



І. А. Тарабан, Ю. І. Ісаєв,  
І. Є. Бугаков, Г. І. Гербенко,  
Л. Й. Гончаренко, А. Є. Грязін,  
А. В. Кравцов, А. Ю. Бодрова

*Харківський національний  
медичний університет*

*ДУ «Інститут загальної  
та невідкладної хірургії  
НАМН України», м. Харків*

*Харківська міська клінічна  
лікарня швидкої та невідкладної  
медичної допомоги імені  
проф. О. І. Мещанінова*

© Колектив авторів

## КОМПЛЕКСНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТУПНІ

**Резюме.** У роботі подано аналіз результатів обстеження та лікування 62 хворих із різними формами цукрового діабету та проявами синдрому діабетичної ступні. Хірургічна тактика враховувала клінічні форми, стадії і поширеність процесу, при цьому вирішальним фактором було збереження опорної функції кінцівки. Комплексне хірургічне лікування було проведено спільно ендокринологом, хірургом гнійного відділення, судинним хірургом, анестезіологом, терапевтом і невропатологом, спеціалістом зі шкіряної пластики.

**Ключові слова:** цукровий діабет, синдром діабетичної ступні, хірургічне лікування.

### Вступ

Сучасні етапи зростання захворювання на цукровий діабет (ЦД) вважається глобальною епідемією [4], яка потребує вирішення як медичних, так і соціальних проблем, адже у світі нараховується близько 150 млн хворих на ЦД, причому, включаючи початок 2010 року, кількість їх збільшилася до 230 млн. Щохвилини у світі виконують 55 високих ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД [2]. В Україні нараховується понад 1 млн хворих на ЦД. Сьогодні на лікування ЦД витрачається 10% бюджетних коштів МОЗ України [1, 3]. У промислово розвинутих країнах від 10 до 20% населення віком старше 60 років хворіє на ЦД [6].

Причиною розвитку хронічних, а також пізніх ускладнень ЦД, до яких відносять синдром діабетичної ступні (СДС), є гіперглікемія. СДС формується внаслідок діабетичної мікро- і макроангіопатії, нейропатії і остеоартропатії, при цьому складаються ідеальні умови для розвитку хірургічної інфекції [6]. Ризик розвитку СДС зростає з віком і довгою тривалістю перебігу діабету.

Інфекція нижніх кінцівок — головна причина захворюваності, госпіталізації і смертності хворих на ЦД. У 25% із них згодом виникають гнійно-некротичні ураження ступні [5].

Ризик розвитку гангрені в діабетиків у 6 разів вище у порівнянні із хворими, які не страждають ЦД. Ампутація нижніх кінцівок у хворих на ЦД проводиться в 15—17 разів частіше, ніж у населення в цілому. За кордоном ампутації, спричинені ЦД, складають від 40 до 70%, при цьому 50% із них становлять високі ампутації.

Серед хворих із гнійно-некротичними ураженнями ступні на фоні ЦД більше 60% становлять особи віком від 55 до 74 років, у яких, як правило, є різні супровідні захворювання: в 38,5% спостережень відзначається артеріальна гіпертензія; у 61—90% — облітеруючий атеросклероз судин

нижніх кінцівок; у 62,5% — діабетична нефропатія; у 5,7% — порушення кровообігу, у 38% — ретинопатія. Перебіг супровідних захворювань різко погіршує декомпенсація вуглеводного обміну.

На сьогодні патогенетичні фактори розвитку СДС вивчені недостатньо. Щодо патогенезу, то в ньому виділяють дві теорії ураження нервової системи: метаболічну та судинну. В основі першої лежить активація поліолового шунта, завдяки чому підвищується синтез сорбітолу з глюкози. Схематично можна уявити цей механізм таким чином: активація поліолового шунта → підвищений синтез сорбітолу → фруктоза → зниження інтраневрального кровотоку → стан хронічної гіпоксії нерва → функціональні та структурні зміни нерва.

Мікроциркуляція в нижніх кінцівках, у першу чергу, в шкірі і підшкірній клітковині, регулюється периферичною нервовою системою. Механізм ушкодження базується на метаболічних порушеннях і нейрорегуляторному впливі. Доведено, що існує два головних механізми порушення кровообігу в мікроциркуляторному руслі. В основі першого — прекапіляри, що контролюються нейрогенним механізмом, при його втраті розвивається стеноз, що призводить до гідростатичного тиску і фільтрації між пре- і посткапілярами. Щодо другого механізму, то автономна нервова система відповідає за тонус артеріоловенулярних шунтів ступні. Патологічне розширення шунтів при нейропатії призводить до розширення їх патологічного викиду крові із артерій у вени. Так виникає «обкрадання» капілярної крові в мікроциркуляторному руслі.

Таким чином, головною причиною розвитку СДС є порушення периферичної чутливості і вегетативної поліневропатії, що призводить до появи виразок, а після приєднання інфекції — розвитку гангренозних змін у тканинах, резорбції кісток з утворенням суглоба Шарко. Тому часто



при достатньому магістральному кровообігу на ступнях гинуть м'які тканини та руйнуються кісткові структури.

Головним чинником розвитку остеоартропатії в теперішній час є гормональний. Інсулін бере участь у процесі кісткового ремоделювання, а також разом із паратгормоном, кальцитоніном і гормоном росту здійснює регуляцію активності кісткових тканин. Необхідно відзначити, що порушення кісткових структур ступні призводить до змін біомеханізму ступні і появи патологічних місць тиску при ходьбі. Вони і є місцями утворення виразок. Остеопорозні кістки часто піддаються остеомієлітному зруйнуванню, а якщо приєднується інфекція, то виникає секвестрація.

Діабетична ангіопатія ділиться на макроангіопатію (артеріоли та артерії) і мікроангіопатію (капіляри). У хворих на ЦД і пацієнтів без діабету при гістологічному дослідженні виявлено однакові зміни в судинній системі але діабетичні ангіопатії та облітеруючий атеросклероз мають принципові відмінності. У хворих на ЦД, як у чоловіків, так і у жінок, однакові гострота захворювання, мультисегментарність ураження судин, симетричність і найчастіше бувають уражені берцові артеріоли і артерії ступні. При діабетичній макроангіопатії характерною є переміжна кульгавість, але вона виникає в пізній стадії захворювання з утратою м'язової маси гомілок і розвитком діабетичної нейропатії.

Для оцінки ступеня тяжкості гнійно-некротичних уражень нижніх кінцівок ми використовуємо класифікацію Maggit—Wagner. Автори виділяють 5 ступенів за глибиною ураження:

- 0 — стопа без відкритих уражень; виражені гіперперактози, які можуть маскувати м'які тканини;
- I — поверхневі виразки на плантарній поверхності плеснових кісток, а також виразки між фалангами пальців;
- II — залучення підшкірної клітковини, зв'язок і сухожилок, м'яких тканин; місцеві ознаки інфікування стопи: гіпертермія, почервоніння, припухлість, біль, гнійні виділення;
- III — глибоке враження м'яких тканин із утягуванням кісткових структур і розвитком остеомієлітного процесу;
- IV — гангрена фаланг пальців, нерідко стопи;
- V — широка гангрена.

Виділяють три клінічні форми ураження нижніх кінцівок при ЦД: нейропатично — інфікована стопа, ішемічно-гангренозна стопа, змішана форма.

Часто (60—70% випадків) трапляється нейропатичноінфікована стопа. Для хворих цієї групи характерні відсутність компенсації рівня глікемії, наявність інших ускладнень (нефропатія, ретинопатія). Такі фактори, як гіпестезія, гіпалгезія є ознаками діабетичної нейропатії. Поверх-

неві ураження шкіри (невеликі травми, мозолі, підшкірні гематоми та ін.) залишаються непоміченими хворими у зв'язку з відсутністю болю; уражену стопу не оберігають, обробку ран не проводять. Як наслідок цього відбувається інфікування ран, гематом, а в місцях найбільшого тиску на стопу — абсцеси, виразки. Далі інфекція розповсюджується по м'яких тканинах ступні та зв'язках у проксимальному напрямку. Виникає флегмона з набряком, що призводить до зниження перфузії тканин і виникнення вологої гангренни. При цьому судини залишаються патологічно незмінними і пульс на стопі гарно визначається, шкіра рожева, тепла.

Ішемічно-гангренозна стопа трапляється в 25,5% спостережень, розвивається при облітеруючих захворюваннях артерій, характеризується некрозами кінчиків пальців і в ділянці п'яток. Стопа холодна, бліда, ціанотична, пульсація на судинах ослаблена і часто не визначається. Пальпаторно відзначається велика болючість у місцях ураження.

Змішана (нейропатично-облітеруюча) спостерігається в 29,4% випадків. Біль довгий час мало виражений і не привертає уваги хворого. У результаті утворюються виразки, які погано піддаються лікуванню.

### Матеріали і методи

В основу даної роботи лягли аналіз результатів обстеження та комплекс лікування. Під наглядом перебувало 62 хворих із різними формами СДС: нейропатично-інфікованою — у 28 (45,17%) хворих, ішемічно-гангренозною — у 12 (19,35%), змішаною (нейропатично-облітеруючою) — у 22 (35,48%). Чоловіків було 27 (43,54%), жінок — 35 (56,46%) віком від 36 до 82 років. Середня тривалість хвороби —  $4,72 \pm 1,12$  року.

Обстеження хворих проводили за розробленою нами схемою. До критеріїв місцевих змін на стопі ми відносили: деформації, зміни забарвлення і атрофію шкіри, гіперкератоз, набряк, целюліт, поверхневі і глибокі виразки, остеомієліт, суху і вологу гангрену.

Критеріями ураження нервової системи є наявність сенсорної, моторної, вегетативної нейропатії, а також артропатії. Критеріями ураження судинної системи є переміжна кульгавість, відсутність пульсу на артеріолах нижніх кінцівок та біль у спокої.

На момент прийому хворого у клініці рівень глікемії у всіх хворих був вищий 12,0 ммоль/л, а у 4 — досягав 24,2 ммоль/л, глюкозурія становила більше 3%. У всіх хворих відзначався кетоацидоз і по 2—3 супровідні захворювання.

Характер ураження ступнів був таким: трофічні виразки були виявлені у 11 (17,74%) пацієнтів, гіперкератози і тріщини — у 32 (51,61%), некрози шкіри ступні — у 23 (37,09%), суха гангрена одного або кількох пальців — у 6 (9,67%),

волога гангрена кількох пальців — у 4 (6,45%), гнійно-некротичні флегмони — у 2 (3,23%), волога гангрена ступні — у 2 (3,23%). У хворих на ЦД 2 типу виявлений остеопороз в 19% і остеопенія в 52% випадків.

До і після лікування хворим проводили клініко-лабораторне обстеження, рентгенографію ступнів у двох проекціях, ультразвукову доплерографію, ангиографію, мікробіологічне та ін.

Комплексне лікування складалося з координованої роботи ендокринолога, хірурга гнійного відділення, судинного хірурга, анестезіолога, терапевта і невропатолога, спеціаліста шкіряної пластики.

Консервативне лікування включало: корекцію гіперглікемії (інсулін) і гіперліпідемії (вітамін Р, препарати *a*-ліпоєвої кислоти), покращення мікроциркуляції (антиагреганти, антикоагулянти), антиоксидантну терапію (вітамін Е), корекцію клітинного метаболізму (актовегін), вітаміни групи В, С, нормалізацію обміну Са (кальція глюконат, нероболіл, кальцитроп), імуномодуючу терапію (левамізол, плаферон, квантова терапія), здійснювалась УФО-терапія.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Після проведеного комплексного консервативного і квантового лікування у хворих із нейропатичними та ішемічними ступнями настало помітне покращення загального стану: при нейропатично-інфікованій формі виразки загоїлися у 28 хворих, при ішемічно-гангренозній формі збережено функцію ступні у 36 випадках. За вказаний період було зроблено 14 операцій: високі ампутації виконані у 4 хворих, ампутації першого пальця з резекцією голівки плесової кістки — у 3, ампутацію п'ятого пальця з резекцією голівки плюсневої кістки — у 2, ампутацію трьох пальців ступні — у 5 пацієнтів. Із метою закриття ранових дефектів зроблено 36 операцій. Повторні шви накладено 8 хворим, шкірну пластику виконано у 14 пацієнтів, пластику розщепленим шкірним клаптом — 9, пластику переміщуваним клаптом — 5 пацієнтам. Летальний наслідок був тільки в одному випадку після високої ампутації стегна при нейроформі.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Активные* методы стимуляции регионарного кровообращения в комплексном лечении синдрома диабетической стопы / М. А. Алиев, С. Ю. Сафаров, У. З. Загиров [и др.] / *Анналы хирургии*. — 2010. — № 1. — С. 35—39.
2. *Анупович Е.А.* Лечение нейропатических язв пяточной области у больных сахарным диабетом / Е. А. Анупович, В. Ф. Молчанов, М. Ю. Гольченко // *Клінічна хірургія*. — 2007. — № 11. — С. 11—12.
3. *Бойко В.В.* Комплексное лечение синдрома диабетической стопы / В. В. Бойко, Р. Ш. Ибрагимов // *Харківська хірургічна школа*. — 2009. — № 3. — С. 90—93.

Різні форми нейропатичної ДС трапляються, на наш погляд, частіше — 45,17%. Жінки віком від 36 до 82 років хворіють частіше — 56,46% у порівнянні з чоловіками — 43,54%.

Синдром нейропатичної стопи не спричиняє ураження судинної системи. У цьому разі нейропатія більше виражена. Можна сказати і про ішемічну форму ДС, при якій нейропатія, як правило, присутня, але клінічно проявляється значно слабкіше.

Визначення форми ДС необхідно для адекватного лікування. Хірургічна тактика для кожної форми індивідуальна: на фоні комплексного консервативного лікування при нейропатично-виразковій формі вона спрямована на максимальну атравматичну обробку виразкових дефектів, при нейропатично-септичній формі — на повне дренивання, видалення запального вогнища, при виразково-некротичній формі головною метою лікування є відновлення магістрального кровообігу і видалення некротичних тканин. При гангренозній формі зниження рівня ампутації є головним тактичним завданням. При лікуванні головна увага приділяється ступні. Для правильного нагляду за ступнею і виразками необхідне повне розвантаження ступні, треба створити артеріальне середовище на шкірі ступні, видалити некротизовані тканини, атравматично обробити краї виразки.

#### Висновки

Таким чином, для покращення лікування хворих із гнійно-некротичними формами СДС необхідно застосовувати ранню діагностику і профілактичний нагляд за ступнею на основі міждисциплінарного підходу.

Хірургічна тактика має враховувати клінічні форми, стадії і поширеність процесу, при цьому вирішальним фактором повинно бути збереження опорної функції кінцівки.

У склад бригаад, які здійснюють профілактику та лікування хворих на СДС, необхідно включати хірургів гнійного відділення, судинних хірургів, спеціалістів шкіряної пластики, ендокринологів, невропатологів, ортопедів, психологів, а також середній медичний та технічний персонал із достатньою підготовкою.

4. *Василіук М.Д.* Комплексне хірургічне лікування хворих із синдромом діабетичної ступні методом застосування трансплантації кріоконсервованих тканин та препаратів кордової крові. М. Д. Василіук, Я. О. Попович, А. Г. Шевчук // *Трансплантологія*. — 2005. — Т. 8, № 1. — С. 82—84.

5. *Василіук С.М.* Класифікація та хірургічне лікування синдрому діабетичної ступні С. М. Василіук // *Шпитальна хірургія*. — 2006. — № 1. — С. 32—35.

6. *The Foot of Diabetes* / A. J. M. Boulton, H. Connor, P. J. Cavanagh // *Wilery J Jons JNC.*, 2004. — 367 p.



КОМПЛЕКСНОЕ  
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ  
БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ  
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

*И. А. Тарабан, Ю. И. Исаев,  
И. Е. Бугаков, Г. И. Гербенко,  
Л. Й. Гончаренко, А. Е. Грязин,  
А. В. Кравцов, А. Ю. Бодрова*

**Резюме.** В работе представлен анализ результатов обследования и лечения 62 больных с различными формами сахарного диабета и проявлениями синдрома диабетической стопы. Хирургическая тактика учитывала клинические формы, стадии и распространенность процесса, при этом решающим фактором было сохранение опорной функции конечности. Комплексное хирургическое лечение было проведено совместно с эндокринологом, хирургом гнойного отделения, сосудистым хирургом, анестезиологом, терапевтом, невропатологом и специалистом кожной пластики.

**Ключевые слова:** *сахарный диабет, синдром диабетической стопы, хирургическое лечение.*

COMPREHENSIVE SURGICAL  
TREATMENT OF PATIENTS  
WITH DIABETIC FOOT  
SYNDROME

*I. A. Taraban, Yu. I. Isaev,  
I. Ye. Bugakov, G. I. Gerbenko,  
L. I. Goncharenko,  
A. Ye. Gryazin, A. V. Kravtsov,  
A. Yu. Bodrova*

**Summary.** The paper presents an analysis of survey and treatment results of 62 patients with various forms of diabetes and manifestations of diabetic foot syndrome. Surgical approach takes into account the clinical forms, stages, and the prevalence of the process, and the decisive factor was the preservation of the supporting function of the limb. Comprehensive surgical treatment was conducted in conjunction with an endocrinologist, a purulent department surgeon, vascular surgeon, anesthesiologist, therapist, a neurologist and a skin plasty specialist.

**Key words:** *diabetes mellitus, diabetic foot syndrome.*