 - Язвы на подошвенной поверхности стопы.
 - Язвы на пальцах стопы.
 - Распространенные гнойно-некротические процессы клетчаточных пространств стопы (вторичные и первичные).

Флегмона центрального подошвенного пространства стопы.
 Флегмона латерального подошвенного пространства стопы.
 Дорзальная флегмона стопы.

2) Ишемическая стопа с наличием облитерирующего атеросклероза нижних конечностей.

- Локальные изменения.

Гангрена пальцев (сухая или влажная).
 Локальная гангрена кожи на стопе.

- Распространенные гнойно-некротические процессы.

При неэффективности проводимой консервативной терапии ставится вопрос о выборе тактики хирургического лечения. Можно рекомендовать следующие варианты:

- ♦ при окклюдующих поражениях магистральных артерий нижних конечностей показано выполнение реконструктивных операций на сосудах с последующим лечением местных изменений на стопах (баллонная ангиодилатация, шунтирование, протезирование);
- ♦ при наличии пульсации хотя бы одной артерии стопы производится некрэктомия, вскрытие и дренирование флегмон, а при наличии остеоартропатии - ампутация одного или нескольких пальцев с плюсневыми костями, выполняется катетеризация арт. epigastrica inferior на стороне поражения и проводится регионарная терапия;
- ♦ при наличии пульсации на подколенной артерии и отсутствии ее на артериях стопы (при окклюзии артерий голени по данным ангиографии) выполняется ампутация голени по Burgess-Bruckner.

РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ СОСУДИСТЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ОККЛЮЗИРУЮЩЕМ ПОРАЖЕНИИ БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ.

При выявлении у больных окклюзии или гемодинамически значимого стеноза поверхностной бедренной артерии или начального отдела подколенной артерии выполняются различного вида реконструктивные сосудистые операции. Основное условие выполнения этих операций - проходимость дистального сосудистого русла (подколенной артерии, хотя бы одной артерии голени).

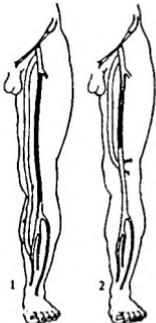


Рис. 5. Бедренно-тибиальное (1) и бедренно-подколенное (2) аутовенозное шунтирование

Выполняются следующие виды операций: бедренно-подколенное шунтирование, бедренно-тибиальное шунтирование (рис. 5).

Для выполнения реконструктивных операций на бедренно-подколенно-тибиальном сегменте используются следующие трансплантаты: большая подкожная аутовена, Gore-tex, Витафлон и др.

При окклюзии бедренной или подколенной артерии протяженностью не более 10 см возможно выполнение рентгенэндоваскулярной ангиодилатации и установка стента.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ СДС.

Тромбоз артерии в зоне воспалительного процесса хорошо описан при различных патологических состояниях. При нормальном кровоснабжении тканей тромбоз артерий происходит только по краям очага воспаления, а после ликвидации воспалительного процесса наблюдается реканализация артериол. Вследствие микроангиопатии со-

судов кожи при диабете возникает тромбоз артериол в зоне повреждения кожи. Малый очаг инфекции превращается в гангрену. При хорошей васкуляризации стоп с множественными коллатеральными и коммуникантными ветвями в силу специфичности атеросклеротического процесса при диабете изменяется и появляется феномен концевых артерий. В этой стадии артерии, кровоснабжающие пальцы стоп, теряют коммуникантные коллатеральные связи с другими артериями, в связи с чем кровоснабжение пальцев может осуществляться за счет одного артериального ствола. При нарушении кровообращения по такой артерии может развиваться гангрена пальцев. Окклюзия пальцевой артерии на стопе может возникать от самых разнообразных причин. Например, при абсцессе центрального подошвенного пространства стопы возможны вторичные гангрены второго, третьего, четвертого пальцев стопы. Аналогично вторичной гангрене первого и пятого пальцев могут возникнуть флегмоны медиальных латеральных подошвенных пространств.

ЛОКАЛЬНЫЕ ГАНГРЕНЫ КОЖИ СТОПЫ.

Локальные гангрены кожи стопы также как и гангрена пальцев, являются следствием эмболизации артерий стопы обломками атероматозных бляшек, или результатом «септического тромбоза». Очаги некроза диаметром 2-3 мм или более обширные участки некроза неправильной формы площадью до 3-5 см² могут локализоваться в различных отделах стопы. Признаками некроза кожи является фликтены с геморрагическим содержимым. После удаления фликтены подлежащие ткани некротически изменены.

ФЛЕГМОНЫ СТОПЫ.

Гнойно-некротические поражения глубоких подошвенных пространств стопы составляют 80% от других клинических вариантов хирургической инфекции на стопе у больных сахарным диабетом. У 10% больных инфекция непосредственно проникает в клетчаточное пространство при его повреждении. В остальных случаях глубокие клетчаточные пространства поражаются вторично, вследствие распространения инфекции из очагов в области ногтей, пальцев или межпальцевых промежутков.

Первичный очаг инфекции к моменту развития флегмоны клетчаточных пространств стопы может уже не выявляться. Единственным локальным признаком флегмоны центрального подошвенного пространства может быть уменьшение или полное исчезновение продольного изгиба стопы в сочетании с исчезновением «морщинистости» кожи в этой области.

Диабетической гангрене стопы, как правило, сопутствует присоединение анаэробной инфекции. Вследствие ее разрушаются соединительнотканые вертикальные перегородки, разделяющие подошвенное пространство на три вертикальных отсека – медиальный, срединный и латеральный. Все подапоневротическое пространство превращается в полость, разделенную на два этажа пластинкой коротких сгибателей пальцев. Отсюда гнойный процесс по первому межплюсневому промежутку нередко распространяется на тыл стопы. Появлений отека и гиперемии сзади по внутренней лодыжке указывает на распространение процесса по ходу длинного сгибателя пальцев.

Инфекционный процесс проникает на голень по ходу мышц. При выраженной флегмоне центрального подошвенного пространства тромбируются артерии среднего и малого диаметров с вторичной гангреной второго и четвертого пальцев.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.

Гангрена	Вид хирургического вмешательства
Одного пальца	Ампутация пальца
I и V пальцев	Ампутация I и V пальцев

Двух соседних пальцев	Ампутация стопы по Mc Kittrik
Гангрена пальцев, глубокая подошвенная флегмона стопы при проходимости артерий голени	Ампутация пальцев, при заинтересованности двух соседних пальцев операция по Mc Kittrik. Вскрытие глубокой флегмоны стопы и некрэктомия
Гангрена пальцев и стопы	Ампутация голени по Burgess-Bruckner
Прогрессирующая гангрена стопы и голени с окклюзией бедренных артерий	Ампутация бедра

Признаки используемые для экономной ампутации на стопе

1. На уровне ампутации при инфицированной диабетической стопе не должно быть признаков ишемии.

2. Инфекция костей не является противопоказанием для экономной ампутации. У всех больных сахарным диабетом должно быть проведено рентгенологическое обследование для дифференциальной диагностики между нейрогенным остеопорозом, остеоартропатией и остеомиелитом.

3. Выполнение ангиографии для установления проксимальной границы ампутации, определение PO_2 -метрии на стопе и голени при показателях 40 мм.рт.ст. и выше указывают на высокую вероятность заживления послеоперационной раны.

Оперативная техника.

Фенестрация некрозов и вскрытие абсцессов являются первоначальными мероприятиями при гангрене пальцев или стопы. С помощью ножниц и пинцета производят отдельные разрезы для уменьшения тканевого давления и оттока секрета, после чего накладывается влажная, высыхающая повязка. Наряду с этим антибиотики вводят внутриартериально. Оперативное лечение предпринимается только после купирования сопутствующего инфекционного процесса и достижения хорошего отграничения влажной гангрены.

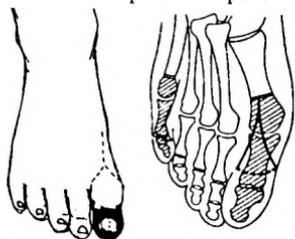


Рис. 6. Экзартикуляция пальца стопы

При гангрене I пальца у больных нейропатической инфицированной стопой или нейроишемической с хорошо сохраненным магистральным

кровотоком или умеренным его нарушением при $PO_2 \geq 30$ мм.рт.ст ампутация I пальца производится на уровне дистальной головки плюсневой кости (рис. 6). Учитывая, что

Рис.7. Ампутация по методу McKittrick



инфекция может распространяться по подошвенной поверхности по сухожилию длинного сгибателя I пальца, сухожилие должно быть выделено в проксимальном направлении и через дополнительный разрез по медиальному краю у внутренней лодыжки должно быть отсечено и удалено.

Если при этом прогрессирует гнойный процесс с вовлечением всех глубоких сгибателей, то вскрытие гнойника

и удаление сухожилий производится ближе к подошвенной поверхности. Эти мероприятия всегда заканчиваются открытым лечением ран.

При гангрене I и V пальцев производится их ампутация на уровне дистальных головок плюсневых костей.

При гангрене двух соседних пальцев выполняется ампутация стопы на уровне дистальных головок плюсневых костей по McKittrick (рис.7). Плюсневые кости пересекаются на границе проксимальной трети и культи по возможности укрывается подошвенным кожно-подкожным лоскутом. Допустимо наложение отдельных адаптационных швов после введения. Дренажа по Редону. Необходимо помнить, что раны на стопе лечатся открытым способом.

- ♦ при окклюзии подколенной артерии высокая ампутация конечностей показана в тех случаях, когда после некрэктомий и так называемых «малых» ампутаций не наступает ограничения сухого некроза

Операция Burgess-Bruckner.

При нейро-ишемической или ишемической стопе, когда на ангиограммах нарушения кровотока определяется на уровне $c/3$ или $v/3$, а показатели PO_2 -метрии на стопе равна 20 мм.рт.ст., а на голени 40 мм.рт.ст. возможно выполнение ампутации на голени. Голень мы ампутируем по методике Vishera с образованием ультракороткой культи ориентируясь по остаточному кровоснабжению культи, что проверяется во время операции по методике Bulbisa в модификации Дритмана. Стандартная ампутация голени не позволяет хирургу селективно и безопасно оценить жизнеспособность тканей.

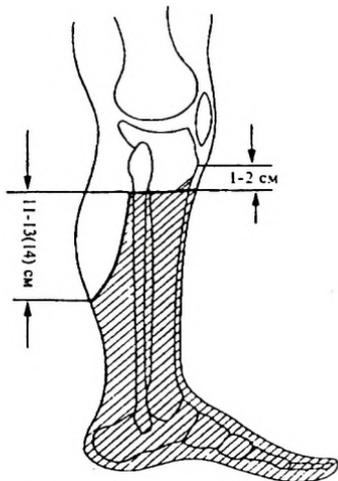


Рис. Ампутация по методу Burgess-Bruckner

При ампутации голени по Burgess-Bruckner (рис. 8) соблюдаются правила удаления всех подозрительных на некроз тканей (профилактика газовой гангрены). Это означает, что при сниженном кровоснабжении меньше количества ткани приходится кровоснабжать в связи с этим шансы для заживления повышались. Эта методика обещает успех в тех случаях, если в зоне ампутации нет ни гангрены и воспаления и сгибательная контрактура коленного сустава не выше 25° . При этом отек не должен рассматриваться как противопоказание. Относительным противопоказанием является выраженный церебральный

склероз в дооперационный период в связи с чем нельзя исключить неадекватность поведения пациента в послеоперационном периоде.

Линия разреза для образования центральных, а также дорсальных лоскутов соответствует методике Burbusi. После пересечения малоберцовой и большеберцовой костей пилой Джигли. Кость отпиливается на одинаковом уровне. Дважды перевязываются крупные сосуды, которые всегда не кровоточат, нерв выделяют в проксимальном направлении и пересекают. В зависимости от кровоснабжения удаляется *m. tibialis anterior* и малоберцовая кость. Остающуюся на надкостнице большеберцовой кости мышечные волокна из-за возможности некроза должны удаляться острой ложкой без повреждения надкостницы. Малоберцовая группа мышц *m. flexor hallucis longus*, *m. tibialis posterior*, *m. popliteus* и *m. solius* выделяются в проксимальном направлении и

удаляется. Таким образом остаются *m. gastrocnemius lateralis* и *m. gastrocnemius medialis*. В этих мышцах меньше всего нарушается кровообращение, они смешаются в латеральном направлении за счет смещения в вентральном направлении при одновременном использовании для укрепления к концу большеберцовой кости. Для предотвращения образования гематом и для формирования латеральной части культи, возникающих во время удаления малоберцовой кости, *m. gastrocnemius lateralis* и *m. gastrocnemius medialis* подшивают к надкостнице в месте бывшего прикрепления *m. tibialis anterior*. Швы могут накладываться поперечно тонкими нитями полистера или кетгута. Дополнительно необходимо для заполнения полости используют часть *m. gastrocnemius lateralis*. Выступающая часть *m. gastrocnemius lateralis* удаляется для образования хорошей культи. На 2-3 дня оставляем дренаж по Редону, швы на кожу накладываются атравматичными нитями 0/00 с расстоянием между швами 1 см. После наложения швов культи хорошо заживает. Для предотвращения нагрузки от давления эластичное бинтование не должно быть тугим. Для предотвращения сгибательной контрактуры коленного сустава проводят наложение дорсальной гипсовой лонгеты. Первая смена повязки в первый послеоперационный день. В дальнейшем смена повязки ежедневно до четвертого послеоперационного дня. В последующем смена повязки выполняется по мере необходимости.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ФЛЕГМОН ГЛУБОКИХ ПРОСТРАНСТВ.

Оперативное лечение гнойно-некротических флегмон глубоких пространств стопы предполагает не только эвакуация гноя, хорошее дренирование, но и максимальное возможное некрэктомию. Операция осуществляется следующим образом (рис. 9). Продольным разрезом от второго межпальцевого промежутка до пяточного бугра и поперечным разрезом проводимым на 2 см от пальцево-подошвенных складок через весь поперечник стопы рассекается кожа с подкожной клетчаткой. Образовавшиеся два лоскута широко отсепаровываются и отводятся в стороны острыми крючками. У пяточного бугра пересекают обнаженный плантарный апоневроз и прикрепляющиеся здесь короткие сгибатели пальцев и отводятся кпереди. Открывающиеся здесь сухожилия сгибателей пересекаются на 3-4 см кпереди от пяточного бугра с таким расчетом, чтобы они не были втянуты в собственное влагалище и не «ускользнули» на голень вместе с инфекционным началом. Омертвевшие концы их будут отсечены позже, после стабилизации и развития хороших грануляций.



В случае гангрены двух рядом лежащих пальцев дополняют операцию ампутацией пальцев по Mc Kittrik.

Латеральное и медиальное пространство стопы можно дренировать из разрезов по краям стопы, не повреждая подошвенного апоневроза стопы.

При дорсальных флегмонах стопы типично развитие мощного отека стопы, вследствие хорошей развитости сети лимфатических сосудов. Выраженный отек при дорсальной флегмоне часто сочетается с некрозом кожи. Дорсальные флегмоны хорошо поддаются консервативному лечению, антибиотикотерапии. При выявлении ограниченного скопления гноя показаны дренирующие разрезы. При массивных некрозах кожи - ампутация на уровне голени.

Для улучшения процессов регенерации и подавления инфекционного процесса в стопе наряду с малыми операциями производят катетеризацию art. epigastica inferior на стороне поражения для проведения регионарной терапии.

СОЧЕТАНИЕ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.

Сахарный диабет - это заболевание при котором происходит универсальное поражение сосудов с преобладанием и/или макро- или микроангиопатии в зависимости от целого ряда причин.

Диабетическая нефропатия - это тяжелое и ведущее к смерти больного осложнение сахарного диабета. Коварность диабетической нефропатии состоит в том, что поражение почек долгое время остается незамеченным, развивается медленно и постепенно, не вызывая клинически чувство дискомфорта. Жалобы, связанные с интоксикацией организма азотистыми шлаками, чаще всего возникают уже на выраженной стадии патологии почек. Достаточно частым является сочетание диабетической нефропатии и диабетической стопы, что диктует необходимость проведения адекватной патогенетической терапии нефропатии, с учетом всех аспектов хирургического лечения диабетической стопы.

В настоящее время принята следующая классификация развития диабетической нефропатии (Mogensen С.Е., 1983).

Стадия диабетической нефропатии	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
1. Гиперфункция почек	<ul style="list-style-type: none"> • увеличение скорости клубочковой фильтрации (>140 мл/мин); • увеличение почечного кровотока; • гипертрофия почек; • нормоальбуминурия (<30 мл/мин). 	Развивается в дебюте сахарного диабета
2. Стадия начальных структурных изменений ткани почек	<ul style="list-style-type: none"> • утолщение базальных мембран капилляров клубочков; • расширение мезангиума; • сохраняется высокая скорость клубочковой фильтрации; • нормоальбуминурия. 	2-5 лет от начала диабета
3. Начинаяющаяся нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> • микроальбуминурия (от 30 до 300 мг/сут); • скорость клубочковой фильтрации высокая или нормальная; • нестойкое повышение АД. 	5-15 лет от начала диабета
4. Выраженная нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> • протеинурия (более 500 мг/сут); • скорость клубочковой фильтрации нормальная или умеренно сниженная; 	10-25 лет от начала диабета

5. Уремия	<ul style="list-style-type: none"> • артериальная гипертензия. • снижение скорости клубочковой фильтрации <10 мл/мин; • артериальная гипертензия; • симптомы интоксикации 	Более 20 лет от начала диабета или 5-7 лет от появления протеинурии
-----------	--	---

КЛАССИФИКАЦИЯ АЛЬБУМИНУРИИ.

	Экскреция альбумина с мочой		Концентрация альбумина
	разовый анализ мочи	суточное количество мочи	
норма	<20 мкг/мин	<30 мг	<20 мг/л
микроальбуминурия	20-200 мкг/мин	30-300 мг	20-200 мг/л
макроальбуминурия	>200 мкг/мин	>30 мг	>200 мг/л

Диагностика гиперфильтрации осуществляется на основании пробы Тареева-Реберга, основанной на исследовании клиренса эндогенного креатинина за сутки. Гиперперфузия почек характеризуется повышением почечного кровотока. Внутр клубочковая гипертензия характеризуется повышенным давлением крови в капиллярах почечных клубочков, однако в клинической практике определить данный показатель в настоящее время не представляется возможным.

ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.

Ранние маркеры развития диабетической нефропатии:

- ◆ микроальбуминурия
- ◆ гиперфильтрация почек
- ◆ гиперперфузия почек
- ◆ внутр клубочковая гипертензия.

Поздние маркеры диабетической нефропатии:

- ◆ протеинурия
- ◆ снижение скорости клубочковой фильтрации
- ◆ нарастание азотемии
- ◆ нарастание артериальной гипертензии.

ДИАГНОСТИКА МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ.

Диагностика микроальбуминурии проводится экспресс методом с помощью тест-полоски мочи «Micral-Test» («Boehringer Mannheim», ФРГ), абсорбирующих таблеток «Micro-Vuminsten» («Bayes», ФРГ) и другие. Экспресс-методика позволяет в течение 5 минут с достаточной степенью точности определить наличие в моче микроконцентраций альбумина.

Поздние стадии диабетической нефропатии определяются по снижению скорости клубочковой фильтрации, протеинурии (иногда более 3,5 г/сутки), нарастание азотемии (повышение мочевины и креатинина в сыворотке крови).

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ СДС И НЕФРОПАТИИ.

При выборе антибиотика следует руководствоваться возможным его токсическим действием на почки.

Облигатно нефротоксичными антибиотиками (т.е. при всех условиях) являются:

- стрептомицин
- амофотерицин В
- бацитрицин

- гентамицин
- колимицин
- канамицин
- неомицин
- ванкамицин

Факультативно нефротоксичными (т.е. в первую очередь при наличии хронической почечной недостаточности) являются:

- производные тетрациклина (окситетрациклин, реверин, хлортетрациклин)
- метациклин
- олеандомицин

Наименее нефротоксичными антибиотиками (даже при наличии хронической почечной недостаточности) являются:

- ◆ полусинтетические цефалоспорины (цефалоридин, цефалотин)
- ◆ группа пенициллина (ампициллин, карбенициллин, хетациллин)

Для уменьшения токсичности применяемых антибактериальных препаратов их назначают в минимальных терапевтических дозах являющихся эффективными, проводят лечение короткими 5-6 дневными циклами с последующим переходом на другие менее токсичные препараты, увеличивают интервалы между введением. Указанная терапия проводится на фоне антитоксических и дезинтоксикационных средств и симптоматической терапии.

КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

- у больных в возрасте до 60 лет необходимо начинать гипотензивную терапию при повышении артериального давления более 140/90 мм.рт.ст., а у больных в возрасте более 60 лет - при повышении артериального давления более 160/90 мм.рт.ст.;
- следует применять гипотензивную терапию ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента - капотен (каптоприл), ренитек (энаприл), триатац (рамирил), которые обладают специфическим нефропротекторным эффектом;
- не применять неселективные бета-блокаторы (анаприлин, обзидан) и тиазидовые диуретики (гипотиазид), так как эти препараты ухудшают углеводный и липидный обмен.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СДС И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ НА СТАДИИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

- ◆ ограничение белка в диете (стол №7 по Певзнеру) до 0,6-0,7 г/кг массы тела в сутки (в среднем до 40 г), замещение животных жиров растительными;
- ◆ назначение препаратов уменьшающих азотемию: леспепфлан, леспенефрил, кафиталоль, 5% глюкоза, небольшое (1 чайная ложка в день) количество меда;
- ◆ назначение препаратов нормализующих липидный спектр крови (клофибраты, никотиновая кислота, мевакор, правакол, ловастатин);
- ◆ гепарин по 10-20 тысяч ЕД внутривенно или под кожу живота в течение 3-4 недель. Гепарин обладает антикоагулянтным, гипотензивным, гипополипидемическим и иммуномодулирующими свойствами, что способствует улучшению почечного кровотока;
- ◆ спазмолитики: ангинины, компламин;
- ◆ переливание плазмы, альбумина, гемодеза.

При диабетической нефропатии сочетающейся с инфекцией мочевых путей необходимо применение препаратов нитрофуранового ряда и налидиксовой кислоты.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НАЛИЧИИ ПРОТЕИНУРИИ.

Особенностями коррекции углеводного обмена при массивной протеинурии на стадии прогрессирования хронической почечной недостаточности является снижение потребности в инсулине. Возрастает частота гипогликемических состояний, что требует снижения дозы инсулина. Данное состояние обусловлено угнетением активности почечной инсулиназы, метаболизирующей инсулин и собственно протеинурией.

- 1) Малобелковая диета:
 - ограничение животного белка в диете до 0,6-0,7 г/кг массы тела в сутки (в среднем до 40 г белка/сутки). Замещение животного белка растительным.
- 2) Коррекция липидного обмена:
 - нарастание протеинурии сопровождается развитием гиперлипидемии с преобладанием атерогенных фракций липидов. В связи с чем из питания следует исключить продукты содержащие в избытке холестерин (яйца, внутренние органы животных, печень, жиры животного происхождения и т.д.).

Рекомендуются препараты, нормализующие липидный спектр крови:

- ◆ никотиновая кислота
- ◆ фибраты
- ◆ мевакор, правакол, аллакор

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ В ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА.

Свободная трансплантация островковых клеток поджелудочной железы завоевала прочные позиции в лечении инсулинзависимого сахарного диабета и является одним из этапов комплексного лечения данного заболевания.

Основным показанием к свободной алло- или ксенотрансплантации культур островковых клеток поджелудочной железы являются:

1. Лабильное течение диабета.
2. Инсулинзависимый сахарный диабет с признаками выраженной нейропатии.
3. Инсулинзависимый сахарный диабет с диабетической нефропатией в доклинической и пренефротической стадиях.
4. Инсулинзависимый сахарный диабет с висцеральной нейропатией и длительностью клинических проявлений более 3-х лет.
5. Инсулинзависимый сахарный диабет с диабетической ангиопатией сетчатки.
6. Инсулинзависимый сахарный диабет у больных с диабетической нефропатией в комплексе с пересадкой почки.

Наиболее безопасным и распространенным методом является метод введения трансплантата в портальную венозную систему через воротную вену или верхнюю брыжечную вену. Можно вводить трансплантат в виде обычной инъекции в прямую мышцу живота. Реже используют введение культуры в пульпу селезенки или в свободную брюшинную полость.

Источником эндокринной ткани являются поджелудочные железы плодов человека (18-22 недели), плодов свиньи и новорожденных поросят, кроликов, крупного рогатого скота.

Отобранный эндокринный субстрат очищают, измельчают, многократно промывают раствором Хенкса и культивируют в емкостях с питательной средой с добавлением сыворотки крупного рогатого скота и раствором антибиотика. При культивировании трансплантата проводится бактериологический и гистологический контроль тканей.

Свободная трансплантация культур островковых клеток поджелудочной железы приводит к стабилизации течения диабета, уменьшению потребности в экзогенном инсулине, улучшению соматического статуса.

Кроме того, в настоящее время существуют следующие альтернативные способы доставки инсулина:

- биогбридная искусственная поджелудочная железа
- использование псевдо-β-клеток генноинсулярного производства
- микроинкапсулирование островковых клеток (микросферы)
- инкапсулирование β-клеток в пористые трубочки из биосовместимого материала
- полная и сегментарная пересадка поджелудочной железы.

ПРОФИЛАКТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.

Профилактика.

Предусматривает в основном следующие меры государственного, медицинского, индивидуального характера:

1). Своевременное выявление больных с повышенным риском развития синдрома диабетической стопы. К этой группе относятся лица, имеющие следующие признаки:

- соматическую и автономную нейропатию
- поражение периферических сосудов
- деформацию стоп
- язву стопы в анамнезе
- резкое ослабление или потерю зрения
- пожилой возраст, одинокие больные
- диабетическую нефропатию, особенно в терминальной стадии хронической почечной недостаточности
- хронический алкоголизм и злоупотребление алкоголем
- курение
- избыточную массу тела, особенно у мужчин пожилого возраста.

2). Обучение больных.

В настоящее время наиболее эффективной формой организации ассоциации больных является обучение в «Школе больного сахарным диабетом». Структурирование программы обучения содержит раздел, посвященный правилам правильного ухода за ногами. Основной задачей этого раздела обучения является обучение больного распознавать повреждения стопы и избегать их.

3). Производство специальных моделей обуви, специальной, ортопедической обуви.

4). Регулярное медицинское наблюдение больного (клинико-метаболический контроль компенсации) и его нижних конечностей. Осмотр конечностей должен проводиться каждый раз во время визита больного к врачу, но не реже 1 раза в 6 месяцев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Атанов Ю.П., Бутияшенко И.А., Смиронова Г.О., Рапашов Д.В. Хирургическое лечение диабетической гангрены стопы. // Паллиативная медицина и реабилитация. 1997. - №4. - с.10-14
2. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. // М. - Медицина. - 1994. - 384 с.
3. Бергер М., Старостина Е.Г., Йоргенсен В., Делов С. Практика инсулинотерапии. Springer-erlag Berlin Heidelberg. 1990. - 366 с.
4. Газетов Б.М., Калинин А.П. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом. // М. - Медицина. - 1991. - 256 с.

5. Георгадзе А.К., Газетов Б.М. Патогенез формирования гнойно-некротических заболеваний стопы при диабете // Хирургия. - 1985. - №8. - с 141-148.
6. Диабетическая стопа: // Методические рекомендации МОНИКИ. - 1993. - 51 с
7. Зографски С. Эндокринная хирургия // София. 1977 - 488 с.
8. Ефимов А.С. Диабетическая ангиопатия // М. - Медицина - 1989 - 288 с
9. Ивашкевич Г.А., Головацкий Я.Б. Предупреждение и лечение глубоких флегмон «диабетической стопы» // Вестник хирургии - 1991. - №4. - с.31-35
10. Ивашкевич Г.А., Павловский М.П., Звезденкин О.А. и соавт. Диагностика неклостридиальной анаэробной инфекции при диабетическом поражении стопы // Всесоюзный симпозиум. Анаэробная неклостридиальная инфекция в гнойной хирургии // Тезисы - тернополь - 1989. - с. 23.
11. Кулешов Е.В. Хирургические заболевания и сахарный диабет // Киев. - Здоров'я. - 1990. - 183 с
12. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет // М. - Медицина - 1987 - 288с
13. Мартов Ю.Б., Бут-Гусаим А.М., Подолинский С.Г. Особенности лечения некоторых хирургических заболеваний у больных сахарным диабетом. // Методические рекомендации Р.Л.ДКЦ - Витебск. - 1994. - 26 с.
14. Морозова В.Г., Измайлов Г.А., Катухов Ю.П., Рахмоулина Т.Ф. Хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стоп при сахарном диабете // Хирургия - 1984 - №4. - с.68-71
15. Неймарк М.И., Калинин А.П. Анестезия и интенсивная терапия в эндокринной хирургии. // Барнаул. - Изд-во Ак-Кем. - 1995. - 174 с.
16. Никоненко А.С., Ковалев А.А., Завгородный С.Н., Волкова Н.А. Хирургическое лечение инсулинзависимого сахарного диабета и его осложнений. // Хирургия - 1996 - №2. - с.81-83.
17. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. // Минск. - Белмедкнига. - 1996. - Том 2. - с.194-299.
18. Осложнения сахарного диабета // Под ред. Академика РАМН Дедова Н.И. Москва. - 1995. - 43 с
19. Покровский А.В., Кошкин В.М., Кириченко А.А., Чупин А.В. Вазопростан (простагландин Е1) в лечении тяжелых стадий артериальной недостаточности нижних конечностей // Пособие для врачей (2-е издание). - Москва - 1999 - 16 с.
20. Прихожан В.М. Поражение нервной системы при сахарном диабете // М. - Медицина - 1981. - 218с.
21. Холодова Е.А., Андреев А.В. 12 уроков для больного сахарным диабетом: самоконтроль в домашних условиях. // Минск. - Беларусь. - 1994. - 64 с.
22. Diabetic care and research in Europe // The Sent-Vincent declaration action program WHO. 1992. - p 1-66.
23. Lapanfalo M., Kangas T., Pielila J., Scheinivi T., Scheinin T.M. Non-invasive characterization of angiography in the diabetic foot // Europ J. Vasc. Surg. - 1988 - vol 2. - №1 - p 41-45.
24. Reinardt K.. Der Diabetische Fusz Duabetische Arteopathien and Osteopathien // Stuttgart. Enke. - 1983. - 281p
25. Scher K.S., Steele F.J. The septic foot in patients with diabetes. // Surgery. - 1988 - vol. 104. - №4 - p 661-666.

Библиотека ВГМУ



МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ. СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ
(ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА)**

Подписано в печать г. Формат 60×84 1/16. Бумага типографская. Компьютерный набор. Усл печ листов. Тираж 250. Заказ № 335

Издательство Витебского государственного медицинского университета
210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27.
Лицензия ЛВ № 91 от 22.12.97 г.

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном медицинском университете.
210602, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27.
Лицензия ЛП № 326 от 05.01.99 г.